

hemodinámica y al estado anestésico del paciente, retirándose la sonda siempre al terminar la aspiración.

Concluimos que cuando en las resecciones pulmonares el cirujano solicita el restablecimiento de la ventilación bipulmonar, debe advertir si va a realizar o no la sutura bronquial, para así evitar que dispositivos alojados en la vía aérea queden englobados en el grapado del muñón (bloqueadores bronquiales, tubo de doble luz izquierdo en una neumonectomía izquierda, sondas de aspiración) o, en su defecto, el anestesiólogo debe preguntarlo.

## Bibliografía

1. Soto RG, Oleszak SP. Resection of the Arndt bronchial blocker during stapler resection of the left lower lobe. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;20:131-2.
2. Thielmeir KA, Anwar M. Complication of the Univent tube. *Anesthesiology.* 1996;84:491.

3. Slinger PD, Campos JH. Anaesthesia for thoracic surgeries. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Kronish JP, Young WL, editores. *Miller's Anaesthesia.* 7.<sup>a</sup> ed. Nueva York: Churchill Livingstone; 2010. p. 1875.
4. Slinger P. Update on anesthetic management for pneumonectomy. *Curr Opin Anesth.* 2009;22:31-7.

Nieves Álvarez y Ana Belén Fernández\*

*Servicio de Anestesiología y Reanimación y Terapia del Dolor, Hospital Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Canarias, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [anabfp@gmail.com](mailto:anabfp@gmail.com) (A.B. Fernández).

doi:10.1016/j.arbres.2012.02.009

## Alternativas para la indicación de roflumilast y la clasificación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

### *Alternatives to indicating roflumilast and the chronic obstructive pulmonary disease classification*

Sr. Director:

La indicación actual de roflumilast debe ser matizada. Como se ha comentado en publicaciones previas<sup>1</sup>, los diferentes mecanismos biológicos por los que el roflumilast actúa modifican la visión simple de un efecto antiinflamatorio lineal. Por un lado, el roflumilast tiene un efecto intrínseco inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 4 (PDE4) que le otorga una capacidad broncodilatadora anticolinérgica, aumentable con el uso de anticolinérgicos de acción larga (LAMA). Un metaanálisis reciente confirma a este grupo de tratamiento como el más eficaz<sup>2</sup>. Por otro lado, la alteración de PDE4 produce una pléyade de efectos que se solapan con las manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): anemia, sarcopenia, osteopenia, depresión, astenia, riesgo vascular y arritmias, entre otras<sup>3</sup>. De ellas, ha cobrado solo interés la inhibición de la inflamación de la vía TNF-alfa, pero de modo parcial. La supresión que ejerce sobre la inmunidad innata, asociada a la capacidad de inhibir el reclutamiento de neutrófilos, puede favorecer la aparición de infecciones, un efecto paradójico bien conocido por los especialistas en enfermedades sistémicas que utilizan terapia biológica. De hecho, otros inhibidores de fosfodiesterasa se han utilizado en la artritis reumatoide, la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal. Todos estos elementos no han sido evaluados en ensayos con duración suficiente para identificar riesgos o reevaluar la eficacia en pacientes crónicos, exacerbados por infecciones y habitualmente inmunosuprimidos por corticoides.

En tanto que el roflumilast amplía la concepción de la EPOC, esta matización sobre el fármaco igualmente modifica la visión a la que él mismo condujo de los actuales tipos clínicos definidos por la Guía Española de EPOC (GESEPOC). Si la inflamación parece el nexo de unión de la afectación de la vía aérea, el daño alveolar del enfisema, los efectos PDE4, la comorbilidad de la EPOC y la respuesta al roflumilast, sería interesante sugerir de nuevo la vía de la autoinmunidad. Desde hace tiempo se ha llamado la atención sobre la patogenia autoinmune en la EPOC, hasta el punto

de considerarla una enfermedad autoinmune desencadenada o acelerada por el tabaco. Recientemente se han demostrado altos niveles de anticuerpos en cohortes amplias<sup>4,5</sup>, incluso con estrecha correlación con la evolución del flujo espiratorio en el primer segundo (FEV1) y el bajo peso. Además, la autoinmunidad completaría la existencia del no fumador con EPOC, como se ha demostrado en otro trabajo<sup>6</sup>.

Por tanto, se puede especular que un subgrupo de EPOC, con comorbilidad sistémica, con exacerbaciones frecuentes sin etiología clara, puede venir explicado por autoinmunidad, y es esperable la respuesta al roflumilast como medicación anti-TNF. En este sentido, habría que monitorizar las posibles complicaciones infecciosas. Parece necesario dirigir nuevas investigaciones hacia este campo y plantear de nuevo una reclasificación de la EPOC más allá de los tipos clásicos que no terminan de explicar la complejidad del síndrome.

## Bibliografía

1. Blasco LM. Avoiding backward steps in COPD: looking again at roflumilast. *Eur Respir J.* 2012;39:224-5.
2. Mills EJ, Druyts E, Ghemment I, Puhan MA. Pharmacotherapies for chronic obstructive pulmonary disease: a multiple treatment comparison meta-analysis. *Clin Epidemiol.* 2011;3:107-29.
3. Jin C, Ritcher W, Conti M. Insights into the physiological functions of PDE4 from Knockout mice. En: Beavo JA, Francis SH, Houslay MD, editores. *Cyclic Nucleotide Phosphodiesterases in Health and Disease.* CRC Press; 2007. p. 323-46.
4. Bonarius HP, Brandsma CA, Kerstjens HA, Koerts JA, Kerkhof M, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. Antinuclear autoantibodies are more prevalent in COPD in association with low body mass index but not with smoking history. *Thorax.* 2011;66:101-7.
5. Núñez B, Sauleda J, Antó JM, Julià MR, Orozco M, Monsó E, et al., PAC-COPD Investigators. Anti-tissue antibodies are related to lung function in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:1025-31.
6. Birring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigg J, et al. Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers: a descriptive study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1078-83.

Luis M. Blasco

*Unidad de Alta Resolución Hospitalaria (UARH), Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España*  
Correo electrónico: [grullus99@yahoo.es](mailto:grullus99@yahoo.es)

doi:10.1016/j.arbres.2012.02.010