

Tabaco y EPOC



Los efectos nocivos asociados a la exposición al humo del tabaco se encuentran ampliamente demostrados, por lo que se puede afirmar que la adicción tabáquica constituye, en la actualidad, la primera causa evitable de muerte en el mundo occidental. Los componentes del tabaco afectan a diversos órganos y sistemas pero de una manera especial al pulmón.

Frente a los no fumadores, se ha comprobado que los fumadores presentan con mayor frecuencia el padecimiento de síntomas respiratorios como tos crónica, expectoración, disnea de esfuerzo y episodios de sibilancias, existiendo una relación directa entre el grado de exposición al humo del tabaco y la intensidad de los síntomas; también se ha confirmado que esta sintomatología disminuye e incluso llega a desaparecer al suspender el consumo de cigarrillos.

Los dos procesos más documentados en cuanto a la asociación patología respiratoria y tabaquismo son el carcinoma broncogénico y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Este artículo se centrará en esta última.

EPOC: importancia del problema

La importancia en la forma de abordar esta patología se sustenta en las siguientes circunstancias:

En primer lugar, se trata de una enfermedad frecuente. En el estudio epidemiológico IBERPOC, realizado recientemente en nuestro país por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), se ha encontrado una prevalencia de EPOC del 9,1% en la población adulta, en edades comprendidas entre los 40 y 70 años, siendo cuatro veces más frecuente en varones que en mujeres. Este estudio también ha revelado que se trata de una patología infradiagnosticada como lo atestigua el hecho de que sólo el 22% de los pacientes identificados habían sido diagnosticados con anterioridad.

En segundo lugar, su causa más frecuente, aunque no la única, es el tabaco. En la actualidad fuma el 33,7% de los españoles mayores de 16 años; la prevalencia en varones sigue bajando pero no ocurre lo mismo entre las mujeres, siendo su tramo de edad comprendido entre los 16 y 25 años el que ha experimentado un mayor incremento. En consecuencia, no es de esperar una disminución de la prevalencia de EPOC a medio plazo y sí un cambio

Ana Mª Quintas

Especialista en Tabaquismo, Secretaria de SEDET y Representante de la Asociación de Farmacéuticos Comunitarios (FACOR) en el Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNPT).

en la tendencia por sexos al aumentar en la mujer.

La tercera circunstancia es que representa la cuarta causa de mortalidad con una tasa global de 33 fallecimientos por 100.000 habitantes (esta cifra se eleva a 178/100.000 en individuos mayores de 75 años). La EPOC es responsable del 35% de las consultas externas de Neumología y de 39.000 hospitalizaciones.

¿Que es la EPOC?

Según la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), la EPOC es una enfermedad caracterizada por una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible. Esta limitación suele ser progresiva, asociándose con una respuesta inflamatoria de los pulmones a la inhalación de partículas o gases.

Clínicamente se incluyen en la EPOC dos entidades bien definidas: la bronquitis crónica y el enfisema. A la primera se la define por criterios clínicos y se caracteriza por la presencia de tos y expectoración oral durante más de tres meses al año en dos o más años consecutivos, siempre que se hayan descartado otras causas. El enfisema se define por criterios anatomopatológicos y se caracteriza por el agrandamiento de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado por la destrucción de paredes alveolares sin fibrosis evidente. Los mecanismos responsables de la limitación al flujo aéreo son una mezcla variable de enfermedades de la pequeña vía aérea (bronquiolitis obstructiva) y de la obstrucción del parénquima pulmonar (enfisema).

La EPOC es una de las enfermedades más frecuentes, tiene curso crónico, lentamente progresivo y

puede conducir a la incapacidad e incluso a la muerte. En su cronicidad aparecen episodios agudos de exacerbación, cuyo diagnóstico se basa en la frecuencia de una serie de síntomas como son la aparición o incremento de disnea, aumento de la producción de esputo, fiebre, febrícula, etc. La valoración de estos síntomas puede utilizarse para estimar la gravedad de las exacerbaciones y su posible origen infeccioso.

Las manifestaciones clínicas que con mayor frecuencia se presentan son:

- ▶ **Tos crónica:** normalmente productiva con predominio matutino. Aparece en la mayoría de los pacientes y aunque suele ser el síntoma dominante, no guarda relación con la gravedad del proceso. El diagnóstico deberá tener en cuenta otras enfermedades o circunstancias que puedan producirla como asma, reflujo gastroesofágico o la administración de ciertos fármacos.
- ▶ **Expectoración:** cuando la enfermedad está estabilizada es mucosa y en mayor medida por las mañanas, su volumen rara vez supera los 30 ml en 24 horas. Cuando el proceso se agudiza cambia de aspecto y consistencia, volviéndose espesa e incluso purulenta y obligando a descartar otros procesos como bronquiectasias y cáncer de pulmón.
- ▶ **Disnea:** aparece en fases avanzadas de la enfermedad. Su desarrollo es progresivo y puede llegar a limitar las actividades de la vida cotidiana. Atendiendo a su gravedad, se clasifica en diferentes grados: en el primer grado la disnea se produce al caminar rápido o subir una ligera pendiente. En el segundo, se camina más lentamente de lo que lo hacen las personas de la misma edad, llegando incluso a

ser necesaria la detención para tomar aire, al caminar al propio paso. En el tercer grado es preciso parar a tomar aire tras caminar 100 metros o después de pasear durante unos pocos minutos por terreno llano. En el último estadio la disnea se presenta simplemente por salir de casa, vestirse o desnudarse.

Diagnóstico de la EPOC

Tos, expectoración y disnea son manifestaciones características de la EPOC pero también pueden estar originadas por otras enfermedades respiratorias, razón por la cual se hace imprescindible el diagnóstico diferencial. Es básico el historial de los síntomas y la exploración física. Como pruebas complementarias se pueden plantear:

- ▶ **Espirometría forzada (EF):** cuantifica el grado de obstrucción y, en consecuencia, establece el diagnóstico de certeza de la limitación al flujo aéreo, lo que unido a su reducido coste, hacen de ella el primer análisis a realizar. En los pacientes con EPOC se presenta una disminución del volumen respiratorio máximo forzado en el primer segundo (FEV1), la capacidad



vital forzada (CVF), normal o disminuida y el índice de Tiffman ($FEV1/CVF$), disminuido. Este último parámetro (el índice $FEV1/CVF$) resulta muy útil en la detección de la obstrucción en sujetos con EPOC leve o moderada mientras que es preferible utilizar el $FEV1$ en pacientes en estado avanzado de enfermedad.

Junto a la espirometría forzada se debe realizar el test de broncodilatación, que no es otra cosa que repetir la espirometría forzada tras la inhalación de un broncodilatador, lo que permite determinar si la obstrucción es permanente o reversible (se considera positivo si el $FEV1$ aumenta más de un 15%).

Se debe, no obstante, tener en cuenta que un 30% de los pacientes con EPOC pueden presentar un test positivo y que a veces, aun teniendo el test negativo, la gran mayoría de los pacientes con EPOC van a mejorar con tratamiento broncodilatador.

- ▶ **Capacidad de difusión de monóxido de carbono:** esta prueba mide la capacidad que tiene la barrera alveolocapilar para transportar gases. Sirve para diferenciar la obstrucción debida al asma crónica de la originada por enfisema.
- ▶ **Gasometría arterial:** esta prueba consiste en medir la presión parcial de oxígeno (PaO_2) y de carbónico ($PaCO_2$), junto a otros valores como el pH en la sangre de una arteria (se utiliza por comodidad la arteria radial en el túnel carpiano). En condiciones normales, los valores de PaO_2 son de 90-95 mmHg y los de $PaCO_2$ son de 40 ± 5 mmHg. Cuando la EPOC es leve y estable estos parámetros pueden no alterarse y por eso no debe realizarse esta prueba, pero a medida que la enfermedad progresa

aparece en primer lugar hipoxemia (definida como valores de PaO_2 inferiores a 60 mmHg) e hipercapnia (valores de $PaCO_2$ superiores a 50 mmHg), posteriormente. Debe realizarse en las agudizaciones, cuando el $FEV1$ es menor al 50% del teórico y como control de la oxigenoterapia.

- ▶ **Radiografía de tórax:** sólo está indicada en el estudio inicial (para descartar otras causas de disnea, tos y expectoración), o en agudizaciones para obtener la causa. Dado que el concepto de EPOC es funcional nunca podremos llegar a su diagnóstico únicamente con una imagen radiológica.
- ▶ **Hemograma:** hematocrito > 55% y hemoglobina > 18 son alteraciones frecuentes cuando $PaO_2 < 55$ mmHg.
- ▶ **Electrocardiograma (ECG):** es de poca utilidad en los grados leves de la enfermedad. Detecta la hipertensión arterial pulmonar y la sobrecarga del ventrículo derecho ayudando a establecer, por tanto, el diagnóstico de cor pulmonale (sobrecarga del ventrículo derecho de origen pulmonar).
- ▶ **Otras pruebas:**

1. **TAC torácico:** No está indicado en el estudio habitual de la EPOC, ya que no va a condicionar cambios terapéuticos.

2. **Determinación de α_1 antitripsina:** se pedirá en las siguientes circunstancias:

- Pacientes no fumadores.
- Obstrucción al flujo aéreo de grado moderado-grave antes de los 50 años.
- Predominio del enfisema banal.
- Historia familiar de EPOC o cirrosis hepática de causa incierta.

3. **Broncoscopia.**

4. **Ecocardiografía.**

5. **Gammagrafía pulmonar.**

Gravedad de la EPOC

La reducción del flujo aéreo es la alteración funcional dominante en la EPOC, por lo que las mediciones espirométricas constituyen la herramienta principal para establecer el diagnóstico de la enfermedad, evaluar su gravedad y seguir el curso evolutivo.

El valor $FEV1$ expresado como porcentaje del valor de referencia, es el mejor indicador de la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo. Su medición ofrece ventajas, ya que es fácil de realizar y posee una buena correlación con el pronóstico de la enfermedad.

Sobre la base del valor del $FEV1$ considerado como porcentaje del valor de referencia podemos clasificar la EPOC como:

6. **Leve:** $FEV1$ entre el 60 y 80% del valor de referencia.

7. **Moderada:** $FEV1$ entre el 40 y 59% del valor de referencia.

8. **Grave:** $FEV1 < 40\%$ del valor de referencia.

(Esta división tiene por objeto facilitar las recomendaciones sobre las pautas de tratamiento y el empleo de recursos sanitarios).

La definición de EPOC y su clasificación sobre la base exclusiva de criterios espirométricos, tiene importantes limitaciones dado que la reducción de flujo aéreo es crónica y poco reversible con el tratamiento. Por este motivo, se considera de interés que en la caracterización de la enfermedad también se tomen en consideración las alteraciones del intercambio gaseoso, la percepción de los síntomas, la capacidad de ejercicio y la presencia de alteraciones nutricionales. Es posible que en el futuro se utilice una clasificación multidominio de la EPOC que tenga en cuenta estas distintas facetas.

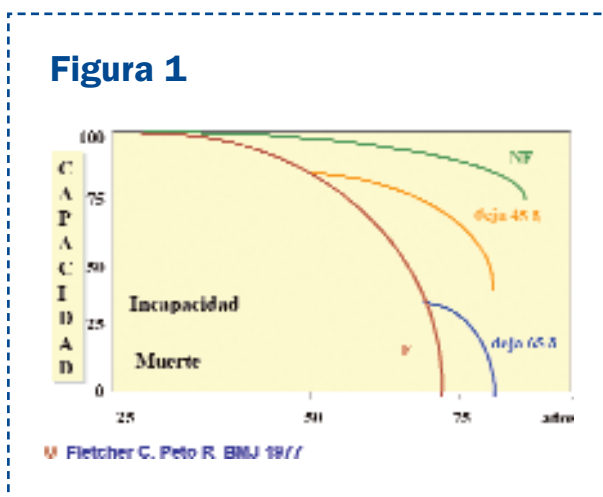
Factores de riesgo en la EPOC

Se conocen sólo tres factores de riesgo en la EPOC: tabaquismo, déficit hereditario grave de α_1 antitripsina (AAT), y factores laborales y medioambientales. Además existe una lista bastante larga de factores posibles y probables que incluyen contaminación atmosférica, virus respiratorios, factores socioeconómicos, alcohol, edad, sexo, factores genéticos e hiperactividad bronquial.

El tabaco es, sin duda, el factor de riesgo más importante, hecho que se ha puesto de manifiesto en numerosos estudios poblacionales, tanto retrospectivos como prospectivos. Además de los datos epidemiológicos, existen suficientes estudios histológicos que documentan la existencia de alteraciones inflamatorias en las vías aéreas periféricas y de cambios destructivos en el parénquima pulmonar de los sujetos fumadores.

El humo del tabaco provoca una hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucosas, lo que se traduce en un incremento de la secreción mucosa diaria que conduce a un aumento de la tos y de la producción de esputo, originando también una obstrucción de la vía aérea. Se sabe que hay una estrecha relación cuantitativa entre la cantidad de cigarrillos fumados y el riesgo de disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1). Es evidente que dejar de fumar retrasa de modo importante la disminución de la función pulmonar.

Existe evidencia de que los fumadores tienen una mayor prevalencia de alteraciones funcionales respiratorias y es conocido que pueden presentar un cierto grado de hiperreactividad bronquial. Aunque la mayoría de los fumadores importantes presentan



una bronquitis crónica, sólo entre un 15 y un 20% de ellos desarrollan una obstrucción crónica al flujo aéreo.

En 1976 Fletcher et al. (Fig. 1) publican un trabajo, ya clásico, que ha sido la mayor contribución para conocer el papel que representa "el tabaco, la hipersecreción y las infecciones respiratorias en el desarrollo de la EPOC". Estos autores siguieron durante 8 años a 792 sujetos controlándoles el FEV1, la cantidad de esputo diario, el número de cigarrillos consumidos al día y el número de episodios de infección, observando dos tipos de comportamiento:

En un grupo, el FEV1 disminuyó a lo largo de esos años a un ritmo más rápido del previsto por efecto de aumento de edad, es decir, estaban desarrollando una limitación crónica al flujo aéreo. Estos sujetos eran fumadores y se les denominó "fumadores susceptibles al tabaco". Se encontró que existía una fuerte relación entre la disminución del FEV1 y el número de cigarrillos consumidos, mientras que esta disminución estaba escasamente relacionada con la producción de esputo y el número de infecciones. También se comprobó que aquellos sujetos que dejaron de fumar, aunque no recuperaron los valores de FEV1 de partida, sí

recobraron el ritmo de disminución propio de los no fumadores, lo que viene a corroborar la relación causa-efecto entre tabaco y EPOC.

En el otro grupo, el FEV1 disminuyó al mismo ritmo que en los no fumadores por efecto de la edad y no desarrollaron limitación al flujo aéreo. El grupo

estaba constituido por los llamados "fumadores no susceptibles".

Fletcher concluye que el humo del cigarrillo es el principal causante de la EPOC, aunque no ejerce su acción por igual en todos los individuos. En no fumadores el FEV1 disminuye unos 25 ml/año, mientras en los "fumadores susceptibles" se estima que disminuye a razón de 100 ml/año.

El humo del cigarrillo también es el responsable de un aumento de la hipersecreción bronquial, favoreciendo los procesos de infección. A pesar de ser una consecuencia directa de la adicción tabáquica, ni la hipersecreción ni la frecuencia de infecciones tienen relación directa con el desarrollo de limitación al flujo aéreo.

En consecuencia, puede decirse que las sustancias tóxicas resultantes de la combustión del cigarrillo pueden dar lugar a dos alteraciones: limitación crónica al flujo aéreo e hipersecreción, que pueden desarrollarse de forma independiente o simultánea en función de la susceptibilidad del huésped.

El tabaquismo es el principal factor de riesgo para padecer EPOC, de hecho, entre el 85 y el 90% de los casos de EPOC están relacionados

con el consumo de tabaco y, por tanto, el mejor tratamiento para evitar el progreso de la enfermedad es la cesación en el consumo de tabaco al tiempo que la mejor medida preventiva para evitar su extensión entre la población es evitar que ésta comience a fumar.

El diagnóstico precoz de la EPOC influye y repercute en el pronóstico de la enfermedad. Como se apuntaba al principio, el estudio IBERPOC pone de manifiesto que en nuestro país se trata de un enfermedad infradiagnosticada, lo que debe obligarnos a mejorar las estrategias empleadas hasta ahora para identificarla en fases tempranas.

Ante síntomas indicativos de EPOC, se debe recomendar a los pacientes la visita al médico para evitar mediante su diagnóstico el posible avance de la enfermedad. No se debe olvidar que muchos pacientes achacan los síntomas a su cualidad de fumadores evitando la revisión médica y, en consecuencia, cuando se produce el diagnóstico la EPOC presenta un estado avanzado.

Se debe resaltar que la prevención y el tratamiento del tabaquismo es una actividad altamente eficaz y rentable que debe potenciarse al máximo por su decisiva repercusión sobre la prevalencia y pronóstico de la EPOC, así como sobre la salud de la población en general. A este respecto, es evidente que el consumo de tabaco sigue aumentando y por desgracia no deja de ser, pese a los múltiples esfuerzos que se han puesto en marcha, una auténtica pandemia mundial. Por último, establecer que los objetivos en el tratamiento de la EPOC deben dirigirse, además de a prevenir y suprimir el consumo de tabaco, a aliviar los síntomas, prevenir y tratar las agudizaciones, evitar las complicaciones, mejorar la tolerancia al

ejercicio y conseguir el empleo racional y adecuado de los fármacos.

Parece claro que la atención al paciente con EPOC debe ser integral y específica, que como enfermedad crónica obliga a las personas que la padecen a introducir cambios en su estilo de vida. Estos cambios son habitualmente difíciles, porque las costumbres suelen estar muy arraigadas y es por ello que el objetivo de los pro-

fesionales sanitarios (médicos, farmacéuticos y enfermeros) será conseguir la realización de estos cambios, facilitando una información veraz, uniforme y continua. El objetivo común debe ser la educación sanitaria del paciente y la participación del mismo en su enfermedad para lo cual el farmacéutico, por su cercanía, se encuentra en una posición privilegiada para conseguirlo. 

Bibliografía

1. Del Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Buendía García MJ. *Patología atribuible al tabaquismo*. En: Jiménez Ruiz C (ed): Pulmón y tabaco. Madrid: NILO Industria Gráfica SA. 1998; 77-99.
2. Thurlbeck WM. *Aspects of chronic airflow obstruction*. Chest 1977; 72: 341-9.
3. Comité Científico del estudio IBERPOC. Proyecto IBERPOC: Un estudio epidemiológico de la EPOC en España. Arch Bronconeumol 1977; 33: 293-9.
4. Sobradillo Peña V. *Enfermedades de las vías respiratorias y tabaco*. En: Jiménez Ruiz C (ed): Pulmón y tabaco. Madrid: NILO Industria Gráfica SA. 1998; 77-90.
5. Bascañana Morejón de Griñón J, Azuela Tenorio I, Álvarez-Sala Walther R, Álvarez-Sala Walther JL. *Tabaco y otras enfermedades pulmonares ideopáticas*. En: Jiménez Ruiz C (ed): Pulmón y tabaco. Madrid: NILO Industria Gráfica SA. 1998; 119-28.
6. Celli Br, Snider GL, Heffner J, Tiej B, Ziment I, Make B. et al. *Standars for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonare disease*. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: S77-S120.
7. Pauwels RA, Buits AS, Calverley PMA, 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.
8. Montemayor T, Alfajeme I, Escudero C, Morera J, Sánchez Agudo L. *Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Arch Bronconeumol 1966; 32: 285-301.
9. Fletcher C, Peto R. *The natural history of chronic airflow obstruction*. Brit Med 1977; 1: 1645-8.
10. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Logaso F, Conti G, Reurs A. et al. *Novinvasive Ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. N Engl J Med 1995; 333: 817-22.
11. American Thoracic Society. *Standars for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: S77-S121.
12. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Segum J. *Tratamiento de la bronquitis crónica y de la EPOC en atención primaria*. Arch Bronconeumol 1999; 35: 173-8.
13. Jiménez CA, Soleno S, González de la Vega JM, Ruiz MJ, Flórez P, Ramos A. et al. *Normativa para el tratamiento del tabaquismo*. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.
14. Siafakos NM, Vermeire P, Pride NB. *Et al European Respiratory Society Consensus Statement*. Eur Resp J 1995; 8: 1398-1420.
15. Anthonissent RN, Connett EJ, Kiley JP, Altose MD. *Et al. Effects of smoking intervention and the use of and inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1* JAMA 1994; 272: 1497-1505.
16. Fletcher C, Peto R, Tinker C. *The natural history of the chronic bronchitis and emphysema. An eight year study of early chronic obstructive lung disease in working men in London*. New York Oxford University Press, Oxford 1976.