

mediante un estudio farmacocinético controlado, que el resultado anormal fue consecuencia del uso a dosis terapéuticas (máximo 1.600 mcg en 24 h) de salbutamol inhalado» (texto similar a la normativa española BOE 25/12/2009 pag. 109757). Es decir, nos liberan a todos del martirio de realizar las pruebas y cumplimentar informes y papeles con un fin exclusivamente burocrático y nos solicita solo indicar que el sujeto usa medicación para el asma. Podremos administrar el tratamiento que estimemos oportuno, corticoides, antileucotrienos, cromonas, antihistamínicos, inmunomoduladores... Pero ¡cuidado!, broncodilatadores beta agonistas solo salbutamol y/o salmeterol. Hay que olvidar, de momento, la terbutalina y el formoterol, antes permitidos o solicitar una AUT según la normativa para medicaciones prohibidas y ver que pasa. La decisión de suprimir estos betagonistas no se justifica en el texto. ¿Hay alguna razón científica? En principio, para salbutamol existe el modo de cuantificar bien la concentración en orina además de identificar su posible administración oral con bastante precisión⁴, aspecto difícil con terbutalina⁵. ¿Quizás deba trabajarse más en ese aspecto? Seguro, si es necesario. En cualquier caso el posible efecto a dosis terapéuticas como anticatabólico o bien estimulante del SNC es inexistente o poco relevante para ambas sustancias⁶, y así se ha considerado hasta ahora. ¿Cuál es la razón del cambio? Los organismos internacionales, AMA, y los nacionales Agencia Estatal Antidopaje (AEA), deberían manifestarse al respecto, pues nos gustaría argumentar razonablemente al deportista la razón de esta modificación. En cualquier caso, quod scripsi, scripsi. Debemos empezar a pensar cómo modificar la confianza adquirida al uso del tratamiento donde estén estos productos, si esta normativa no se modifica en un periodo prudente. Y ¿qué ocurrirá con aquellos que tienen la AUT para su uso durante esta temporada (2009-10)? Entiendo que deberían admitirse, pero también

puede que no. De nuevo la AMA y la AEA deben decir algo. Por último, para completar la información, e inquietud sobre asma y dopaje, según el Real Decreto 641/2009, de 17 de abril, BOE 8/5/2009, por el que se regulan los procesos de control de dopaje, «Todos los deportistas con licencia para participar en competiciones oficiales de ámbito estatal podrán ser seleccionados para someterse en cualquier momento a los controles en competición o fuera de competición». Sin comentarios.

Bibliografía

1. Drobnic F. La información desinformada: el asma en los deportistas de elite. De Maimónides a los Juegos Olímpicos. Arch Bronconeumol. 2001;37:364-5.
2. <http://www.wada-ama.org/en/Science-Medicine/TUE/> (Consultado Diciembre 2009).
3. Naranjo Orellana J, Centeno Prada RA, Carranza Márquez MD. Use of beta2 agonists in sport: are the present criteria right? Br J Sports Med. 2006;40:363-6.
4. Bergés R, Segura J, Ventura R, Fitch KD, Morton AR, Farré M, et al. Discrimination of prohibited oral use of salbutamol from authorized inhaled asthma treatment. Clin Chem. 2000;46:1365-75.
5. Roig M, Bergés R, Ventura R, Fitch KD, Morton AR, Segura J. Quantification of terbutaline in urine by enzyme-linked immunosorbent assay and capillary electrophoresis after oral and inhaled administrations. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2002;768:315-24.
6. Drobnic F. Los agonistas adrenérgicos B2 y su influencia en el rendimiento físico. Archivos de Bronconeumología. 1997;33:136-42.

Franczek Drobnic^{a,b}

^a Departamento de Fisiología del Deporte del CAR, Servicios Médicos del FC Barcelona, Barcelona, España

^b GIRSANE (Grup d' Investigació en el Rendiment i la Salut de l'Alt Nivell Esportiu), Sant Cugat del Vallés, Barcelona, España

Correo electrónico: drobnic@car.edu

doi:10.1016/j.arbres.2009.11.006

Mortalidad en cáncer de pulmón y en enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Mortality in Lung Cancer and COPD

Sr. Director:

En el interesante artículo de Abal et al¹ titulado «Cáncer de pulmón y EPOC: una asociación frecuente» se evalúa una amplia cohorte clínica de 996 pacientes obtenida a lo largo de 5 años. Su primera conclusión es relevante y actual: la asociación de ambas patologías es frecuente, y el diagnóstico histológico más frecuente es el carcinoma escamoso; sin embargo, es más difícil asimilar su segunda e importante conclusión, que la supervivencia de los pacientes con cáncer de pulmón y EPOC es mayor que en los pacientes con cáncer de pulmón sin EPOC. Este segundo hallazgo parece contrario a todo lo publicado anteriormente respecto a las comorbilidades de ambas patologías, remitiéndonos a la excelente revisión en estas mismas páginas por Díez Herranz² en 2001 u otras fuentes más recientes³⁻⁵. Incluso se ha descrito también una mayor mortalidad en no fumadores con ambas condiciones⁶. Los mismos autores se sorprenden, hipotetizando en la «Discusión» sobre un posible sesgo de diagnóstico y sobre que quizás los pacientes con EPOC se diagnostican de cáncer de pulmón antes que los pacientes sin EPOC. Probablemente, un reanálisis de sus datos permitiría

reconsiderar dicha conclusión, basada en la visualización de las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier (fig. 1) y obteniendo una diferencia significativa de $p=0,016$ mediante la prueba de Mantel-Haenszel (rangos logarítmicos). Quizás y debido a las diferencias basales entre ambos grupos (tabla 4), sería más apropiado realizar un modelo de regresión de Cox ajustado por las variables significativas en el análisis bivariado, incluyendo sexo, edad, tabaquismo y estadio del cáncer de pulmón u otras. El tiempo en meses/años entre el diagnóstico de EPOC y el de cáncer también podría modelizarse. Finalmente, aunque en «Métodos» se indica que el diagnóstico y la clasificación de la EPOC se efectuaron según las directrices GOLD, sería de interés repetir el mismo modelo eliminando aquellos EPOC diagnosticados en ausencia de espirometría.

Aunque tal como aseveran Brody y Spira³ la mayoría de fumadores nunca desarrollarán ni EPOC ni cáncer de pulmón, es importante profundizar en la relación entre ambos.

Bibliografía

1. Abal Arca J, Parente Lamelas I, Almazán Ortega R, Blanco Pérez J, Toubes Navarro ME, Marcos Velázquez P. Cáncer de pulmón y EPOC: una asociación frecuente. Arch Bronconeumol. 2009;45:502-7.
2. Díez-Herranz J. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón: implicaciones prácticas. Arch Bronconeumol. 2001;37:240-7.
3. Brody JS, Spira A. State of the art. Chronic obstructive pulmonary disease, inflammation, and lung cancer. Proc Am Thorac Soc. 2006;3:535-7.

4. Kiri VA, Soriano JB, Visick G, Fabbri L. Recent trends in lung cancer and its association with COPD: an analysis using the UK GP Research Database. *Prim Care Respir J* 2009 Sep 15. pii: pcrj-2009-02-0021. doi:10.4104/pcrj.2009.00048. [Epub ahead of print].
5. Kiri VA, Fabbri LM, Davis KJ, Soriano JB. Inhaled corticosteroids and risk of lung cancer among COPD patients who quit smoking. *Respir Med*. 2009;103:85-90.
6. Turner MC, Chen Y, Krewski D, Calle EE, Thun MJ. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with lung cancer mortality in a prospective study of never smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:285-90.

Joan B. Soriano

Programa de Epidemiología e Investigación Clínica, Fundación Caubet-CIMERA Illes Balears, Hospital Joan March, Bunyola, Mallorca, España

Correo electrónico: jbsoriano@caubet-cimera.es

doi:10.1016/j.arbres.2009.11.010

Respuesta de los autores

Response by the Authors

Sr. Director:

Agradecemos a Joan B. Soriano el interés que ha mostrado por nuestro artículo recientemente publicado¹. Consideramos sus comentarios pertinentes y acertados, y sus sugerencias mejoran, sin duda, lo aportado por el original.

Siguiendo sus consejos hemos reanalizado los datos eliminando los 16 pacientes con EPOC sin espirometría. Las curvas de supervivencia Kaplan-Meier siguen siendo significativamente distintas entre los pacientes con y sin EPOC, siendo mayor en aquellos con EPOC ($p=0,006$).

Efectivamente, tal como apunta el autor de la carta y está reflejado en el apartado de resultados, se realizó un modelo de regresión de Cox ajustado para las variables significativas en el análisis bivariado, aunque en el modelo final solo permanecieron el estadio y el tratamiento. La EPOC, por el contrario, no resultó estadísticamente significativa. En la discusión se comentó la posibilidad del sesgo diagnóstico como causa de las diferencias en la supervivencia debido a que quizás los pacientes EPOC se diagnostican en estadios más precoces, aunque quizás debería haberse hecho más hincapié en discutir los resultados del análisis multivariante. Por todo ello, tenemos que reconsiderar nuestra conclusión y decir que no se observan diferencias significativas en la supervivencia entre los pacientes con EPOC y sin EPOC.

Por otra parte, nos parece muy interesante la idea de analizar el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de EPOC y el de cáncer de pulmón, e incluso el tratamiento con corticoides inhalados y su influencia en la supervivencia, tal como han estudiado otros autores^{2,3}. Aunque el recabar algunos de esos datos se nos antoja difícil, al tratarse de un estudio retrospectivo y partir de una base de datos de cáncer de pulmón y no de EPOC.

Bibliografía

1. Abal Arca J, Parente Lamelas I, Almazán Ortega R, Blanco Pérez J, Toubes Navarro ME, Marcos Velázquez P. Cáncer de pulmón y EPOC: una asociación frecuente. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:502-7.
2. Kiri VA, Soriano JB, Visick G, Fabbri L. Recent trends in lung cancer and its association with COPD: an analysis using the UK GP Research Database. *Prim Care Respir J*. 2009. pii:pcrj-2009-02-0021. doi:10.4104/pcrj.2009.00048.
3. Kiri VA, Fabbri LM, Davis KJ, Soriano JB. Inhaled corticosteroids and risk of lung cancer among COPD patients who quit smoking. *Respir Med*. 2009;103:85-90.

José Abal Arca

Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Ourense, Ourense, España

Correo electrónico: jose.abal.arca@sergas.es

doi:10.1016/j.arbres.2009.12.004

¿Existe una pleuritis paraneumónica decapitada?

Does Decapitated Parapneumonic Pleurisy Exist?

Sr. Editor:

La «meningitis decapitada o meningitis bacteriana parcialmente tratada» se caracteriza por ser un cuadro en el que las características clínicas y los parámetros analizados en el líquido cefalorraquídeo están alterados por haber recibido antibióticos previamente a la punción lumbar¹. Sin embargo, esta observación no ha sido descrita en otros líquidos que se producen de forma secundaria a infecciones más habituales en la práctica clínica diaria, como es el caso del derrame pleural paraneumónico (DPPN). Expertos en el tema y sociedades científicas definen el DPPN como cualquier derrame pleural (DP) asociado o secundario

a una neumonía bacteriana o un absceso pulmonar²⁻⁴, incluyéndose en algunas definiciones las neumonías víricas³ y, en otras, los DP asociados a bronquiectasias⁴. Según estas, el líquido pleural (LP) en el DPPN es un exudado de predominio polimorfonuclear (PMN)^{2,3-5}, por lo que, aunque el cuadro sea compatible con esta patología, si el LP tiene un predominio mononuclear (MN) se recomienda que se realicen otras pruebas diagnósticas adicionales como una biopsia pleural^{2,3,6}. Sin embargo, en nuestra experiencia, no es inusual encontrar pacientes que, a pesar de cumplir los criterios clínicos de DPPN, tienen un DP de predominio linfocitario, y hemos observado que el tratamiento antibiótico previo puede influir en este hecho. En una exhaustiva búsqueda en la literatura médica, no hemos encontrado una clara evidencia respecto a este tema, motivo por el que hemos realizado un estudio retrospectivo de todos los pacientes con DP y criterios de DPPN que fueron valorados entre enero del 2007 y septiembre del