



**Fig. 1.** Tomografía computarizada torácica en la que se observa un derrame derecho y la punta de un catéter en la luz de la vena cava (flechas negras).

lesión de órganos intraabdominales<sup>1,2</sup>, la perforación de la aurícula derecha, del ventrículo derecho y del tronco de la arteria pulmonar<sup>2,4</sup>, así como la entrada en la vena hepática<sup>5</sup>. Seguramente hay muchas más complicaciones que no han sido comunicadas. Nosotros presentamos la introducción involuntaria en la luz de la vena cava, por canalización de una vena suprahepática al atravesar el hígado. Probablemente, la causa fue una mayor elevación diafragmática y hepática por la pérdida de volumen pulmonar y/o la retirada del pus (aunque anteriormente había sido colocado en ese mismo espacio intercostal). Aunque se realizó una TC de control, ésta y la RT precisan de una interpretación cuidadosa antes de insertar el tubo y, quizá, ser guiados siempre, en ese momento, por TC o por ecotórax, siguiendo al pie de la letra el procedimiento (técnica) de inserción de un tubo de tórax<sup>1</sup>. Otra duda que se plantea al introducir el tubo en una estructura vascular no deseada es si, al retirarlo, puede tener un desenlace fatal por una hemorragia masiva. Se debe retirar una vez que el paciente está preparado para anestesia general y toracotomía<sup>4,6</sup>. Debe valorarse cada caso, en función del estado hemodinámico del paciente en cada momento. La retirada no debe ser necesariamente quirúrgica<sup>5</sup>. Presentamos esta complicación con el fin de que estas situaciones se tengan en cuenta y puedan evitarse en lo posible.

**J.I. de Granda Orive\*\***, **T. Peña Miguel**  
y **M. Bobillo de Lamo\***  
Servicios de Neumología y \*Radiología.  
Hospital Militar de Burgos.  
\*\*Actualmente Servicio de Neumología.  
Hospital Militar Gómez-Ulla. Madrid.

1. Miller KS, Sahn SA. Chest tubes: indications, technique, management and complications. *Chest* 1987; 91: 258-264.
2. Meisel S, Ram Z, Priel I, Nass D, Lieberman P. Another complication of thoracostomy-perforation of the right atrium. *Chest* 1990; 98: 772-773.
3. Kopec S, Conlan A, Irwin R. Perforation of the right ventricle. A complication of blind placement of a chest tube into the postpneumectomy space. *Chest* 1998; 114: 1213-1215.

4. Kralingen KW, Stam J, Rauwerda J. Complications of thoracostomy. *Chest* 1991; 100: 886.
5. Weissberg D, Fintsi Y. Complications of thoracostomy. *Chest* 1991; 100: 886-887.
6. Reuben CF. Complications of thoracostomy. *Chest* 1991; 100: 886.

### Lo reversible en obstrucción crónica al flujo aéreo

**Sr. Director:** Leímos con especial atención el editorial aparecido en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA del pasado mes de septiembre de 1999 que hace referencia al papel de los corticoides en la EPOC<sup>1</sup>. El repaso al tema es exhaustivo. Sin embargo, quisiéramos verter aquí algunos comentarios para la discusión, seguramente con ánimo de echar un poco de leña al fuego en este tema, tan polémico. Inician los autores su exposición diciendo que la EPOC es una entidad de raíces diversas, abarcando incluso la bronquitis asmática. Ese concepto, la bronquitis asmática, se considera "puente" entre la EPOC y el asma evolucionado ya desde hace casi 20 años cuando lo popularizó B. Burrows. Los autores, basándose en la premisa de que los análisis citológicos de vía aérea y la afectación de parénquima separan asma de EPOC, dicen que en el asma no hay discusión en aplicar corticoides, pero en la EPOC hay dudas. Sin embargo, en nuestra opinión es difícil discriminar, tras varios años de obstrucción crónica al flujo aéreo, cuándo un paciente tiene EPOC o tiene asma o tiene más de uno que de lo otro, entendiendo lo primero como enfisema-bronquitis, y asma como la inflamación de vía aérea asociada a estado atópico. La ATS tampoco tiene claro los límites entre las entidades cuando duda de esos conceptos en sucesivas entregas de sus "Standards for the diagnosis .....", y así en 1987 separa claramente EPOC de asma, pero 9 años después introduce en el diagrama de Venn, en oscuro, en el grupo de las EPOC, los sectores 6, 7 y 8, que son pacientes con asma que no remite totalmente<sup>2</sup>.

La imbricación de los dos procesos es, pues, confusa y pensamos que se debe dar más importancia al factor asma del que se le viene dando hasta ahora. Y esto se resalta por la contribución de dos trabajos de reciente aparición, uno que demuestra que el asma, tanto en fumadores como no fumadores, es un factor decisivo en el descenso del FEV<sub>1</sub><sup>3</sup>, y el otro que enseña que el enfisema centrilobular está presente en sujetos asmáticos, más asiduamente en fumadores, y que esta frecuencia aumenta con la edad<sup>4</sup>. A medida que se estudia más la obstrucción crónica al flujo aéreo desde el punto de vista patológico es más evidente que la obstrucción de vía aérea en el adulto se desarrolla desde varios procesos patológicos, deshaciendo la obsesión por asignar una sola vía etiológica en cualquier momento de la evolución de la obstrucción crónica al flujo aéreo. Y así, en el asma del adulto de comienzo tardío, Reed et al<sup>5</sup> de la Clínica Mayo enumeran las cuatro bases anatómicas de la irreversibilidad que se producen a largo plazo: a) remodelación de vía aérea; b) bronquiectasias; c) fibrosis pulmonar postinfecciosa, y d) enfisema y bronquitis crónica. Según estas consideraciones el asma es una enfermedad que puede causar con los años afectación permanente en el parénquima pulmonar, ya sea directamente, a través de la remodelación pulmonar, o bien indirectamente por la mayor frecuencia relativa de infecciones broncopulmonares.

Pero como se menciona en el editorial, la cuestión principal es identificar las poblaciones con EPOC que se beneficiarían de corticoterapia. Al respecto no se entiende muy bien cuando los autores comentan que los hallazgos de Chanez et al<sup>6</sup>, que demuestran en pacientes con EPOC una relación entre respuesta favorable a los corticoides y la presencia de hallazgos sugestivos de asma en biopsias bronquiales no son un criterio asequible en la práctica clínica. Es posible que se refieran a que, sin ser cuantiosos, los datos de "asma asociada" a EPOC es difícil que figuren en cualquier protocolo de pacientes obstruidos con un índice de consumo tabáquico significativo porque se produciría un choque conceptual inaceptable. Parámetros como la IgE sérica total y la cifra de eosinófilos en sangre disminuyen rápidamente tras suministrar corticoterapia en altas dosis en urgencias una medicación que ya es utilizada universalmente en la reagudización de la EPOC. Nuestra opinión es que en cada paciente con obstrucción crónica al flujo aéreo, incluso los enfisemas graves, debe ser investigada cada parte que contribuya a la irreversibilidad por lo que pueda tener de práctico, en lo que de reversible pueda tener. Por ejemplo, demostrar bronquiectasias en la TAC de tórax y tratar las infecciones recurrentes, revierten agudamente la función pulmonar. Pero trabajos como el de Chanez et al apuntan claramente a que en la EPOC el componente de asma es el único reversible a largo plazo con corticoterapia. La cuantía de la reversibilidad dependerá de la magnitud del componente asmático en un momento dado de la evolución.

Abundando más en la conexión de las dos entidades, se ha demostrado que en la EPOC, independientemente del humo del tabaco, la hiperreactividad bronquial, es un importante predictor de pérdida acelerada del FEV<sub>1</sub><sup>3,7</sup>. La hiperreactividad bronquial, a su vez, es el

“sello” del asma: cuanto más margen de mejora exista, esto es, cuanta más magnitud de hiperreactividad detectemos, más posibilidades hay de frenar la caída del FEV<sub>1</sub>. A la inversa, cuando no haya margen importante de variación del FEV<sub>1</sub>, no sólo en el test broncodilatador sino en el test corticoideo, existe poca reversibilidad y, por tanto, cabe suponer que hay mucha cicatrización, enfisema, bronquiectasias, etc. Tal y como se menciona en la editorial, la mejor respuesta al aplicar corticoterapia inhalada en la EPOC sería en aquellos pacientes con test de broncodilatadores positivo y con rápido deterioro de la función pulmonar, es decir, con hiperreactividad bronquial muy manifiesta, probablemente con notorias características de asma. Esto, a nuestro entender, significa asumir de una vez por todas que el asma puede estar imbricado en la EPOC del fumador o, en otras palabras, que en un mismo individuo pueden existir varias etiopatogenias en el desarrollo de la obstrucción al flujo aéreo que incluso pueden actuar sinérgicamente. Analizar metódicamente el componente “sensible” a los corticoides puede tener consecuencias prácticas, en el principio del proceso y también en las fases evolucionadas del deterioro de la función pulmonar, independientemente del efecto del humo del tabaco u otros contaminantes ambientales.

**A. Pacheco Galván y M. García Salmones**  
Servicio de Neumología.  
Hospital Ramón y Cajal.  
Universidad de Alcalá. Madrid.

1. Izquierdo Alonso JL, Gutiérrez Vicente M. Corticoides inhalados en EPOC. Arch Bronconeumol 1999; 35: 365-366.
2. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: S77-S120.
3. Lange P, Parner J, Vestbo J, Shnohr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. N Engl J Med 1999; 339: 1194-2000.
4. Paganin F, Seneterre E, Chanez P, Daures JP, Bruel JM, Michel FB et al. Computed tomography of the lungs in asthma: influence of disease severity and etiology. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 110-114.
5. Reed Ch E. The natural history of asthma in adults: the problem of irreversibility. J Allergy Clin Immunol 1999; 103: 539-547.
6. Chanez P, Vignola AM, O'Shaughnessy T, Enander I, Li D, Jeffery K. Corticosteroid reversibility in COPD is related to features of asthma. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 1529-1534.
7. O'Byrne PM, Postma DS. The many faces of airway inflammation. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: S41-S66.

### Repuesta del autor

**Sr. Director:** En su comentario, el Dr. Pacheco resalta lo difícil que resulta diferenciar EPOC y asma cuando existe obstrucción crónica al flujo aéreo. Sin embargo, aunque hay un determinado número de pacientes con ca-

racterísticas mixtas, cuando el paciente refiera una historia previa de tabaquismo, un deterioro clínico-funcional lentamente progresivo, y no existen rasgos alérgicos, el diagnóstico de EPOC no suelen presentar dificultades. Estos pacientes presentan características bien definidas, con una peor respuesta al tratamiento esteroide que el enfermo asmático, independientemente de que en su etiopatogenia pueda haber elementos comunes (teoría holan-desá).

Aunque estamos de acuerdo en que hay que realizar un esfuerzo para diferenciar los diferentes procesos patológicos que integran la EPOC, y nosotros, entre otros, hemos hecho algunas aportaciones en este sentido<sup>1-3</sup>, lo cierto es que en la práctica esto no siempre es fácil, especialmente en fases evolucionadas de la enfermedad en las que habitualmente hay cambios destructivos “irreconocibles” coexistiendo con diferentes tipos de lesiones. Por este motivo, en pacientes con EPOC sintomática, nuestra capacidad para diferenciar subgrupos con respuesta especialmente favorable a esteroides es limitada, ya sea utilizando pruebas invasivas (biopsia) o no invasivas.

Los parámetros que comenta el Dr. Pacheco (IgE, número de eosinófilos, etc.) no han demostrado tener ninguna utilidad para predecir dicha respuesta<sup>4</sup>. En cuanto al valor de la hiperreactividad bronquial como “sello de asma”, tampoco compartimos su opinión, ya que en un elevado número de pacientes con EPOC el grado de respuesta en el FEV<sub>1</sub> a agentes broncoconstrictores está condicionado por factores geométricos y morfológicos de la vía aérea. Por otro lado, los estudios que han analizado la prueba broncodilatadora no han demostrado ninguna utilidad para separar EPOC de asma.

Los trabajos del grupo de Vancouver<sup>5,6</sup>, claramente evidencian la complejidad de una respuesta broncoconstrictora en pacientes con EPOC. Nuestros propios datos, aún no publicados (ATS y SEPAR 2000), coinciden con otros autores en que, en pacientes con EPOC, el grado de respuesta a una prueba broncoconstrictora no se correlaciona ni con la respuesta a esteroides ni con los resultados obtenidos con un test broncodilatador. Las peculiares características de la vía aérea de los pacientes con EPOC justifican estos resultados, especialmente llamativos a medida que aumenta la obstrucción bronquial<sup>7</sup>. Sin embargo, esta hiperreactividad bronquial puede tener otro significado cuando el proceso se evalúa en fases iniciales, en pacientes no sintomáticos, y puede tener implicaciones patogénicas, incluso en el enfisema centroacinar<sup>8</sup>.

Actualmente, nadie discute que la EPOC es un “cajón de sastre” que engloba diferentes afecciones, por lo que, sólo con estudios longitudinales que analicen minuciosamente desde el inicio poblaciones con afectación leve, se podrá arrojar más luz sobre las bases patogénicas de este proceso. Por desgracia, estudios como el de la ciudad de Copenhague que analizan poblaciones con obstrucción leve-muy leve no profundizan en estos aspectos.

En la práctica clínica, evaluamos habitualmente a pacientes sintomáticos, en los que frecuentemente encontramos un “pulmón quemado” con lesiones mixtas, siendo difícil en estos casos establecer criterios estrictos para seleccionar subgrupos de poblaciones que puedan ayudarnos a conocer mejor la his-

toria natural del proceso, su evolución clínica o la respuesta a diferentes terapias. Teniendo en cuenta todas estas limitaciones, la información actualmente disponible permite posicionar los corticoides inhalados en pacientes con EPOC grave, en pacientes con respuesta broncodilatadora (no broncoconstrictora) positiva y, posiblemente, en aquellos en los que presenten un progresivo y acelerado descenso de su función pulmonar.

**J.L. Izquierdo, M. Gutiérrez y M. Vicente**  
Servicio de Neumología.  
Hospital General Universitario.  
Guadalajara.

1. Izquierdo Alonso JL, Sánchez Hernández I, Fernández Francés J, Castela Naval J, Carrillo Arias F, Gallardo Carrasco J. Utility of transfer factor to detect different bronchodilator responses in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respiration 1998; 65: 282-288.
2. Kim WD, Eidelman D, Izquierdo JL, Ghezzi H, Saetta MP, Cosio MC. Centrilobular and panlobular emphysema in smokers. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 1385-1390.
3. Saetta M, Kim WD, Izquierdo JL, Ghezzi H, Cosio MG. Extent of centrilobular and panacinar emphysema in smokers's lungs: pathological and mechanical implications. Eur Respir J 1994; 7: 664-671.
4. O'Connor GT, Sparrow D, Weiss ST. The role of allergy and nonspecific airway hyperresponsiveness in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1989; 140: 225-252.
5. Moreno RH, Hogg JC, Paré PD. Mechanics of airway narrowing. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 1171-1180.
6. Paré PD, Wiggs BJ. Baseline airway calibre. A confounder in interpreting bronchoconstriction and bronchodilatation. Chest 1989; 96: 964-965.
7. Fernández Francés J, Izquierdo Alonso JL. Evaluación de la respuesta broncodilatadora con agonistas beta en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 270-275.
8. Finkelstein R, Ma H, Ghezzi H, Whittaker K, Fraser RS, Cosio MG. Morphometry of small airways in smokers and its relationships to emphysema type and hyperresponsiveness. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 267-276.

### Cirugía de reducción de volumen pulmonar en paciente dependiente de ventilación mecánica

**Sr. Director:** La cirugía de reducción del volumen pulmonar (RVP) es un procedimiento aceptado para mejorar la función pulmonar en el enfisema pulmonar avanzado. En los pacientes candidatos a este tipo de cirugía, que se hallen dependientes de ventilación mecánica por descompensación respiratoria, la reducción del volumen pulmonar puede ser una intervención salvadora, que permite la desconexión del ventilador, como se refleja en los casos publicados y como hemos vivido en el caso que referimos.