



Inflamación bronquial del fumador: al lado de la dificultad puede estar la facilidad

Sr. Director: Pacheco Galván¹, en un reciente editorial sobre el diagnóstico precoz de la inflamación bronquial del fumador, hace algunas afirmaciones que consideramos cuestionables. Dice que el diagnóstico de bronquitis crónica (BC) del fumador quizá sea poco específico y conceda excesivo protagonismo al tabaco, ya que sólo algunos fumadores presentan un deterioro acelerado de la función pulmonar. Nosotros creemos que la BC tabáquica es un diagnóstico apropiado para el paciente fumador con síntomas de BC no causados por otro trastorno. Si la BC del fumador se origina por inhalar humo de tabaco y dejar de fumar es la única medida que consigue que el FEV₁ disminuya más lentamente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)², opinamos que el humo de tabaco es el actor principal aunque no actúe de la misma forma en los distintos escenarios. No nos sorprende que el deterioro del FN sea diferente en los distintos pacientes con este trastorno, como lo es el de la función hepática en los pacientes con hepatitis alcohólica. Refiere también que hay un elevado grado de sinergia entre la inflamación del asma y la producida por el humo de tabaco, en consonancia con la hipótesis holandesa de un origen común del asma y de la EPOC. La inhalación de humo de tabaco, como la de polvo de sílice, puede causar BC, pero no se ha podido demostrar que cause asma y, por tanto, parece atrevido mantener que los 2 procesos tienen un mismo origen, porque no hay origen o principio antes de iniciarse el trastorno. Pensamos que, aunque las manifestaciones clínicas e histopatológicas del asma y de la EPOC causada por tabaquismo sean parecidas, la etiología, la respuesta al tratamiento y la evolución las diferencian.

Concluye diciendo que le parece interesante realizar inducción de esputo y test de hiperreactividad bronquial a todos los fumadores con síntomas respiratorios crónicos y espirometría normal, para identificar a subgrupos susceptibles de tratamiento antiinflamatorio, y propone aceptar el "síndrome de la limitación crónica al flujo aéreo" para contemplar lo complejo. Nosotros no creemos que deba realizarse inducción de esputo a todos los fumadores con síntomas respiratorios crónicos, porque no se conoce con exactitud su utilidad y significado, y la hiperreactividad bronquial tiene escasa especificidad y posiblemente resulte de la inflamación de la vía aérea y no al revés. En muchos pacientes fumadores, los síntomas respiratorios desaparecerán al dejar de fumar; en los que persistan, una prueba con corticoides inhalados puede servir para aclarar la causa de la inflamación de la vía aérea. Nos gusta más, como a Snider³, "obstrucción crónica al flujo aéreo" que "limitación crónica al flujo aéreo", pero dudamos que sirva para es-

clarecer algo, ya que sólo es la denominación de un trastorno funcional de diversas enfermedades neumológicas crónicas.

En ese mismo número de ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA, Díaz Lobato y Mayoraes Alises⁴ tratan una cuestión de gran interés, el término EPOC. La inhalación de humo de tabaco causa, en un número importante de sujetos fumadores, BC y enfisema pulmonar. Se estableció el término inglés COPD (en español EPOC) para designar a la BC y enfisema pulmonar cuando han causado obstrucción crónica al flujo aéreo.

Pensamos que el término EPOC pudo elegirse, entre otras razones, para que los médicos recomendásemos broncodilatadores de forma regular a estos pacientes, aunque no mejorasen los síntomas ni la función pulmonar y el Lung Health Study² no haya demostrado influencia de estos fármacos en el curso evolutivo de la obstrucción al flujo aéreo. Creemos que la EPOC causada por la inhalación de humo de tabaco tiene más semejanzas, en lo que se refiere a la etiología y respuesta al tratamiento, con las enfermedades pulmonares ocupacionales por inhalación crónica de materiales orgánicos e inorgánicos que con el asma, y aunque últimamente exista un enorme empeño en que tratemos ambos procesos, EPOC y asma, de forma idéntica, nosotros somos muy escépticos con respecto al beneficio de los fármacos en la EPOC. Las anomalías histopatológicas de la BC y el enfisema pulmonar causadas por inhalación de humo de tabaco son tan distintas como lo son las que presentan los pacientes con silicosis pulmonar, y posiblemente estas diferencias se deban al tiempo e intensidad de la exposición al agente causal, características del huésped, etc. Parece adecuado no olvidar aquella máxima tan acertada de la medicina clásica: "no hay enfermedades, hay enfermos".

"Neumonitis tabáquica crónica" nos parece un término más apropiado para esta enfermedad ocupacional no laboral (ocupación, como actividad, entretenimiento, según el diccionario de la Real Academia Española) causada por inhalación de humo de tabaco, de forma similar a como se denomina a la inflamación hepática producida por ingestión de alcohol. El término EPOC creemos que sería adecuado para la obstrucción crónica al flujo aéreo de etiología desconocida.

**J. Lamela López,
J. Tábara Rodríguez
y M.E. Toubes Navarro**

Servicio de Neumología.
Complejo Hospitalario de Orense.
Orense, España.

1. Pacheco Galván A. Diagnóstico precoz de la inflamación de la vía aérea: la asignatura pendiente. Arch Bronconeumol 2003;39:329-32.
2. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bayley WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of a inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. The Lung Health Study. JAMA 1994;272:1497-505.
3. Snider GL. Nosology for our day. Its application to chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:678-83.
4. Díaz Lobato S, Mayoraes Alises S. Un solo nombre para una sola enfermedad. Arch Bronconeumol 2003;39:376-7.