

## Tratamiento de la EPOC en atención primaria

**Sr. Director:** Hemos leído con gran interés el trabajo de Miravittles et al. que describe las pautas de tratamiento de los pacientes con bronquitis crónica (BC) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en atención primaria en España<sup>1</sup>, y quisiéramos aportar nuestras observaciones al respecto, en los pacientes remitidos a una consulta externa de neumología, procedentes de atención primaria.

Hemos estudiado recientemente a 100 pacientes consecutivos de ambos sexos, diagnosticados de EPOC y asma bronquial, atendidos en la consulta externa de neumología de nuestro centro, remitidos por médicos de atención primaria y de otras especialidades, con el fin de evaluar la técnica de empleo de inhaladores y los factores influyentes en la misma (datos no publicados). Analizamos a continuación las pautas de tratamiento con fármacos inhalados en pacientes con EPOC, remitidos por médicos de atención primaria, datos que no fueron analizados en el trabajo original. Se emplean los tests de Mann-Whitney y de Kruskal-Wallis para datos no paramétricos, para la comparación de medias, considerando un valor de  $p < 0,05$  como indicativo de significación estadística.

Observamos que el 51% de los pacientes estaban siendo tratados con un beta-2-adrenérgico de corta duración, el 58% con un beta-2-adrenérgico de larga duración, el 38% con bromuro de ipratropio y el 61% con corticoides inhalados. El 29% de los pacientes estaban siendo tratados con un solo tipo de medicación inhalada (beta-2, ipratropio o corticoides), el 58% con dos y el 13% con tres. Al comparar el FEV<sub>1</sub> medio (expresado en cifras porcentuales con respecto al teórico) en pacientes tratados o no con corticoides inhalados, no se apreciaron diferencias significativas entre ambos grupos ( $45 \pm 13$  frente a  $54 \pm 21$ , respectivamente;  $p = \text{NS}$ ). Tampoco hubo diferencias entre los pacientes tratados o no con bromuro de ipratropio ( $46 \pm 13$  frente a  $52 \pm 19$ , respectivamente;  $p = \text{NS}$ ), o entre los enfermos tratados con uno, dos o tres tipos de fármacos inhalados ( $59 \pm 22$ ,  $45 \pm 14$  y  $43 \pm 9$ , respectivamente;  $p = \text{NS}$ ).

El trabajo de Miravittles et al describe las pautas de tratamiento de la BC y la EPOC en médicos de atención primaria que aceptaron contestar a un cuestionario (el 67% de los invitados a participar)<sup>1</sup>. Entra dentro de lo posible que los médicos interesados en participar en este tipo de estudios no sean totalmente representativos del total de facultativos y empleen unas pautas terapéuticas diferentes (¿más ajustadas a las normativas científicas?), por lo que nos pareció interesante estudiar una muestra de los pacientes remitidos a nuestra consulta. Nuestras observaciones concuerdan con los hallazgos de Miravittles et al: destaca el elevado porcentaje de casos tratados con corticoides inhalados, pese a la ausencia de datos suficientes que respalden su empleo generalizado en la EPOC<sup>2</sup>. Confirmamos, asimismo, el escaso empleo de la medicación anticolinérgica, en relación con otros broncodilatadores<sup>3</sup>. También apreciamos una amplia utilización de los beta-2 agonistas de larga duración, pese a que las normativas actuales son prudentes respecto a su valor en el tratamiento de estos pacientes, su-

giriendo fundamentalmente que la comodidad de su empleo puede favorecer el cumplimiento del tratamiento<sup>3,4</sup>. Por el contrario, en ninguno de los pacientes tratados con un beta-2 corto y bromuro de ipratropio conjuntamente se usaban ambos fármacos combinados en el mismo envase dosificador (estrategia que simplifica el tratamiento y, potencialmente, podría mejorar el cumplimiento).

A diferencia de lo encontrado por Miravittles et al<sup>1</sup>, no apreciamos una relación entre el empleo de corticoides inhalados y un FEV<sub>1</sub> más reducido. Tampoco encontramos relación entre el uso de ipratropio, o el número de medicaciones inhaladas empleadas y una función respiratoria más afectada. No obstante, dado que se valoran pacientes remitidos a un especialista en neumología, es probable que la población estudiada esté sesgada, ya que presumiblemente se parte de un grupo de pacientes con peor control clínico y peor función respiratoria que el conjunto de enfermos tratados por médicos de atención primaria.

De todos modos, nuestras observaciones apoyan la validez del trabajo de Miravittles et al y su aplicabilidad a la realidad asistencial, y confirman la necesidad de estudiar y potenciar la implantación y seguimiento de las normativas para el manejo de los pacientes con EPOC en atención primaria<sup>1</sup>.

### R. Golpe Gómez y A. Mateos Colino

Unidad de Neumología y Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Monforte. Monforte de Lemos. Lugo.

1. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Segú JL. Tratamiento de la bronquitis crónica y la EPOC en atención primaria. Arch Bronconeumol 1999; 35: 173-178.
2. Postma DS, Pauwels RA. Anti-inflammatory drugs in chronic obstructive pulmonary disease. En: Postma DS, Siafakas NM, editores. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 1998; 7: 150-162.
3. Montemayor T, Alfajeme Y, Escudero C, Morera J, Sánchez Agudo L. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1996; 32: 285-301.
4. Celli BR, Snider GL, Heffner J, Timp B, Ziment I, Make B et al. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 77-120.

## Sarcoidosis de 25 años de evolución

**Sr. Director:** Es ampliamente conocido que la sarcoidosis es una enfermedad crónica y multisistémica que se caracteriza por una gran variabilidad en su presentación clínica. En su forma crónica, se caracteriza por tener una evolución progresiva que en un tercio de los pacientes va alterando la función pulmonar con una pobre respuesta a los corticoides. Presentamos un caso de sarcoidosis crónica de larga evolución sin afectación clínica importante a pesar de no recibir tratamiento corticoide.

Se trata de una mujer de 63 años con los siguientes antecedentes personales: obesidad mórbida, alergia a antiinflamatorios no esteroideos, pérdida de visión ojo derecho por iritis hace 15 años, queratitis actínica en dorso de la nariz, poliartrosis, fibromialgia, síndrome del túnel del carpo izquierdo y bocio multinodular hipofuncionante en tratamiento con tiroxina. No existían antecedentes respiratorios previos hasta 3 años antes, consistentes en tos seca y ligera disnea de esfuerzo, motivo por el que había estado en seguimiento durante este tiempo –y diagnosticada de asma intrínseca–, realizando tratamiento con salmeterol y fluticasona inhalados de forma sistemática y tomando salbutamol como medicación de rescate.

La paciente es remitida a nuestra unidad de neumatías intersticiales y ocupacionales en 1999 por no mostrar mejoría de la sintomatología referida y presentar en la radiografía de tórax un discreto aumento de la trama en bases sin otros hallazgos. En el interrogatorio sistematizado no hubo rasgos de interés, salvo los descritos. La exploración clínica fue anodina, excepto por obesidad importante y la presencia de dudosas adenopatías en la axila derecha. En el estudio radiológico, la TAC torácica confirmó el patrón intersticial lineal de predominio en bases y evidenció varias adenopatías axilares derechas. No se apreciaban adenopatías hiliares ni mediastínicas. En la analítica se apreciaba una discreta eosinofilia de 600 eosinófilos/ l (8,7%), con el resto de los valores normales, VSG 17 mm/h y bioquímica sérica dentro de la normalidad. La función respiratoria, cuyos valores normales se presentan en la tabla I, mostraba una discreta obstrucción, con FVC muy ligeramente disminuida; la DLCO estaba disminuida, pero se normalizaba al corregirla por el volumen alveolar. Se determinaron marcadores serológicos de otras enfermedades sistémicas, como enzima de conversión de la angiotensina (ECA: 90 U/l), ANA, ANCA, serología reumática (factor reumatoide, ASLO y proteína C reactiva) y precipitinas a suero de aves y hongos que fueron negativos. Las inmunoproteínas mostraban un discreto aumento de IgG (1.600 mg/dl) e IgA (358 mg/dl) y el complemento un discreto aumento de C3 (216 mg/dl). Se realizó una fibroncoscopía (BF) con lavado broncoalveolar, que se informó como alveolitis mixta con linfocitosis y neutrofilia (células: 350.000 células/ml; macrófagos: 55%, linfocitos: 31%; células plasmáticas: 0%; neutrófilos: 14% y eosinófilos < 1%). Macroscópicamente no se apreció nada en la BF y el estudio microbiológico de las muestras para gérmenes aerobios, anaerobios, hongos y parásitos, incluyendo la baciloscopía y el cultivo en medio de Lowenstein, fueron todos negativos. El estudio histológico de las adenopatías axilares fue informado como linfadenitis granulomatosa no necrosante con ausencia de bacilos ácido-alcohol resistentes.

Se inició tratamiento con deflazacort (90 mg diarios) con lo que la paciente empezó a mejorar. Al revisar a la paciente e insistir en la anamnesis, nos informó de que creía recordar que hacía muchos años ya le habían realizado una biopsia de un ganglio axilar derecho. Realizadas las indagaciones oportunas se comprobó que, efectivamente, en 1974 se le había practicado una biopsia de un ganglio

TABLA I  
Resultados de las pruebas de función respiratoria

	Absoluto	Relativo (%)
Gasometría: pH: 7,40; PaCO <sub>2</sub> , 43 mmHg; PaO <sub>2</sub> , 74 mmHg; SatO <sub>2</sub> 94%		
Espirometría		
FVC	1.850 ml	79
FEV <sub>1</sub>	1.280 ml	66
FEV <sub>1</sub> /FVC	69,23%	
Volúmenes pulmonares estáticos		
CRF	2.310 ml	91
VR	1.980 ml	109
TLC	3.800 ml	85
Difusión		
DLCOc/SB	4,84	70
DLCOc/VA	1,86	120

axilar derecho, cuyo informe anatomopatológico fue el mismo que el realizado por nosotros. La revisión detallada por el patólogo de las preparaciones histológicas de las dos ocasiones (1974 y 1999) permitió establecer el diagnóstico de sarcoidosis en estadio clínico-radiológico III.

El órgano más frecuentemente afectado en la sarcoidosis es el pulmón. La lesión consiste, de forma característica, en la aparición de adenopatías hiliares y, en ocasiones, participación del parénquima pulmonar. La radiografía del tórax es, pues, frecuentemente patológica, de manera que más del 90% de los pacientes presentan alguna alteración en la misma. En nuestro caso hay afectación del parénquima pulmonar, con patrón intersticial lineal en bases, pero sin adenopatías hiliares. Esto permite clasificarla como sarcoidosis en estadio radiológico III<sup>1</sup>, ya que, aunque existen adenopatías, éstas no son hiliares. Las adenopatías axilares son relativamente frecuentes después de las intratorácicas, por lo que no es sorprendente encontrar este tipo de hallazgo.

Entre los marcadores serológicos de la sarcoidosis tenemos la hipercalcemia y la ECA. La hipercalcemia suele aparecer en el 10-

20% de los casos, por lo que no es sorprendente que en este caso no estuviera aumentada, así como tampoco la calciuria. La ECA es un marcador bien estudiado que se eleva en el 50-60% de las sarcoidosis y que puede usarse como marcador bioquímico del proceso<sup>2</sup>. En este caso estaba elevada (90 U/l). Sin embargo, sabemos que el uso de corticoides puede hacer disminuir la actividad sérica de esta enzima<sup>3</sup>, por lo que no es útil en el seguimiento de pacientes en tratamiento con esteroides.

Desde el punto de vista funcional, lo más frecuente es un trastorno de tipo restrictivo. Estos hallazgos funcionales son más frecuentes en los estadios III y IV, en los que la mayoría de los pacientes presentan disminución de la capacidad vital y de la distensibilidad pulmonar con aumento de la presión de retracción elástica<sup>4</sup>. En nuestro caso, las pruebas de función respiratoria evidencian un trastorno de tipo obstructivo leve, con muy ligera restricción. Este tipo de alteración también ha sido descrito por otros autores<sup>5</sup> y podría traducir la afectación de las vías respiratorias altas y/o bajas por la sarcoidosis, produciendo una obstrucción al flujo aéreo. Lo más llamativo de este caso es la larga

evolución del cuadro, que fue confirmado histológicamente en 1974 y parece haber persistido durante 25 años, sin dar clínica respiratoria más que en los últimos 3 años, a pesar de que en ningún momento recibió esteroides orales ni inmunosupresores. Ésta es una evolución poco habitual, ya que la sarcoidosis crónica suele presentar un curso persistente, con lesiones en el parénquima pulmonar que evolucionan hacia la fibrosis pulmonar<sup>6</sup>. Sin embargo, en nuestro caso lo único que presentaba la paciente era una discreta disnea y tos seca, de 3 años de evolución, sin afectación llamativa de la función pulmonar.

J.L. López-Campos Bodineau  
y E. Rodríguez Becerra

Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades  
Respiratorias. Hospitales Universitarios  
Virgen del Rocío. Sevilla.

1. DeRemee RA. The roentgenographic staging of sarcoidosis: historic and contemporary perspectives. *Chest* 1983; 83: 128-133.
2. Rohatgi PK, Ryan JW, Lindeman P. Value of serial measurement of serum angiotensin-converting enzyme in the management of sarcoidosis. *Am J Med* 1981; 70: 44-50.
3. Baughman RP, Ploysongsang Y, Robert RD, Srivastava L. Effects of sarcoid and steroids on angiotensin-converting enzyme. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 631-633.
4. BrÁdvik I, Wollmer P, Blom Bülow B, Albrechtsson U, Jonson B. Lung mechanics and gas exchange during exercise in pulmonary sarcoidosis. *Chest* 1991; 99: 572-578.
5. Harrison BD, Shaylor JM, Stokes TC, Wilke AR. Airflow limitation in sarcoidosis; a study of pulmonary function in 107 patients with newly diagnosed disease. *Respir Med* 1991; 85: 59-64.
6. Selman M. Sarcoidosis. En: Selman M, editor. *Neumopatías intersticiales difusas* (1.<sup>a</sup> ed.). Mexico: Panamericana, 1996; 143-158