

“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.