

lesiones líticas sin reacción perióstica, con ausencia de compromiso articular. Estas son señales importantes en el diagnóstico diferencial radiológico con tumores malignos primarios y la osteomielitis^{1,5}. La punción aspiración con aguja o la biopsia ofrecen el enfoque diagnóstico más eficaz.

Las acrometástasis normalmente se producen en una enfermedad muy extendida y sugieren un pronóstico ominoso. Los enfoques terapéuticos en el desarrollo de un esquema paliativo incluyen la quimioterapia sistémica, el legrado, la amputación de las lesiones solitarias que crecen en la falange distal y huesos cortos cuando no hay respuesta a la medicación analgésica y la radioterapia (reservada a las lesiones múltiples). El tratamiento busca ofrecer alivio del dolor y restauración funcional⁶. Debido a las características engañosas antes mencionadas, muchos casos no son diagnosticados inicialmente. La persistencia de los síntomas, la falta de respuesta al tratamiento conservador o un historial previo de cáncer debe ayudar en la sospecha de esta entidad. La falta de reconocimiento temprano conduce a un retraso en el diagnóstico y, como consecuencia, a un tratamiento inadecuado. Por lo tanto, una radiografía simple y un examen histopatológico deberían llevarse a cabo en todos los casos de interpretación dudosa.

Bibliografía

1. Healey JH, Turnbull AD, Miedema B. Acrometastases. A study of twenty-nine patients with osseous involvement of the hands and feet. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68:743-6.

doi:10.1016/j.arbres.2009.11.008

2. Flynn CJ, Danjoux C, Wong J, Christakis M, Rubenstein J, Yee A, et al. Two cases of acrometastasis to the hands and review of the literature. *Curr Oncol.* 2008;15:51-8.
3. Lai CC, Tan CK, Shih JY. Acrometastasis from squamous cell lung cancer. *CMAJ.* 2007;177:249.
4. Kaufmann J, Schulze E, Hein G. Monarthritis of the ankle as manifestation of a calcaneal metastasis of bronchogenic carcinoma. *Scand J Rheumatol.* 2001;30:363-5.
5. Janne PA, Datta MW, Johnson BE. Lung cancer presenting with solitary bone metastases. Case 2: acrometastasis as an initial presentation of non-small-cell lung carcinoma. *J Clin Oncol.* 1999;17:2998-3001.
6. Campa T, Fagnoni E, Ripamonti C. Palliative surgery of acrometastases from lung cancer: a case report. *Support Care Cancer.* 2004;12:202-4.

Norberto Lucilli^a, Adrián Mattacheo^{a,*} y Alberto Palacios^b

^a Sector Cirugía Torácica, División de Cirugía General, Hospital J. M. Ramos Mejía, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

^b Dermatología, Departamento de Cirugía y Medicina Interna, Hospital J. M. Ramos Mejía, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aemattacheo@hotmail.com (A. Mattacheo).

El deportista con asma y la nueva normativa antidopaje de 2010. Menos trabajo a cambio de una terapia limitada

The Athlete With Asthma and the new 2010 Anti-Doping Regulations. Less Work to Change a Limited Therapy

Sr. Director:

La manifestación clínica de una mayor reactividad bronquial en el deportista es algo que ya no es noticia ni en nuestra especialidad ni siquiera en el mundo del periodismo deportivo. Sin duda durante muchos años el exceso de información sobre este hecho se ha relacionado con otro más escabroso, el mundo del dopaje, aspecto que ha precisado matizarse¹. Desde que en 1972, en los JJOO de Múnich, el nadador Rick Demont fuera desposeído de su medalla por dar positivo a una sustancia considerada dopaje, propia de la medicación que usaba para tratar su asma, hasta el momento actual, el camino ha sido largo. Lo más importante: se permitió que los deportistas con asma usaran medicación para tratar su enfermedad. Al inicio solo era preciso que un facultativo indicara que el deportista la padecía, mas adelante se restringió el uso a ciertas medicaciones, y ya desde hace algo más de una década, el control se hizo más exhaustivo. Se ajustó la normativa al uso de sólo dos modelos de beta agonistas de corta y de larga duración y la solicitud que debía enviarse al organismo evaluador, la autorización de uso terapéutico (AUT), debía contener ciertos requisitos, de los que era condición sine qua non, que se demostrara una labilidad bronquial por la prueba broncodilatadora o una broncoconstricción determinada en función de la prueba realizada, hiperventilación isocápnica, esfuerzo, manitol, metacolina o suero salino hipertónico². Debo añadir que la prueba de metacolina se

consideraba positiva a una PD₂₀FEV₁ < 4 mg/ml a nivel internacional, mientras que a nivel nacional se admitía una dosis < 8 mg/ml en los sujetos que ya se habían tratado con corticoides. En ambos casos criterios aceptables pero algo exigentes para una prueba que mide solo hiperreactividad bronquial en un individuo con historia compatible con asma en el deporte³. Debo añadir que la prueba de metacolina se consideraba a una PD₂₀FEV₁ < 4 mg/ml a nivel internacional, mientras que, a nivel nacional se admitía una dosis < 8 mg/ml en los sujetos que ya se habían tratado con corticoides. En ambos casos criterios aceptables, pero algo exigentes para una prueba que mide solo hiperreactividad bronquial en un individuo con historia compatible con asma en el deporte³ ¡Qué difícil ha sido conseguir ese criterio en algunos deportistas en periodos de bondad! Nos consta que no pocos han dejado de usar la medicación por temor a ser dopaje positivo en momentos en los que su AUT no pudo estar en regla, o incluso estando, con el consiguiente riesgo para su salud y su rendimiento. La AUT debía solicitarse anualmente con la consiguiente molestia para el paciente e inversión de tiempo para el/los facultativo/s responsables del proceso y del seguimiento del deportista. Pero, por fin parece que los hados del buen juicio han dado luz (y tinieblas) a los factótum de los organismos a quien compete este proceso. La normativa de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA) que entra en vigor el 1 de enero de 2010, reza respecto a este asunto²: «Todos los beta-2 agonistas están prohibidos excepto el salbutamol (máximo 1.600 mcg en 24 h) y el salmeterol, ambos por inhalación, que requieren una declaración de uso de acuerdo con la International Standard for Therapeutic Use Exemptions. La presencia de salbutamol en orina en valores superiores a 1.000 ng/ml se presume que no es por un uso terapéutico de la sustancia y se considerará como un resultado analítico adverso mientras el deportista no pruebe,

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.

Franchek 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.