

05

artículo

Gonzalo Lumbreras García [Buscar autor en Medline]
Jesús Méndez-Cabeza Velázquez [Buscar autor en Medline]
Sara Nuñez Palomo [Buscar autor en Medline]



Factores de riesgo en la EPOC

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es de origen multifactorial y se desarrolla gracias a la interacción de diferentes factores de riesgo. La mayor parte de la evidencia de la influencia de estos factores en el desarrollo de la EPOC proviene de estudios epidemiológicos transversales que, en lugar de relación causa-efecto, sugieren asociaciones entre distintos factores de riesgo y esta enfermedad. Estos estudios indican la existencia de 2 tipos de factores de riesgo: un primer grupo, marcadores de riesgo, sobre los que no se puede intervenir, y que dependen del huésped o paciente, y un segundo grupo, o factores de riesgo propiamente dichos, sobre los que sí se puede actuar, que están ligados a la exposición medioambiental (**Tabla 1**). Se cree que la exposición a distintos agentes medioambientales, junto a alteraciones en la respuesta del organismo frente a estas exposiciones, es la base patogénica de la enfermedad. ¹

Como en la mayoría de las enfermedades, la identificación de los factores de riesgo es un paso importantísimo, y previo al desarrollo de políticas de prevención y tratamiento de las enfermedades.

Entre los factores propios del huésped el más estudiado es el déficit de la enzima alfa-1-antitripsina, aunque todavía quedan por conocer otros factores genéticos implicados.

Entre los factores medioambientales, los más importantes son el humo del tabaco, la contaminación ambiental y la exposición a sustancias industriales tales como vapores, irritantes, polvos y humos.

Otro factor de riesgo estudiado y relevante hasta hace poco tiempo en el desarrollo de la EPOC es el sexo. Los estudios más antiguos demostraban una mayor prevalencia y mortalidad de la EPOC entre los hombres. Sin embargo, estudios más recientes en el ámbito de los países desarrollados, demuestran que la prevalencia es casi igual en hombres y mujeres, dato probablemente relacionado con el aumento del tabaquismo en la mujer en estos países ². Además, se ha sugerido en algunos estudios que la mujer sería más susceptible que el hombre a los efectos del humo del tabaco ³. Sin embargo, es muy difícil demostrar que un determinado factor de riesgo es suficiente para causar la EPOC. ¹

Factores de riesgo ligados al huésped.

- Déficit de alfa-1-antitripsina

Existe la hipótesis de que existen muchos factores genéticos, aún sin identificar, que pueden modificar el riesgo personal de desarrollar EPOC. El factor de riesgo hereditario más estudiado es el déficit de alfa-1-antitripsina, asociado al desarrollo precoz y acelerado de enfisema panlobulillar y al descenso de la función pulmonar, tanto en fumadores como en no fumadores, aunque el tabaquismo aumenta considerablemente el riesgo. Los personas con déficit homocigótico (fenotipo PIZZ) de alfa-1-antitripsina, con concentración sérica menor de 50 ml/dl, tienen un riesgo superior al 80% de desarrollar enfisema. Debe sospecharse especialmente en pacientes jóvenes con EPOC, sobre todo si no son fumadores. Este déficit, aunque afortunadamente poco frecuente, sería el responsable del 2-4% de los enfisemas. ⁴

- Hiperreactividad bronquial

La hiperreactividad bronquial (HRB) se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar EPOC. Las personas afectadas por HRB suelen presentar mayor

bibliografía

- Risk factors. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Workshop Report Updated 2004. P. 20-25. Available from: URL: <http://www.goldcopd.com> (FT)
- National Heart, Lung and Blood Institute. Morbidity & mortality: chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health: 1998. Available from: URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm> (FT)
- Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. JAMA 1994; 272: 1497-505.
- Vidal R, Alvarez-Sala JL, Garcia JE, Massa JF, Miravilles M, Molina J et al. EPOC: Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar. Edipharma. Barcelona 1997.
- Orie NGM, Sluiter HJ, De Vries K, Tammerling K, Wikop J. The host factor in bronchitis. In: Orie NGM, Sluiter HJ, eds. Bronchitis, an international symposium. Assen, Netherlands: Royal Vangorcum; 1961. p. 43-59. Ver más

enlaces

No hay enlaces de interés



obstrucción bronquial.⁵ Algunos estudios longitudinales han relacionado la presencia de HRB con un descenso mayor del FEV1 a lo largo del tiempo, independientemente del FEV1 inicial y del hábito tabáquico, aunque su papel en el desarrollo de la EPOC no ha sido aclarado todavía.

- Crecimiento pulmonar

Las personas con un desarrollo pulmonar incompleto tienen una función pulmonar máxima reducida (medida mediante espirometría), y por tanto, tiene mayor riesgo de padecer la EPOC⁶. Las alteraciones en el crecimiento pulmonar están influenciadas por sucesos durante la gestación, el peso al nacer y con exposiciones diversas durante la infancia.

Factores de riesgo medioambientales:

Tabaquismo

Es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la EPOC. A partir de mediados del siglo XX los estudios epidemiológicos pusieron de manifiesto la correlación entre el tabaquismo y el desarrollo de la EPOC, que más tarde se evidenció en estudios experimentales, no sólo su importancia como factor de riesgo, sino también como factor etiológico. Esta relación viene confirmada con el dato de que más del 80% de los pacientes con diagnóstico de EPOC, antiguos tipo bronquitis crónica o enfisema, son o han sido fumadores.^{1,4}

El riesgo se incrementa en función de la cantidad de cigarrillos fumados, la edad de comienzo y el número de años de tabaquismo y el hecho de seguir fumando, siendo el humo del tabaco el principal causante de la EPOC. El riesgo de padecer EPOC es 2.6 a 2.8 veces mayor entre los fumadores.⁷

El humo del tabaco produce estrés oxidativo, altera el equilibrio proteasas-antiproteasas y activa la respuesta inflamatoria (polimorfonucleares y macrófagos) en todos los fumadores. Sin embargo, no todos los fumadores desarrollan EPOC clínica, lo que sugiere el hecho de que los factores genéticos pueden modificar el riesgo individual de cada fumador. Por tanto, los fumadores se dividirían en 2 grupos: susceptibles al humo del tabaco y no susceptibles. Pero no se sabe qué fumadores desarrollarán EPOC, aunque habitualmente se considera que padecerán la enfermedad entre un 15-25% de ellos. Probablemente este dato esté infraestimado debido a que la EPOC es una enfermedad con un alto grado de infradiagnóstico⁸. Tampoco se conoce ningún indicador que pueda predecir qué fumadores serán susceptibles al tabaco.

Lo que sí se conoce es que en la función pulmonar se produce un descenso más acusado entre los fumadores susceptibles (100 ml/año) que entre los no fumadores o los fumadores no susceptibles (25 ml/año).⁸ (**Figura 1**)

En cuanto a los estudios de mortalidad por EPOC, se ha comprobado que es 14 veces mayor en los fumadores de cigarrillos que en los no fumadores, y 6 veces superior en los fumadores de pipa y puros. Además, también existe una gran relación entre la cantidad de cigarrillos fumados y la mortalidad, siendo ésta el doble en aquellos fumadores de más de 25 cigarrillos/día respecto a los que fuman entre 1 y 14 cigarrillos/día, y éstos a su vez, tienen una mortalidad 5 veces mayor a la de los no fumadores.^{9,10}

También se ha comprobado la asociación entre el número de cigarrillos y el aumento de producción de esputo o hipersecreción bronquial, presente en más del 50% de los fumadores.

Tabaquismo pasivo

La exposición pasiva y continuada al humo del tabaco puede provocar síntomas respiratorios, aumento de enfermedades respiratorias agudas y empeoramiento de la función pulmonar durante la infancia¹¹, pero se desconoce si es un factor indicador de desarrollo de la EPOC posteriormente. En la población adulta se observa una disminución del FEV1 en los fumadores pasivos respecto a los no fumadores no expuestos al humo del tabaco, aumentando el riesgo de padecer EPOC.¹²

Exposición laboral

Excepto para determinadas profesiones (trabajadores en minas de carbón y de oro, los trabajadores de fundiciones y los expuestos a sílice y polvos vegetales, granos y algodón), en los que se ha demostrado un mayor descenso del FEV1¹³, no está clara la relación entre el desarrollo de la EPOC y la exposición a irritantes, humos, o vapores en el ámbito laboral. Esta relación se hace más difícil al no poder valorar por separado los diversos agentes que podrían estar implicados (al ser bastante frecuente el tabaquismo entre los trabajadores), lo que introduce un factor de confusión a la hora de valorar las distintas

asociaciones, resultando complicado cuantificar la pérdida de función pulmonar debida a la exposición laboral y la producida por el tabaco. En cualquier caso, para que exista la posibilidad de desarrollar la EPOC, la exposición laboral debe ser suficientemente intensa y prolongada en el tiempo. ¹⁴

Sin embargo, la exposición laboral a sustancias químicas industriales sí se relaciona con las agudizaciones de la EPOC.

Infecciones respiratorias

El antecedente de infecciones respiratorias graves durante la infancia se ha asociado, aunque no de forma definitiva, a una disminución de la función pulmonar y a un aumento de los síntomas respiratorios en adultos. Las infecciones respiratorias infantiles antes de los 2 años de edad, con asociación de otros factores, pueden producir daño de vías aéreas y provocar la aparición de la EPOC en la vida adulta. ^{6,15}

Nutrición

Cada vez existen más evidencias de que algunos antioxidantes como las vitaminas C y E, los aceites de pescado y el magnesio pueden proteger frente al desarrollo de la EPOC. La desnutrición es factor de mal pronóstico en la evolución de esta enfermedad.

Nivel socioeconómico

Se ha observado que el nivel socio-económico es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la EPOC, de forma que es más frecuente en las clases sociales más deprimidas ¹⁶, probablemente porque presentan mayor número de factores de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad: alcohol, tabaquismo, peor educación sanitaria, infecciones infantiles más frecuentes y peores condiciones de las viviendas.

Contaminación atmosférica

No se ha demostrado una relación directa entre la contaminación atmosférica y el desarrollo de la EPOC, aunque existe cierta correlación con la aparición de agudizaciones y de síntomas respiratorios en las personas no fumadoras ¹⁷, provocando un efecto irritativo sobre las vías aéreas, que condiciona mayor broncoconstricción e hipersecreción bronquial.

Existen dos tipos de contaminantes: gases y sólidos. Los gases son de tres clases: óxidos de azufre, óxidos de nitrógeno y óxidos de carbono. Las partículas sólidas están en suspensión y son fundamentalmente carbón, óxidos de hierro y partículas orgánicas.

Por otro lado, en pacientes que ya padecen EPOC, la contaminación atmosférica produce un mayor número de agudizaciones e ingresos hospitalarios ^{18,19}.

A pesar de no estar clara la relación de la contaminación atmosférica con el desarrollo de la EPOC, parece que su importancia es bastante menor que la del tabaquismo.

Otros: edad, Antecedentes familiares de EPOC, alcohol, geografía y clima.

Existen otra serie de factores que pueden influir en la aparición de la EPOC y son coadyuvantes en la patogénesis de la enfermedad:

- La prevalencia e incidencia de la EPOC aumentan con la edad, pero esta relación se debe a que el envejecimiento produce un aumento de síntomas respiratorios y un descenso de la función pulmonar.
- En cuanto a los antecedentes familiares de EPOC su papel es doble, por un lado estarían los factores genéticos o ligados al huésped, y por otro lado estaría el más que probable tabaquismo pasivo sufrido por los hijos de pacientes con EPOC y su mayor predisposición a fumar.
- El alcohol se asocia con la EPOC como factor de riesgo indirecto, dado que el elevado consumo de alcohol se asocia con fumadores más severos y con una clase social inferior. Sin embargo, no está claro el efecto del alcohol sobre la fisiopatogénesis de la EPOC.
- Las tasas de mortalidad por EPOC son distintas entre los países. Son más altas en el este y norte de Europa cuando se comparan con los países mediterráneos y Japón. Probablemente estas diferencias estén motivadas por otros factores, como la comorbilidad cardiovascular, pero, a pesar de que las diferencias son claras, es preciso disponer de más datos para saber si se deben a factores geográficos y climáticos.



© Revista Clínica Electronica en Atención Primaria, 2003