

dencia de que los marcadores tumorales sean útiles en el estudio diagnóstico de estos derrames. Al contrario, del análisis de los datos disponibles actualmente se desprende que su empleo sería contraproducente. Probablemente debería realizarse un estudio bien diseñado para establecer la utilidad diagnóstica de los marcadores tumorales en derrames pleurales con citología y biopsia pleural negativas en los que no existiera previamente la sospecha diagnóstica de enfermedad maligna.

E. García Pachón y M.D. Ibáñez Cuerda
Servicio de Medicina Interna (Neumología).
Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.

1. Ferrer Sancho J. Marcadores tumorales en líquido pleural. Arch Bronconeumol 2000; 36: 295-297.
2. Heffner JE, Feinstein D, Barbieri C. Methodologic standards for diagnostic test research in pulmonary medicine. Chest 1998; 114: 877-885.
3. Poe RH, Israel RH, Utell MJ, Hall WJ, Greenblatt DW, Kallay MC. Sensitivity, specificity, and predictive values of closed pleural biopsy. Arch Intern Med 1984; 144: 325-328.
4. Leslie WK, Kinasewitz GT. Clinical characteristics of the patient with nonspecific pleuritis. Chest 1988; 94: 603-608.
5. Ferrer Sancho J, Muñoz X, Orriols R, Light RW, Morell F. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. Chest 1996; 109: 1508-1513.

Respuesta del autor

Sr. Director: En relación con la carta de García Pachón e Ibáñez Cuerda, me gustaría contestar algunos puntos. En primer lugar, agradezco el interés demostrado en el "Editorial" sobre los marcadores tumorales en líquido pleural¹. Sin embargo, no comparto las objeciones que expresan estos autores, y a continuación voy a exponer los motivos. En el "Editorial" se define claramente que los pacientes en los que puede ser útil la determinación de marcadores tumorales en líquido pleural son aquellos con derrame pleural neoplásico y citología pleural negativa. En este grupo de pacientes sí se han detectado valores elevados de marcadores en líquido pleural (citas 7, 9 y 21 del "Editorial"). Queda también claro en el texto que los marcadores tumorales no son un diagnóstico de certeza, sino un dato orientativo y complementario que puede apoyar la decisión de practicar una técnica diagnóstica invasiva. Si bien es cierto que los pacientes con derrame pleural neoplásico presentan a menudo datos clínicos o radiológicos que lo sugieren, no existen estudios que establezcan claramente el rendimiento diagnóstico del criterio clínico, y mucho menos su superioridad sobre un dato objetivo como los marcadores tumorales en líquido pleural. En cuanto al trabajo de nuestro grupo sobre la evolución de los pacientes con derrame idiopático², se incluyó como referencia no para apoyar el uso de los marcadores, como interpretan García Pachón e Ibáñez Cuerda, sino, como se explicita en el texto, para evi-

denciar que en algunos pacientes con derrame idiopático se descubre una neoplasia en la evolución posterior. Los autores se basan en esta serie publicada por nosotros para hipotetizar un bajo rendimiento diagnóstico de los marcadores tumorales en aquella población, olvidando que el "Editorial" se refiere a una población muy distinta. En efecto, en la citada serie se estudiaron pacientes con derrame pleural no diagnosticado tras un exhaustivo estudio y sin ningún dato sugestivo de neoplasia; por el contrario, como ya se ha dicho, en el "Editorial" nos referimos a pacientes con derrame pleural y citología pleural negativa, en los cuales la prevalencia de malignidad es obviamente más alta.

Por otro lado, si tenemos en cuenta que la recomendación para los pacientes con derrame pleural indagnosticado tras citología y biopsia pleural va desde la observación a la toracoscopia o la toracotomía³, sorprende que los autores afirmen que la determinación de marcadores tumorales en líquido pleural en estos pacientes "obligaría a realizar exploraciones innecesarias".

Por consiguiente, reiteramos nuestra opinión de que un valor de marcadores tumorales en líquido pleural por encima de los valores de corte proporciona de forma no invasiva una orientación de malignidad complementaria a los datos clínicos y radiológicos, orientación que puede ayudar a decidir la práctica de técnicas diagnósticas adicionales. Contrariamente a lo que afirman García Pachón e Ibáñez Cuerda, en nuestro "Editorial" todo ello se sustenta en evidencias publicadas y se circunscribe de forma clara a la población comentada.

J. Ferrer Sancho
Servicio de Neumología.
Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona.

1. Ferrer Sancho J. Marcadores tumorales en líquido pleural. Arch Bronconeumol 2000; 36: 295-297.
2. Ferrer Sancho J, Muñoz X, Orriols R, Light RW, Morell F. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. Chest 1996; 109: 1508-1513.
3. Sahn SA. Pleural diseases related to metastatic malignancies. Eur Respir J 1997; 10: 1907-1913.

¿Ventilación mecánica no invasiva o no invasora?

Sr. Director: El auge en nuestro país de la ventilación con presión positiva intermitente por vía nasal ha ido acompañado de la generalización del término "ventilación mecánica no invasiva". La gran mayoría de los profesionales que atiende a pacientes con diversos tipos de insuficiencia respiratoria, susceptibles de recibir asistencia ventilatoria, utiliza en su trabajo cotidiano el término de ventilación no invasiva, derivado de la expresión inglesa *non invasive ventilation*. El diccionario de la Real Academia Española (RAE) no contempla la palabra invasivo/a. Es un anglicismo derivado de la traducción incorrecta de la palabra inglesa. La palabra correcta es "in-

vasor", que invade. Y según el diccionario de la RAE, invadir es acometer, entrar en algún lugar por la fuerza. Desde un punto de vista purista habría que utilizar, por tanto, el término de ventilación mecánica no invasora y esta postura ha sido defendida por eminentes neumólogos.

Sin embargo, todos los artículos publicados en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA, órgano de expresión de la SEPAR, que abordan este tema emplean el término "ventilación no invasiva". Ningún artículo se refirió a esta modalidad terapéutica con la palabra invasora. Excelentes revisiones, como la de Escarrabill et al¹, nos pusieron al día en ventilación mecánica no invasiva. Este mismo término fue el utilizado por Estopá en las Actualizaciones SEPAR, al referirse a la ventilación mecánica a domicilio² y el empleado en la recientemente publicada "Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio", que firma el Grupo de Trabajo de Ventilación Mecánica a Domicilio de la SEPAR³. Diversos autores han publicado experiencias personales utilizando la ventilación no invasiva^{4,5} y no puede dejarse de citar el I Simposio Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva, organizado por Masa en 1999, en Cáceres y que tanto éxito alcanzó.

Quizá sea tarde para cambiar el término invasivo por invasor. Xaubet, en su excelente artículo "El lenguaje médico"⁶, al referirse a los extranjerismos, aclara que algunos, a pesar de no estar admitidos por la RAE, son aceptados plenamente por la comunidad científica, como es el caso del término shock. ¿Deberíamos aceptar "invasivo"? Quizá, cuando en nuestro país comenzaron las primeras experiencias con ventilación positiva intermitente aplicada por vía nasal, facial o bucal, debimos emplear el término "ventilación no invasora" y generalizar su uso. Quizás alguien tendría que velar por la terminología correcta que los neumólogos y los médicos en general deberíamos utilizar. En el momento actual, con todo el soporte bibliográfico de nuestro país apoyado en la palabra invasiva y con la propia normativa de nuestra Sociedad referida a ella, posiblemente sea tarde para cambiar la corriente de opinión al respecto. Sólo nos queda la alternativa de desear los términos invasivo e invasor y hacer el esfuerzo de referirnos a partir de ahora a ventilación con presión positiva intermitente aplicada por vía nasal, facial, bucal o endotraqueal. Quizás la idea de entrar en algún lugar por la fuerza que plantea el término invasor no sea bien comprendida a la hora de hablar de ventilación mecánica.

S. Díaz Lobato, M.A. Gómez Mendieta y S. Mayoralas Alises
Servicio de Neumología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

1. Escarrabill J, Moncasterio, Estopá R. Ventilación mecánica no invasiva. Arch Bronconeumol 1994; 30: 109-113.
2. Estopá R. Ventilación mecánica a domicilio. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L, editores. Actualizaciones SEPAR. Vol. 2. Barcelona: J.R. Prous, S.A., 1996; 278-294.
3. Grupo de trabajo de la ventilación mecánica a domicilio. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma S.L., 2000.

CARTAS AL DIRECTOR

4. Jareño J, Villegas F, Callol L. Herniación diafragmática gigante del adulto y ventilación mecánica no invasiva. A propósito de un caso clínico. Arch Bronconeumol 1998; 34: 315-316.
5. Hernández Borge J, García González L, Martín Arroyo JA, Ruiz Ávalos A. Fallo respiratorio agudo como presentación de una esclerosis lateral amiotrófica. A propósito de un caso. Arch Bronconeumol 1999; 35: 48-50.
6. Xaubet A. El lenguaje médico. Arch Bronconeumol 1999; 35: 47-50.

Diagnóstico de la tos crónica como primera manifestación del asma

Sr. Director: Una exhaustiva revisión con el título "Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto" fue publicada recientemente en la revista que usted dirige¹. En el apartado *Asma*, de la página 216, los autores afirman: "Los pacientes que consultan por tos crónica, habitualmente tienen un asma leve y no presentan obstrucción al flujo aéreo, por lo que se hace necesario casi siempre la realización de un test de provocación bronquial". Es habitual encontrar esta conclusión en las publicaciones sobre tos crónica. Sería interesante conocer a qué porcentaje de pacientes con tos crónica y espirometría normal, después de descartadas otras causas, se le realiza a continuación un test de hiperreactividad bronquial (HRB).

¿Podemos confirmar o descartar el diagnóstico de asma según el resultado que se obtenga del test de HRB? Hasta hace poco tiempo se asumía que era muy poco probable que un paciente pudiese tener asma si el test de HRB era normal o si no había variabilidad en el registro del pico de flujo espiratorio (PEF). Hace algunos años se consideró que el método definitivo para diagnosticar la tos crónica como variante del asma era un test de metacolina positivo². Pero unos años después, estos mismos autores y otros encontraron porcentajes similares de enfermos que desarrollaron posteriormente disnea sibilante episódica en los grupos de pacientes con tos crónica y test de metacolina positivo o negativo, que se resolvieron con tratamiento. Además, algunos que en un principio tenían un test negativo se hicieron positivos posteriormente, y viceversa^{3,4}. Recientemente, Metso et al⁵, en un artículo sobre diagnóstico y tratamiento del asma de reciente comienzo, concluían que

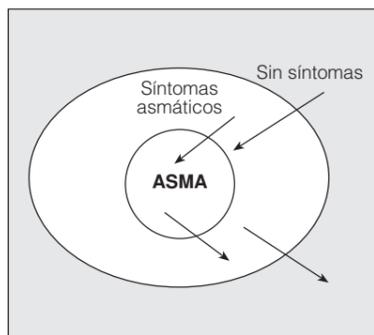


Fig. 1. Asma y síntomas parecidos a los del asma. (Modificado de Koskela K et al. Asthma programme in Finland 1994-2004. Report of a Working Group. *Clin Exp Allergy* 1996; 26 [Supl]: 1-24.)

la detección de la enfermedad en este estadio continúa siendo un problema porque las pruebas de función pulmonar y bioquímicas tienen una baja sensibilidad. Según estos mismos autores el test de provocación con histamina tiene una sensibilidad sólo del 48%, cuando se aplica a pacientes con asma leve de reciente comienzo⁶. Por otra parte, ¿en qué límite establecemos la positividad para el test de metacolina o la variabilidad de la monitorización de PEF para diagnosticar asma? Otros enfermos obstructivos, fumadores, viejos, mujeres, o con función pulmonar en los límites inferiores de la normalidad pueden tener hiperreactividad bronquial o variaciones en el PEF. Hasta el momento no existe una definición que, por las características de los síntomas o el grado de variación del flujo aéreo, permita diagnosticar este trastorno. La opinión de los neumólogos finlandeses en relación con el asma leve/muy leve es muy atractiva y se puede deducir de la figura 1⁷.

Un aspecto enormemente complejo de la medicina es definir el límite en el que termina la normalidad y comienza la enfermedad. Ahora bien, siguen estableciéndose repetidamente afirmaciones que es obligado modificar o anular cada vez con mayor rapidez; antes, en las facultades de medicina enseñaban que para diagnosticar asma era fundamental interrogar y confirmar que el paciente había tenido episodios anteriores de disnea sibilante. Los dogmas y estas u otras enseñanzas similares pueden haber influido en cierta medida en que continuemos diagnosticando tardíamente al

paciente con asma. El asma tendrá probablemente un tiempo en el que se inician los síntomas, que puede ser precisamente el momento en el que se presenta el paciente con tos como única manifestación de la enfermedad.

¿Es válido, en el caso señalado, realizar una prueba de tratamiento con corticoides inhalados antes del test de provocación bronquial? Nosotros creemos que sí. En el paciente con tos crónica y características de la misma que sugieran asma (predominio nocturno o matutino, relación con el frío, irritantes, etc.), después de descartadas otras causas, una respuesta positiva a corticoides inhalados, además de resolver la preocupación del paciente, hace la sospecha diagnóstica más consistente. Si al suspender el tratamiento reaparecen los síntomas, aumentan las posibilidades de que el asma sea la causa de la tos crónica.

No debe olvidarse, sin embargo, que continuarán existiendo pacientes con tos crónica en los que ésta desaparecerá sin conocerse la causa, que reaparecerá algunos años después y que, en otros, se presentará más adelante acompañada por el resto de los síntomas de asma.

J. Lamela, J. Abal y J. Blanco
Servicio de Neumología.
Complejo Hospitalario de Ourense.

1. De Diego A, Perpiñá M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. Arch Bronconeumol 2000; 36: 208-220
2. Corrao WM, Braman SS, Irwin RS. Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma. N Engl J Med 1979; 300: 633-637.
3. Braman SS, Corrao WM. Chronic cough: diagnosis and treatment. Primary Care 1985; 12: 217-225.
4. Gálvez RA, McLaughlin FJ, Levison H. The role of the methacoline challenge in children with chronic cough. J Allergy Clin Immunol 1987; 79: 331-335.
5. Metso T, Kilpiö K, Björkstén, Kiviranta K, Haahtela T. Detection and treatment of early asthma. Allergy 2000; 55: 505-509.
6. Metso T, Kilpiö K, Björkstén, Kiviranta K, Haahtela T. Can early asthma be confirmed with laboratory tests? Allergy 1996; 51: 226-231.
7. Laitinen LA, Laitinen A, Altraja A, Virtanen I, Kämpe M, Simonsson BG et al. Bronchial biopsy findings in intermittent or "early" asthma. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: S3-S6.