

PCCU

PULMONARY AND CRITICAL CARE UPDATE

ESTE ARTICULO ORIGINAL HA SIDO PUBLICADO EN LA SECCIÓN PCCU-Actualizaciones en Neumología y Cuidado Crítico- de la pagina web del American College of Chest Physicians -ACCP- (www.chestnet.org -<<http://www.chestnet.org/>>) Vol. 22 Capítulos 23-24 año 2008. ACCP ofrece mensualmente este programa PCCU único de educación continua en el cual un distinguido grupo editorial y expertos clínicos publican dos capítulos con información clínica actualizada precisa en temas actuales de neumología, cuidado crítico y sueño. Los objetivos principales de esta publicación son: actualización de su conocimiento en tópicos de importancia en neumología, cuidado crítico y sueño y poder aprender algunos procedimientos útiles en la práctica clínica. En su publicación original PCCU está conectado a un sistema de evaluación por medio de preguntas que brinda la posibilidad de obtención de puntos para acreditación para el sistema de Educación Médica Continuada.

Tratamiento de la Sarcoidosis

Autor: Marc A. Judson, MD, FCCP

Traducción: Álvaro Morales, MD, FCCP

El presente artículo «El tratamiento de la sarcoidosis», de Marc A. Judson, MD, FCCP, ha sido traducido y reproducido con la autorización del American College of Chest Physicians (ACCP) entidad propietaria del mismo. El ACCP, sus directores, regentes, miembros de los comités ejecutivos, sus miembros, entidades relacionadas, empleados, representantes y otros agentes, referidos conjuntamente como «ACCP» y las partes relacionadas no son responsables ni garantizan, y expresamente niegan cualquier responsabilidad por el contenido del artículo, aclarando que los conceptos emitidos son exclusivamente del autor. El contenido debe ser interpretado como tal y en ninguna forma podrá reemplazar un consejo médico ni pretende reemplazar la consulta con un profesional médico en la materia. Bajo ninguna circunstancia el ACCP y las partes relacionadas podrán ser sujetos de responsabilidades directas o indirectas, o demandas por el contenido existente en esta publicación.

OBJETIVOS

1. Reconocer las indicaciones de tratamiento de la sarcoidosis pulmonar
2. Describir el manejo farmacológico de la sarcoidosis pulmonar.
3. Identificar las indicaciones de tratamiento para la sarcoidosis extra pulmonar
4. Describir medicamentos diferentes a los cortico esteroides disponibles para el manejo de la sarcoidosis.
5. Identificar el momento en que medicamentos diferentes a los esteroides, deben ser considerados para el manejo de la sarcoidosis

Palabras clave: sarcoidosis, sarcoidosis pulmonar, sarcoidosis extra pulmonar.

El tratamiento de la sarcoidosis puede ser problemático por varias razones. Primero, hay que tener en cuenta que la sarcoidosis es una enfermedad que puede remitir en forma espontánea, por lo tanto, el tratamiento con medicamentos que pueden ser potencialmente tóxicos podría causar más problemas que beneficios, no estaría indicado y podría ser mejor dejar evolucionar la enfermedad en forma espontánea. Segundo, hay que conocer que la sarcoidosis es una enfermedad multisistémica y puede afectar cualquier órgano; por lo tanto, el tratamiento dependerá de los órganos afectados por la enfermedad. Tercero, debido a que la sarcoidosis es una enfermedad poco común, existen

pocos estudios prospectivos comparativos que permitan la estandarización del manejo. Esta revisión describe la situación actual del conocimiento de esta enfermedad y el tratamiento tanto de la sarcoidosis pulmonar como de la sarcoidosis extrapulmonar. En base al conocimiento actual limitado de la enfermedad, se describirán opciones de tratamiento, sus indicaciones, terapia específica y seguimiento de la misma.

SARCOIDOSIS PULMONAR

Definición de inicio de tratamiento

La presencia de la enfermedad no es una indicación de inicio inmediato de tratamiento. Hasta un 60% de los pacientes con sarcoidosis son asintomáticos y el diagnóstico se encuentra en forma accidental en una radiografía del tórax (1). Estos pacientes tienen un excelente pronóstico, al igual que aquellos con el denominado síndrome de Lofgren (adenopatía hiliar bilateral en RX de tórax, eritema nodoso en la piel y, frecuentemente, la presencia de fiebre y artritis), (2) quienes pueden necesitar medicamentos antiinflamatorios no esteroideos para el control de la artritis y de la fiebre, pero raramente requerirán manejo dirigido directamente a la sarcoidosis. Los esteroides son los medicamentos de elección cuando la sarcoidosis necesita tratamiento médico (3), es prudente evitarlos en aquellos que se encuentran asintomáticos y en quienes presentan el síndrome de Lofgren, en los cuales el pronóstico de la enfermedad es muy favorable; también en algunos con mínimo compromiso pulmonar puede haber remisión espontánea de la enfermedad. Desde el punto de vista histopatológico la inflamación granulomatosa puede resolverse sin presencia de daños permanentes. Únicamente cuando la inflamación granulomatosa lleva a fibrosis puede entonces presentarse un daño orgánico permanente. Sin embargo, la progresión a fibrosis no es inevitable. Ante la presencia de compromiso pulmonar clínico y funcional en grado leve, se deben hacer esfuerzos para no iniciar la terapia esteroidea ante la posibilidad de una mejoría espontánea de la enfermedad, evitando así la toxicidad de los corticosteroides. Si la enfermedad empeora, la terapia con esteroides puede ser entonces introducida. Si la enfermedad permanece estable, los corticosteroides pueden estar indicados para mejorar los síntomas y la función pulmonar. Algunos han sugerido que si esta situación permanece durante un periodo mayor a 6 meses sin mejoría espontánea, la terapia debería ser iniciada, otros han recomendado esperar por periodos más prolongados (4,5). Si el paciente desarrolla severa limitación pulmonar funcional obviamente el manejo con corticosteroides estará indicado.

Otra razón para tratar de retrasar el inicio de esteroides, es la evidencia que el uso de estos medicamentos favorece la reincidencia de la enfermedad (6). Una explicación para esta situación es que la inflamación granulomatosa en la sarcoidosis puede representar un intento del organismo para eliminar el o los antígenos que son los causantes de la enfermedad, hasta ahora desconocidos. Los esteroides y otros medicamentos usados para el tratamiento de la enfermedad pueden prevenir la inflamación granulomatosa y la eliminación de los antígenos, por lo tanto, una vez suspendidos los medicamentos la enfermedad puede reactivarse.

Corticosteroides

Si el clínico define la necesidad de iniciar el tratamiento de la sarcoidosis, los esteroides son el tratamiento de elección. La dosis inicial recomendada es entre 20-40 mg, de prednisona o su equivalente (7). Esta dosis es recomendada durante un periodo de 2 semanas a 3 meses y después puede ser reducida en forma gradual durante un periodo de 3 meses a una dosis de mantenimiento de 0,1-0,15 mg/kg de prednisona o su equivalente. Dentro de los siguientes 3-6 meses se puede intentar a suspender definitivamente los esteroides (3), pero la recurrencia puede llegar a ser mayor de 50% (6); en tal caso se puede reiniciar un manejo exactamente similar. Si se presenta una segunda recaída durante la reducción o supresión de los esteroides, otros medicamentos pueden elegirse, ya sea solos o en combinación con los esteroides (3) y este manejo está descrito en la Figura 1. La dosis de esteroides interdiarias – día por medio – pueden considerarse para reducir los efectos colaterales, pero estos regímenes pueden reducir la adherencia al tratamiento y no serán necesarios si se puede reducir rápidamente la dosis a la mínima de mantenimiento.

Monitoreo

El seguimiento de los pacientes con sarcoidosis no está estandarizado; debe incluir el monitoreo de signos y síntomas respiratorios y una medición objetiva de la función pulmonar, mediante espirometría y, posiblemente capacidad de difusión de CO, la cual puede ser útil si se presentan grandes variaciones ya que su medición siempre presenta frecuentes y pequeñas variaciones (8). También es importante entender que debido a las variaciones en la forma en la que el paciente realiza las espirometrías y su capacidad para lograr cumplir con los estándares de la

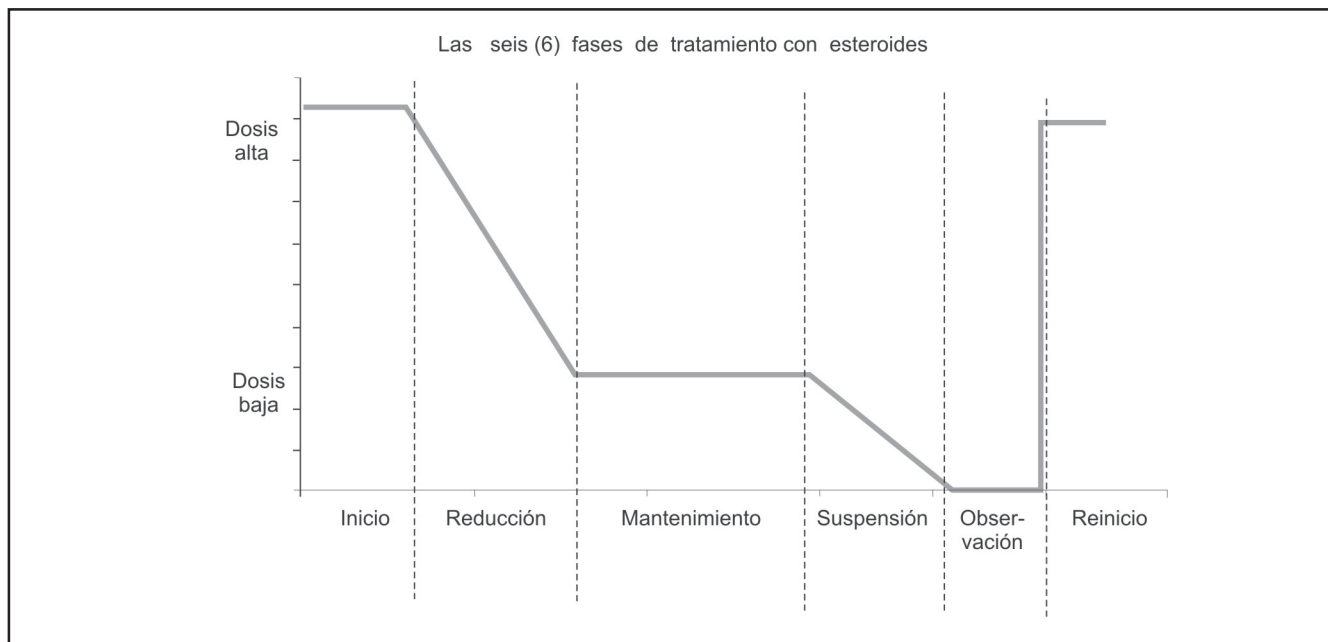


Figura 1. Las seis fases del tratamiento con esteroides en la sarcoidosis pulmonar. La dosis inicial (Fase 1) es con altas dosis de esteroides (20-40 mg) o su equivalente al día. Se reduce a una dosis de mantenimiento (Fase 2) de 0,1-0,15 mg/día de Prednisona o su equivalente. La dosis de mantenimiento (Fase 3) se continúa hasta poder definir la suspensión definitiva (Fase 4). Los pacientes deben ser controlados en forma periódica (Fase 5). La terapia debe ser reiniciada (Fase 6) si se observa recurrencia. Adaptado de Judson (3).

American Thoracic Society (ATS), los cambios observados en estas mediciones deben estar asociados a síntomas pulmonares, de lo contrario hay que observar cierto grado de escepticismo en estos resultados. En estas circunstancias, sería prudente no hacer cambios en la terapia hasta no confirmar variaciones significativas en las pruebas funcionales respiratorias. La radiografía del tórax ha sido usada para el monitoreo de la enfermedad; recientes estudios (9), usando la clasificación ILO (Oficina Laboral Internacional) ha confirmado que el puntaje se incrementa durante la exacerbación de la sarcoidosis, pero ante la observación de grandes variaciones en su interpretación, no puede usarse para el control de estos pacientes. Otro reciente estudio (10), en pacientes con sarcoidosis que recibieron infliximab, utilizó la radiología para su evaluación, encontrando que el manejo con este medicamento demostró mejorías radiológicas en pacientes que lo estaban recibiendo, en comparación con aquellos del grupo control sin el medicamento. La utilidad de este método no fue evaluada para el seguimiento individual de los pacientes con sarcoidosis. La TAC (Tomografía Axial Computarizada) del tórax detecta mejoría de las anomalías radiológicas observadas en la sarcoidosis, sin embargo, este método nunca ha sido utilizado para definir la necesidad de tratamiento o pronóstico en las grandes series de pacientes con esta enfermedad; expertos en sarcoidosis no han recomendado en forma específica la utilización de este método con estos fines (11). No es recomendado como un examen rutinario por la ATS – American Thoracic Society – la ERS – Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias – y la Asociación Mundial de Sarcoidosis y otras enfermedades respiratorias, en sus guías de manejo (7). La irradiación no es completamente trivial, por lo cual este método no debe usarse en forma rutinaria para definiciones de manejo o seguimiento.

La enzima convertidora de angiotensina (ECA) es producida por las células epiteloides de los granulomas en la sarcoidosis (13), por lo que los niveles séricos irán paralelos a la cantidad de granulomas presentes en cada paciente (1). Sin embargo, la utilidad de su medición ha sido debatida; niveles elevados también se han encontrado en otras enfermedades granulomatosas, en hipotiroidismo (80%), cirrosis hepática (30%), diabetes mellitus (25%) (1). Los niveles iniciales de la enzima convertidora no difieren entre los pacientes que mejoran y aquellos que se deterioran (14), por lo cual su medición no debe tenerse en cuenta para definir los requerimientos de tratamiento. Los niveles son paralelos al número de granulomas presentes en un momento dado, de modo que pueden ser útiles en el seguimiento de la enfermedad, lo cual sería especialmente útil para el monitoreo de la sarcoidosis con compromiso

de áreas inaccesibles como el cerebro y los huesos. Sin embargo, hay situaciones con un relativo bajo número de granulomas pero que pueden producir enfermedades severas, como es el caso del compromiso cardiaco de la sarcoidosis, con bloqueos y arritmias muy severas; por el contrario, hay situaciones de extenso compromiso pulmonar, con gran cantidad de granulomas, que no se traducen en enfermedades graves o clínicamente significativas. Por estas razones, los niveles séricos de enzima convertidora de angiotensina en forma aislada, raramente son útiles para el monitoreo de la enfermedad.

Otros tratamientos alternos a los esteroides

El compromiso pulmonar por sarcoidosis prácticamente siempre responde a los esteroides, pero otro tipo de medicamentos son necesarios para contrarrestar los efectos colaterales de estos. En la mayoría de pacientes en quienes la dosis de esteroides puede reducirse a menos de 5 mg/día de prednisona o su equivalente, los efectos colaterales van a ser mínimos. Estos pacientes requieren controles periódicos por oftalmología, para determinar la presencia de cataratas y de glaucoma, así como la práctica de densitometrías óseas para determinar el desarrollo de osteoporosis. Si es necesario administrar una dosis diaria mayor de 5 mg de prednisona o su equivalente, un medicamento alternativo a los esteroides debe considerarse. En esta situación, otros medicamentos funcionarán como *ahorradores de esteroides* y raramente serán útiles sin el acompañamiento de ellos; metotrexate y cloroquina han demostrado su utilidad como agentes coadyuvantes al uso de corticosteroides en estudios paralelos (15,16).

Recientemente, el antagonista de factor de necrosis tumoral alfa: infliximab, ha demostrado mejoría en la función pulmonar en estudio de casos y controles de pacientes con sarcoidosis pulmonar, dependiente de esteroides (17). Aquellos pacientes que recibieron infliximab, presentaron una mejoría en las cifras de FVC de un 2.5% a la semana 24, en comparación con aquellos del grupo control (p=0,038). Este es un índice menor de mejoría, pero hay que tener en cuenta que ambos grupos recibían esteroides concomitantes.

Actualmente, no hay datos completos que nos permitan recomendar en forma sistemática el uso de medicamentos alternos a esteroides en el manejo de la sarcoidosis. La selección del medicamento debe ser individual y basada en estudios limitados, referentes a su eficiencia, su costo, sus efectos colaterales y su facilidad de monitoreo de efectos colaterales. La tabla 1 muestra los medicamentos que se han utilizado en forma alterna a los esteroides para el manejo de la sarcoidosis pulmonar (19).

Tabla 1. Medicamentos alternos a esteroides para el manejo de la sarcoidosis.

Medicamento	Dosis	Efectos colaterales	Vigilancia
Metotrexate*	10-25 mg/semana	Hepáticos Hematológicos	Función hepática, ~ Cuadro hemático
Cloroquina**	250-750 mg/día	Retina	Control oftalmología
Hidrocloroquina**	200-400 mg/día		
Azatioprina	50-200 mg/día	Hepatotoxicidad Hematológicos	Función hepática, Cuadro hemático
Leflunomida	100 mg/día /3 días seguido 10-20 mg/día	Náusea Hepatotoxicidad	Función hepática
Pentoxifilina	400-1200 mg/día	Digestivo	
Ciclofosfamida	500-1000 mg.c/3-4 sem.	Hepatotoxicidad, hematológicos - cistitis, cáncer de vejiga	Función hepática Cuadro hemático Parcial de orina
Infliximab	5 mg/kg IV c/4-8 sem.	TBC - Candidiasis - Reacciones alérgicas	Tuberculina

*Acido fólico se administra concomitantemente.

**Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa debe ser evaluada. Contraindicación si hay deficiencia.

~Biopsia hepática después de una dosis acumulada de 2 g.

Enfermedad crónica, enfermedad refractaria

Hasta ahora se ha descrito el manejo inicial de la sarcoidosis. Algunos pacientes pueden desarrollar disnea crónica y alteración funcional crónica pulmonar por sarcoidosis. El desarrollo de enfermedad fibroquística terminal por sarcoidosis pulmonar es la causa de esta situación (18). Aproximadamente la mitad de los pacientes pueden finalmente ser retirados de la terapia con esteroides por no tener ya enfermedad pulmonar activa (18). El resto de los pacientes van a requerir tratamiento con esteroides para prevenir la exacerbación de la enfermedad, pero usualmente a bajas dosis (5-15 mg diarios de prednisona o su equivalente) (18). Es importante considerar otras causas de disnea crónica en pacientes con sarcoidosis pulmonar, como bronquiectasias infectadas, compromiso cardiaco por la enfermedad, miopatía por esteroides e hipertensión pulmonar (19).

SARCOIDOSIS EXTRAPULMONAR

Principios básicos de tratamiento

Es muy importante para los neumólogos estar familiarizados con las manifestaciones extrapulmonares de la sarcoidosis, ya que estas pueden ser la primera manifestación de la enfermedad o desarrollarse en el transcurso de ella. En general, la sarcoidosis extrapulmonar no va a requerir tratamiento en pacientes asintomáticos. Esto incluye condiciones tales como cifras elevadas de función hepática en pacientes asintomáticos, nódulos esplénicos observados en TAC abdominal, lesiones óseas en resonancia magnética o en gammagrafías óseas.

Hay claras excepciones a la regla anterior; el compromiso ocular por la enfermedad siempre requiere tratamiento puesto que podría originar alteraciones permanentes de la visión, el compromiso cardiaco o cerebral por la sarcoidosis puede rápidamente progresar a complicaciones graves con amenaza de la vida, por lo cual requiere tratamiento. Otras indicaciones de tratamiento son: compromiso funcional de cualquier órgano, o complicaciones que alteren la calidad de vida del paciente. En forma similar que en la sarcoidosis pulmonar, los beneficios del tratamiento deben ser considerados contra los posibles efectos colaterales de los medicamentos administrados.

Tratamiento de la sarcoidosis ocular

Debido a que inclusive la sarcoidosis ocular asintomática puede ocasionar alteraciones permanentes de la visión, todos los pacientes con sarcoidosis deben ser evaluados por el oftalmólogo. La lámpara de hendidura y el fondo de ojo son los exámenes de elección para evaluar la cámara anterior, la cámara posterior y la úvea (20). La uveítis anterior puede tratarse con esteroides tópicos (21). La dilatación pupilar es necesaria para reducir la inflamación y evitar adherencias del iris al cristalino –sinequias posteriores- (21). La presión intra ocular debe ser monitoreada para detectar complicaciones de la terapia antiinflamatoria (21). Los esteroides sistémicos son la terapia de elección para la uveítis anterior que no responde a los esteroides tópicos, administrados como gotas oftálmicas, y para la uveítis medial y posterior donde las gotas no pueden penetrar adecuadamente (21). Metotrexate (22) leflunomide (23) e infliximab (24) han demostrado su utilidad para el manejo de la sarcoidosis ocular en estudios no controlados.

La neuritis óptica es una rara manifestación de la sarcoidosis, pero es una temida complicación ya que puede significar pérdida importante o permanente de la visión (25,26). Los pacientes se presentan con un cuadro de rápida y progresiva pérdida unilateral de la visión de color (25). El examen de fondo de ojo revela papilitis, papiledema y neovascularización con atrofia del nervio óptico en forma severa, constituyéndose en una emergencia oftalmológica que requiere terapia sistémica inmediata (25).

Tratamiento de la sarcoidosis dérmica

Las lesiones dérmicas son clasificadas como específicas e inespecíficas (27); las primeras son lesiones inflamatorias granulomatosas y las segundas son lesiones inflamatorias que no muestran reacción granulomatosa cuando sin biopsiadas. El eritema nodoso es la lesión inespecífica más frecuentemente encontrada en sarcoidosis y es de tipo inflamatorio reactivo no granulomatoso; esta lesión puede ser dolorosa y asociarse a artritis, también dolorosa. Se puede tratar con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, pero en algunos casos el uso de esteroides será requerido, y las lesiones se resuelven en periodos de semanas a meses.

Las lesiones específicas de la sarcoidosis dérmica son generalmente asintomáticas, pero son incómodas para el paciente por su apariencia (27), raramente son pruriginosas o dolorosas. Aparentan máculas, pápulas, placas, parches pigmentados, nodos subcutáneos, ictiosis, úlceras, pústulas, eritrodermia y alopecias localizadas (27). El tratamiento

de estas lesiones no es requerido si se encuentran estables y no están localizadas en un área incómoda o molesta para el paciente desde el punto de vista estético. Las lesiones localizadas pueden ser tratadas con esteroides tópicos o infiltraciones; hay que recordar el uso cuidadoso de estos medicamentos en la región facial, ya que pueden producir dermatitis atrófica.

Si las lesiones son difusas, o no responden al manejo tópico, entonces el tratamiento sistémico estará indicado. En general, los corticosteroides son el medicamento de elección en el manejo de la sarcoidosis dérmica. La dosis inicial recomendada es 20-40 mg de prednisona o su equivalente (7); los esteroides deben ser reducidos gradualmente en un periodo de 3-9 meses, hasta una dosis de mantenimiento. Medicamentos alternos deben ser utilizados si el esteroide no puede ser suspendido o reducido a una mínima dosis de mantenimiento (< 10 mg/día de prednisona).

Alteraciones del metabolismo del calcio

El metabolismo del calcio se encuentra alterado en la sarcoidosis activa. Puede presentarse hipercalcemia, hipercalcemia y nefrolitiasis, pudiendo llegar a insuficiencia renal (28). La anormalidad en el metabolismo del calcio se basa en un aumento en la actividad de la 1-alfahidroxilasa en los macrófagos, que convierte la 25-hidroxi-vitamina D a 1,25-dihidroxi-vitamina D, que es la forma activa de esta vitamina (29).

El tratamiento de la hipercalcemia incluye: **1.** Mantener el volumen intravascular expandido, **2.** Reducción en la ingesta de suplementos de calcio, dieta rica en calcio y vitamina D. **3.** Reducción en la inapropiada producción de 1,25-dihidroxi-vitamina D por los macrófagos y granulomas, **4.** Reducción en la absorción intestinal de 1,25-dihidroxi-vitamina D, y reabsorción de hueso (30).

La hipercalcemia leve puede ser tratada inicialmente con las dos primeras recomendaciones: aumento de ingesta de líquidos y restricción en la ingesta de alimentos con calcio. Se debe advertir al paciente suspender alimentos con contenido de calcio y vitamina D, evitar la luz solar y consumir altas cantidades de líquidos (30).

Si los niveles de calcio están por encima de 11 mg/dl y la creatinina se encuentra elevada, o el paciente ya presenta nefrolitiasis, se indica tratamiento con medicamentos. El medicamento de elección son los corticosteroides a una dosis inicial de 20-40 mg al día de prednisona o su equivalente (30). Estos medicamentos son rápidamente eficaces y no logran una normalización de las cifras séricas de calcio después de 2 semanas de iniciado este tratamiento, debe alertar al clínico sobre la posible existencia de otra condición asociada como hiperparatiroidismo, linfoma, carcinoma o mieloma (30). Una vez la hipercalcemia es controlada, la dosis de esteroides se reduce gradualmente en un periodo de 4-6 semanas (30). Si se presentan efectos colaterales intolerables con los esteroides o no se logra controlar la hipercalcemia, cloroquina (31), hidroxiclороquina (32), o ketoconazol (33) han sido usados con buenos resultados.

El tratamiento de la neuro-sarcoidosis

El compromiso clínico del sistema nervioso central ocurre en 5%-15% de los pacientes con sarcoidosis (34). Así como sucede en otras formas de sarcoidosis, el compromiso subclínico es mucho más frecuente (35). Cualquier parte del sistema nervioso central puede llegar a ser afectada: los pares craneanos, la glándula pituitaria, el hipotálamo, las meninges, el parénquima cerebral, la médula espinal, el tallo cerebral, el área subependimial del sistema ventricular, los nervios periféricos y los vasos sanguíneos que suplen al sistema nervioso (35).

Con la posible excepción de la parálisis del séptimo par craneano (parálisis de Bell), prácticamente todas las formas de compromiso sintomático del sistema nervioso deben ser tratadas. Aunque la parálisis de Bell puede ser limitada, es prudente tratarla para tratar de revertir los síntomas de los pacientes. Los esteroides son la base del tratamiento de la neurosarcoidosis (36). La respuesta puede ser inconsistente y altas dosis son frecuentemente requeridas (37, 38). Se ha propuesto dosis iniciales de 40-80 mg/día de prednisona o su equivalente (39). Las recaídas han sido frecuentemente observadas cuando la dosis de prednisona es reducida a 20-25 mg/día (37).

Medicamentos concomitantes deben ser considerados si la dosis de Prednisona no se puede reducir a 10 mg/día, después de los primeros meses de tratamiento. La mayoría de los medicamentos no son eficientes individualmente sino que permiten reducir la dosis total de esteroides (ahorradores de esteroides). Estos medicamentos incluyen: metotrexate (40), cloroquina (41), hidroxiclороquina (41), azatioprina (42), ciclofosfamida (43), ciclosporina (42) e infliximab (45). Muchos de los estudios que incluyen estos medicamentos son con cantidades limitadas de pacientes y resultados anecdóticos: metotrexate, ciclofosfamida e infliximab parecen ser los más eficaces.

El tratamiento de la sarcoidosis cardiaca

La sarcoidosis cardiaca es potencialmente mortal. En los Estados Unidos, el compromiso cardiaco en la sarcoidosis es responsable de menos de 10% de todas las muertes por sarcoidosis (46). Muerte súbita puede suceder y la falta de tratamiento puede producir en incapacidades permanentes. La infiltración del miocardio por granulomas puede desencadenar cuadros de falla cardiaca congestiva (47). El sistema de conducción eléctrica del miocardio es especialmente vulnerable a la infiltración por granulomas y pueden, entonces, presentarse cuadros de extrasistolia ventricular, arritmias ventriculares, bloqueos de rama y muerte súbita (47, 49). El riesgo de la muerte súbita y la falla cardiaca congestiva son las complicaciones más temidas, por lo cual su presencia y evolución deben ser vigiladas muy cuidadosamente.

La biopsia endomiocárdica con presencia de granulomas no caseificantes, es el método diagnóstico principal y se usa como patrón de oro, pero será positiva en únicamente en uno de cada cuatro casos, debido a la distribución en parches de la enfermedad (50). En consecuencia, otros métodos no invasivos se han establecido para el diagnóstico de la sarcoidosis cardiaca. El electrocardiograma (49), el ecocardiograma (49), la perfusión miocárdica (51), la resonancia magnética con Gadolinio(52), la tomografía por emisión de positrones (PET) (54), son utilizados, pero no se ha hecho comparación entre ellos en forma que puedan predecir sensibilidad y especificidad. En opinión del autor, la resonancia magnética y la PET, podrán ser las más sensibles, pero no hay aún confirmación. La selección del método más confiable y que arroje mejores resultados dependerá en parte de la experiencia de los radiólogos locales.

Debido a la falta de estudios controlados, la forma de tratamiento no está completamente estandarizada. Generalmente, el manejo conlleva la combinación de medicamentos, incluyendo fármacos para el control directo de la sarcoidosis, inotropicos, anti arrítmicos, marcapasos, desfibriladores etc. En uno de los estudios más extensos, proveniente del Japón, de 95 pacientes con sarcoidosis cardiaca (47), un análisis multivariado estableció que la clase funcional (hazard ratio=7.7 New York Heart Association class; $p=0,0008$), la taquicardia ventricular sostenida (hazard ratio=7,2; $p=0,03$), y el diámetro ventricular izquierdo de final de diástole (hazard ratio=2,6 por 10 mm increase; $p=0,02$) son factores independientes predictores de mortalidad. El pronóstico fue excelente en aquellos pacientes tratados tempranamente con esteroides, antes del desarrollo de disfunción ventricular (47). A pesar que algunos expertos han recomendado la utilización de altas dosis de esteroides para el manejo de la sarcoidosis cardiaca, este estudio no demostró diferencia en desenlaces, entre pacientes que recibieron más de 40 mg/día de prednisona o su equivalente, y aquellos que recibieron menos de 30 mg/día (47). Algunos han recomendado dosis bajas de esteroides a permanencia (5-10 mg/día de prednisona o su equivalente) de por vida, para mejorar el pronóstico de esta enfermedad (55).

Los datos existentes sugieren que la sarcoidosis cardiaca sintomática debe ser manejada en forma temprana y agresiva. Los pacientes deben ser vigilados para detectar el desarrollo de la disfunción ventricular, la cual cuando se presenta obliga a incrementar la dosis de esteroides, agregar un medicamento adyuvante, y hasta considerar trasplante pulmonar si no se observa respuesta al tratamiento médico (56). Existen muy pocos estudios referentes a otros medicamentos diferentes a esteroides como alternativa para el manejo de la sarcoidosis cardiaca. Los medicamentos utilizados en forma efectiva en casos individuales y series, incluyen metotrexate (49), ciclofosfamida (49), ciclosporina (49), e infliximab (57). Este último ha sido de más difícil manejo, puesto que hay reportes del desarrollo o incremento de síndromes de falla cardiaca congestiva. Algunos estudios han sugerido incrementar la terapia inmunosupresora con la adición de hidroxicloroquina o azatioprina al metotrexate, junto con bajas dosis de esteroides para el manejo de la sarcoidosis cardiaca (58).

Las arritmias, especialmente las ventriculares, deben ser tratadas agresivamente. Amiodarona es el medicamento más utilizado pero aparece ser menos eficaz para el control de las arritmias en esta condición que en otras cardiomiopatías y se ha descrito que puede demostrar toxicidad pulmonar en pacientes con sarcoidosis pulmonar concomitante (56). Los estudios de electrofisiología usados para ayudar a seleccionar el medicamento adecuado, definir la probabilidad de eventos agudos cardiacos, definir la necesidad de la implantación de marcapasos o desfibriladores, han demostrado que su utilidad es muy limitada (58). Casos en los cuales se ha excluido compromiso de importancia del sistema de conducción, han presentado posteriormente muerte súbita, sugiriendo que la infiltración por granulomas del miocardio es un proceso cambiante y variable con el tiempo (56).

La introducción de nuevos métodos no invasivos para el estudio de la sarcoidosis cardiaca ha permitido diagnosticar casos asintomáticos y el manejo de esta situación clínica ha ocasionado dilemas terapéuticos. Un estudio ha demostrado que los pacientes con sarcoidosis cardiaca asintomática, tienen un excelente pronóstico sin tratamiento, pero esta serie de 82 casos, tiene un bajo numero de casos asintomáticos (sólo 3), contrariamente a una gran mayoría de casos con manifestaciones clínicas (59).

El tratamiento del compromiso de otros órganos por sarcoidosis

El compromiso hepático por sarcoidosis en pacientes asintomáticos no requiere tratamiento, inclusive en aquellos con pruebas de función hepática elevadas (56). Cuando se presentan síntomas como náusea, vómito, dolor en el hipocondrio derecho o fiebre como resultado del compromiso hepático, los esteroides son el medicamento de elección. Ocasionalmente, se presenta una colestasis, con ictericia, fiebre, malestar general, pérdida de peso, inapetencia, prurito y función hepática anormal. La utilización del ácido ursodeoxicólico ha sido demostrada como adyuvante con el uso de esteroides permitiendo la reducción de la dosis (60). Una presentación subdiagnosticada es el compromiso de la sarcoidosis de las vías aéreas superiores, desarrollo de granulomas en la nariz, senos paranasales, laringe, amígdalas, y lengua (61). Los esteroides son los medicamentos de elección para el manejo de la sarcoidosis del tracto respiratorio superior, pero se van a requerir altas dosis y frecuentemente la enfermedad es refractaria al tratamiento. El manejo quirúrgico debe usarse como última posibilidad, reservada para casos de compromiso severo de la vía aérea. Frecuentemente hay recurrencia postoperatoria de la enfermedad (62).

La artritis asociada a sarcoidosis, debe ser tratada con agentes anti inflamatorios no esteroideos. Los esteroides y otros inmunosupresores deben ser utilizados únicamente en casos refractarios. El compromiso esplénico, óseo, linfático periférico, mamario y otras formas de sarcoidosis requieren tratamiento únicamente si causan síntomas significativos. La tabla 2 describe varios medicamentos utilizados para el manejo de la sarcoidosis extrapulmonar.

Tabla 2. Manifestaciones y tratamiento de la sarcoidosis extrapulmonar.

		Primera línea de tratamiento	Segunda línea de tratamiento
Sarcoidosis ocular	Uveítis anterior, conjuntivitis, fotofobia. Uveitis poster. ↓ Visión Neuritis óptica, pérdida súbita de la visión o de visión a color	Corticoides tópicos en gotas C C	C, M, A, I M, A, I M, A, I
Sarcoidosis dérmica	Eritema nodoso. Lesiones localizadas Lesiones difusas	AINE CC, CI C	C C, M, H, CQ M, H, CQ, I
Sarcoidosis hepática	Asintomático función hepática ↑ Fiebre, náusea, vómito prurito, colestasis	No requiere tratamiento C C	 M, H, CQ, I M, H, CQ, I
Sarcoidosis articular	Artritis. Destrucción articular	AINE C	C, H, CQ, M, I H, CQ, M, I
Sarcoidosis cardíaca	Bloqueo cardíaco sintomático Arritmia sintomática Disfunción ventrículo izquierdo	C C C	M, CIC M, CIC M, CIC
Sarcoidosis neurológica		C	M, CIC, H, CQ, A, I
Hipercalcemia	Asintomática Ca<11 mg/dl Asintomática Ca>11 mg/dl Urolitiasis, creatinina ↑	Restricción Ca oral y líquidos abundantes C, Líquidos orales abundantes, restricción Ca oral C, Restricción Ca oral, Líquidos orales abundantes	C, H, CQ H, CQ H, CQ
Sarcoidosis sinusal	Obstrucción nasal Epistaxis, costras Disfonía Obstrucc. vía aérea.	C C C C	M M M M

C: Corticosteroides (20-40 mg/día de prednisona o equivalente). M: metotrexate. A: azatioprina. I: infliximab. CC: crema corticoide. CI: infiltración de corticoide. CQ: cloroquina. H: hidroxycloquina. CIC:ciclofosfamida. AINE: antiinflamatorio no esteroideo. ↑: aumentada. ↓:disminuida

RESUMEN

El tratamiento de la sarcoidosis no es mandatorio, ya que la enfermedad puede permanecer asintomática, sin compromiso o daño orgánico y puede resolverse sin medicamentos. La definición de tratamiento dependerá de la aparición de síntomas importantes o disfunción orgánica. Los corticosteroides son los medicamentos de elección y los fármacos adyuvantes o ahorradores de esteroides deben considerarse en caso de detectar efectos colaterales importantes o prolongación de su administración.

REFERENCIAS

- Lynch JP 3rd, Kazerooni EA, Gay SE. Pulmonary sarcoidosis. *Clin Chest Med* 1997; 18: 755-85.
- Mana J, Salazar A, Manresa F. Clinical factors predicting persistence of activity in sarcoidosis: a multivariate analysis of 193 cases. *Respiration* 1994; 61: 219-25.
- Judson MA. An approach to the treatment of pulmonary sarcoidosis with corticosteroids: the six phases of treatment. *Chest* 1999; 115: 1158-65.
- Gibson GJ, Prescott RJ, Muers MF, et al. British Thoracic Society Sarcoidosis study: effects of long-term corticosteroid treatment. *Thorax* 1996; 51: 238-47.
- Winterbauer RH, Kirtland SH, Corley DE. Treatment with corticosteroids. *Clin Chest Med* 1997; 18: 843-51.
- Gottlieb JE, Israel HL, Steiner RM, et al. Outcome in sarcoidosis: the relationship of relapse to corticosteroid therapy. *Chest* 1997; 111: 623-31.
- Hunninghake GW, Costabel U, Ando M, et al. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 1999; 16: 149-73.
- Drummond MB, Schwartz PF, Duggan WT, et al. Intersession variability in single-breath diffusing capacity in diabetics without overt lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 225-32.
- Judson MA, Gilbert GE, Rodgers JK, et al. The utility of the chest radiograph in diagnosing exacerbations of pulmonary sarcoidosis. *Respirology* 2008; 13: 97-102.
- Drent M, Costabel U, Shipley R, et al. Changes of chest roentgenogram during double blind randomized trial of infliximab for chronic pulmonary sarcoidosis. *Eur Respir J* 2006; 28(Suppl 50): 111S.
- Mana J, Teirstein AS, Mendelson DS, et al. Excessive thoracic computed tomographic scanning in sarcoidosis. *Thorax* 1995; 50: 1264-66.
- Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography: an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357: 2277-84.
- Sheffield EA. Pathology of sarcoidosis. *Clin Chest Med* 1997; 18: 741-54.
- Finkel R, Teirstein AS, Levine R, et al. Pulmonary function tests, serum angiotensin converting enzyme levels, and clinical findings as prognostic indicators in sarcoidosis. *Ann NY Acad Sci* 1986; 465: 665-71.
- Lower EE, Baughman RP. Prolonged use of methotrexate for sarcoidosis. *Arch Intern Med* 1995; 155: 846-51.
- Baltzan M, Mehta S, Kirkham TH, et al. Randomized trial of prolonged chloroquine therapy in advanced pulmonary sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 192-7.
- Baughman RP, Drent M, Kavuru M, et al. Infliximab therapy in patients with chronic sarcoidosis and pulmonary involvement. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 795-802.
- Johns CJ, Michele TM. The clinical management of sarcoidosis: a 50-year experience at the Johns Hopkins Hospital. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 65-111.
- Handa T, Nagai S, Miki S, et al. Incidence of pulmonary hypertension and its clinical relevance in patients with sarcoidosis. *Chest* 2006; 129: 1246-52.
- Judson MA. The management of sarcoidosis by the primary care physician. *Am J Med* 2007; 120: 403-7.
- Ohara K, Judson MA, Baughman RP. Clinical aspects of ocular sarcoidosis. *Eur Respir Mon* 2005; 32: 188-209.
- Dev S, McCallum RM, Jaffe GJ. Methotrexate treatment for sarcoid-associated panuveitis. *Ophthalmology* 1999; 106: 111-8.
- Baughman RP, Lower EE. Leflunomide for chronic sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2004; 21: 43-8.
- Baughman RP, Bradley DA, Lower EE. Infliximab in chronic ocular inflammation. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2005; 43: 7-11.
- Bradley D, Baughman RP, Raymond L, et al. Ocular manifestations of sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23: 543-8.
- Mayers M. Ocular sarcoidosis. *Int Ophthalmol Clin* 1990; 30: 257-63.
- Marchall R, Thiers B, Judson MA. Sarcoidosis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al, eds. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. New York, NY: McGraw Hill Medical, 2008; 1484-93.
- Sharma OP. Vitamin D, calcium, and sarcoidosis. *Chest* 1996; 109: 535-9.

29. Bell NH, Stern PH, Pantzer E, et al. Evidence that increased circulating 1-alpha, 25-dihydroxyvitamin D is the probable cause for abnormal calcium metabolism in sarcoidosis. *J Clin Invest* 1979; 64: 218-25.
30. Sharma OP. Renal sarcoidosis and hypercalcaemia. *Eur Respir Mon* 2005; 32: 220-32.
31. Adams JS, Diz MM, Sharma OP. Effective reduction in the serum 1,25-dihydroxyvitamin D and calcium concentration in sarcoidosis-associated hypercalcemia with short-course chloroquine therapy. *Ann Intern Med* 1989; 111: 437-8.
32. Barre PE, Gascon-Barre M, Meakins JL, et al. Hydroxychloroquine treatment of hypercalcemia in a patient with sarcoidosis undergoing hemodialysis. *Am J Med* 1987; 82: 1259-62.
33. Conron M, Beynon HL. Ketoconazole for the treatment of refractory hypercalcemic sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2000; 17:277-80.
34. Stern BJ, Krumholz A, Johns C, et al. Sarcoidosis and its neurological manifestations. *Arch Neurol* 1985; 42: 909-17.
35. Sharma OP, Sharma AM. Sarcoidosis of the nervous system: a clinical approach. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1317-21.
36. Ferriby D, de Seze J, Stojkovic T, et al. Long-term follow-up of neurosarcoidosis. *Neurology* 2001; 57: 927-9.
37. Zajicek JP, Scolding NJ, Foster O, et al. Central nervous system sarcoidosis: diagnosis and management. *QJM* 1999; 92: 103-17.
38. Oksanen V. Neurosarcoidosis: clinical presentations and course in 50 patients. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 283-90.
39. Sharma OP. Neurosarcoidosis: a personal perspective based on the study of 37 patients. *Chest* 1997; 112: 220-8.
40. Lower EE, Broderick JP, Brott TG, et al. Diagnosis and management of neurological sarcoidosis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1864-8.
41. Sharma OP. Effectiveness of chloroquine and hydroxychloroquine in treating selected patients with sarcoidosis with neurological involvement. *Arch Neurol* 1998; 55: 1248-1254.
42. Agbogu BN, Stern BJ, Sewell C, et al. Therapeutic considerations in patients with refractory neurosarcoidosis. *Arch Neurol* 1995; 52: 875-9.
43. Doty JD, Mazur JE, Judson MA. Treatment of corticosteroid-resistant neurosarcoidosis with a short-course cyclophosphamide regimen. *Chest* 2003; 124: 2023-6.
44. Stern BJ, Schonfeld SA, Sewell C, et al. The treatment of neurosarcoidosis with cyclosporine. *Arch Neurol* 1992; 49: 1065-72.
45. Doty JD, Mazur JE, Judson MA. Treatment of sarcoidosis with infliximab. *Chest* 2005; 127:1064-71.
46. Huang CT, Heurich AE, Sutton AL, et al. Mortality in sarcoidosis: a changing pattern of the causes of death. *Eur J Respir Dis* 1981; 62: 231-8.
47. Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M, et al. Prognostic determinants of long-term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisone. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1006-10.
48. Sharma OP, Maheshwari A, Thaker K. Myocardial sarcoidosis. *Chest* 1993; 103 :253-8.
49. Chapelon-Abric C, de Zuttere D, Duhaut P, et al. Cardiac sarcoidosis: a retrospective study of 41 cases. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 315-34.
50. Uemura A, Morimoto S, Hiramitsu S, et al. Histologic diagnostic rate of cardiac sarcoidosis: evaluation of endomyocardial biopsies. *Am Heart J* 1999; 138: 299-302.
51. Chin BB, Civelek AC, Mudun A. Resting Tl-201 scintigraphy in the evaluation of myocardial sarcoidosis. *Clin Nucl Med* 1997; 22: 475-8.
52. Nakazawa A, Ikeda K, Ito Y, et al. Usefulness of dual ⁶⁷Ga and ^{99m}Tc-sestamibi single-photon-emission CT scanning in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *Chest* 2004; 126: 1372-6.
53. Vignaux O, Dhote R, Duboc D, et al. Clinical significance of myocardial magnetic resonance abnormalities in patients with sarcoidosis: a 1-year follow-up study. *Chest* 2002; 122: 1895-901.
54. Okumura W, Iwasaki T, Toyama T, et al. Usefulness of fasting 18F-FDG PET in identification of cardiac sarcoidosis. *J Nucl Med* 2004; 45: 1989-98.
55. Sekiguchi M, Yazaki Y, Isobe M, et al. Cardiac sarcoidosis: diagnostic, prognostic, and therapeutic considerations. *Cardiovasc Drugs Ther* 1996; 10: 495-510.
56. Judson MA. Extrapulmonary sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2007; 28: 83-101.
57. Roberts SD, Wilkes DS, Burgett RA, et al. Refractory sarcoidosis responding to infliximab. *Chest* 2003; 124: 2028-31.
58. Deng JC, Baughman RP, Lynch JP III. Cardiac involvement in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23: 513-27.
59. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, et al. Cardiac involvement in patients with pulmonary sarcoidosis assessed at two university medical centers in the Netherlands. *Chest* 2005; 128: 30-5.
60. Becheur H, Dall'osto H, Chatellier G, et al. Effect of ursodeoxycholic acid on chronic intrahepatic cholestasis due to sarcoidosis. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 789-91.
61. Sharma OP. Sarcoidosis of the upper respiratory tract: selected cases emphasizing diagnostic and therapeutic difficulties. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2002; 19: 227-33.
62. Hammond BL, Kataria YP. Nasal sarcoidosis with septal perforation. *J Otolaryngol* 1980; 9: 31-4.

CURRICULUM VITAE
Marc A. JUDSON, MD.



Country United States of America

Education

Collegiate School 1969-72

New York City, NY

Stanford University 1972-76 B.S. Mathematics 1976
 Stanford, CA

Vanderbilt University Medical School M.D. 1980
 Nashville, TN

Graduate Medical Training

Internship

Montefiore Hospital and Medical Center 1980-81
 Bronx, NY

Residencies and Post Doctoral Training

Residency

Montefiore Hospital and Medical Center 1981-83
 Bronx, NY

Fellowship in Pulmonary Medicine

Bellevue Hospital/NYU Medical Center 1983-85
 New York NY

Board Certification

Diplomate

National Board of Medical Examiners July 1, 1981

American Board of Internal Medicine September 14, 1983

Subspecialty of Pulmonary Disease November 11, 1986

Subspecialty of Critical Care Medicine November 10, 1987

Recertification, Subspecialty of Critical Care Medicine November, 1997

Advanced Cardiac Life Support ACLS Instructor, American Heart Association

Licensure

New York #146534

South Carolina #12525

Faculty Appointments:

Department of Medicine, Pulmonary Division 1985-89 Assistant Professor
 WJB Dorn VA Hospital
 Columbia, SC

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine University of South Carolina School of Medicine Columbia, SC	1985-89	Assistant Professor
Department of Medicine, Pulmonary Division WJB Dorn VA Hospital Columbia, SC	1989-92	Associate Professor
Special Care Units WJB Dorn VA Hospital Columbia, SC	1991-92	Director
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine University of South Carolina School of Medicine Columbia, SC	1989-92	Associate Professor
Division of Pulmonary and critical Care Medicine	2002 - present	Professor of Medicine
	1995-2002	Associate Professor
Department of Medicine Medical University of South Carolina Charleston, SC	1992-1994	Assistant Professor
First Appointment to MUSC:	Assistant Professor	August 10, 1992
Memberships		
Fellow	American College of Chest Physicians	
Associate Member	American Thoracic Society	
State Councillor	American Thoracic Society 1992-present	
Member, Publications Policy Committee	American Thoracic Society 2006-present	
State Governor	American College of Chest Physicians 2003-present	
President	American Lung Association of South Carolina, Coastal Branch 2000-2002	
Member	South Carolina Thoracic Society	
Member, Executive Committee	World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Diseases	
Associate Editor	Respiratory Medicine	
Editorial Board	Chest	
	World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Diseases	
Awards, Honors:	<ul style="list-style-type: none"> - Nominee for Golden Apple Award: Humanism in Medicine, 2001 - Award for Excellence in Sarcoidosis Research, Foundation for Sarcoidosis Research, 2007 - MUSC Teaching Excellence Award (University-wide), 2008 - Nominee for Faculty Excellence Award, 2008 - Teacher of the month, December, 2008 (selected by the medical students) - Top Referee Award, 2008, the journal <i>Respirology</i> 	

PUBLICATIONS**Original Papers**

1. Hamm PG, Judson MA, Aranda CP. Diagnosis of pulmonary Kaposi's sarcoma with fiberoptic bronchoscopy and endobronchial biopsy: A report of five cases. *Cancer* 1987; 59:807-810.
2. Judson MA, Frye MD, Al-Assaad Z, Farrell JJ. The diagnosis of an intramuscular metastasis: Aid from a finding on a computerized tomography scan. *Military Med* 1990; 155:308-310.
3. Judson MA, Postic B. A chylothorax in an AIDS patient with Kaposi's sarcoma. *Sou Med J* 1990; 83:322-324.
4. Judson MA, Postic B, Weiman DS. Pneumocystis carinii pneumonia presenting as a hilar mass and cavitary lesion, an atypical presentation in a patient receiving aerosolized pentamidine prophylaxis. *Sou Med J* 1990; 83:1309-1312.
5. Judson MA, Marshall C, Beale G, Holt JB. Pneumothorax and bronchopleural fistula during treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Sou Med J* 1993; 86:1061-1063.
6. Judson MA, Ghent S, Close TP. Sarcoidosis presenting as peripheral pulmonary infiltrates. *AJR* 1993;160:1359-1360.
7. Ghent S, Judson MA, Rosansky SJ. Refractory hypotension associated with hypocalcemia and renal disease. *Am J Kidney Dis* 1994;23:430-432.
8. Judson MA, Sahn SA. Endobronchial lesions in HIV-infected patients. *Chest* 1994; 105:1314-1323.
9. Judson MA, Sahn SA. Mobilization of secretions in ICU patients. *Respir Care* 1994;39:213-226. Alpha 1-Antitrypsin Deficiency Registry Study Group. A registry of patients with severe deficiency of alpha1-antitrypsin Design and methods. *Chest* 1994;106:1223-1232.
10. Keys TC, Judson MA, Reed CE, Sahn SA. Endobronchial HIV-associated lymphoma. *Thorax* 1994;49:525-526.
11. LeMense GP, VanBakel AB, Crumbley AJ, Judson MA. *Mycobacterium Scrofulaceum* infection presenting as lung nodules in a heart transplant patient. *Chest* 1994;106:1918-1920.
12. Judson MA. Is fluoroscopy needed for bronchoscopic lung biopsy? *J Bronchology* 1994;1:327-331.
13. Judson MA, Sperl PL. Pulmonary and Critical Care Pearls: Status asthmaticus with acute decompensation in a 27-year-old woman. *Chest* 1995;107:563-565
14. Judson MA, Sahn SA. Pulmonary physiologic abnormalities caused by pleural disease. *Sem Resp Crit Care Med* 1995;16(4):346-353.
15. Judson MA, Flume PA, West DC, McFadden C, Crumbley AJ, Handy JR. The MUSC lung transplantation program: The first year's experience. *Journal South Carolina Med Assn* 1995;91(5):223-227.
16. Judson MA, Crumbley AJ, Handy JR. Dysphagia from thoracostomy tube compression of the esophagus after single lung transplantation. *Sou Med J*. 1996;89:249-250.
17. Judson MA, Sahn SA. The pleural space and organ transplantation. The state of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1153-1165.
18. Judson MA, Handy JR, Sahn SA. Pleural effusions following lung transplantation: time course, characteristics, and clinical implications. *Chest* 1996;109:1190-1194.
19. Judson MA, Handy JR, Sahn SA. Pleural effusion from acute lung rejection. *Chest* 1997;111:1128-1130.
20. Highland KB, Retalis P, Coppage L, Schabel SI, Judson MA. Is there an anatomical explanation for chest pain in patients with pulmonary sarcoidosis? *Sou Med J* 1997;90:911-914.

21. Judson MA, Hahn AB, Sahn SA. Origin of pleural cells after lung transplantation: from donor or recipient? *Chest* 1997; 112:426-429.
22. Bellum SC, Dove D, Harley RA, Greene WB, Judson MA, London L, London SD. Respiratory reovirus 1/L induction of intraluminal fibrosis - a model for the study of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Am J Path* 1997; 150:2243-2254.
23. Arney KL, Tiernan R, Judson MA. Primary pulmonary involvement of fusarium solani in a lung transplant recipient. *Chest* 1997;112:1128-1130.
24. Handy JR, Judson MA, Zellner JL. Pneumoperitoneum to treat air leaks after lung volume reduction surgery. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1803-1805.
25. Judson MA. Diagnosis of esophagorespiratory fistula with methylene blue. *Journal of Bronchology* 1997;4:317-316.
26. Judson MA. It's not «just a virus» anymore. (Editorial) *Chest* 1998;113:859-860.
27. Judson MA. Lung transplantation for pulmonary sarcoidosis. *Eur Respir J* 1998; 11:738-744.
28. Judson MA, Strange, C. Bullous sarcoidosis: a report of three cases. *Chest* 1998; 114:1474 1478.
29. Oliva S, Jantz M, Tiernan R, Cook D, Judson MA. Successful treatment of widely disseminated acanthamoebiasis: a case report. *So Med J* 1999; 92:55-57.
30. Judson MA, Baughman RP, Teirstein AS, Terrin ML, Yeager H, ACCESS Research Group. Defining organ involvement in sarcoidosis: the ACCESS proposed instrument. *Sarcoidosis, Vasc, Diffuse Lung Dis* 1999; 16:75-86
31. Marlow TJ, Krapiva PI, Schabel SI, Judson MA. The «fairy ring»: a new radiographic finding in sarcoidosis. *Chest* 1999;115:275-276
32. Arney KL, Judson MA, Sahn SA. Airway obstruction arising from blood clot: Three reports and a review of the literature. *Chest* 1999; 115:293-300
33. Judson MA. An approach to the treatment of pulmonary sarcoidosis with corticosteroids: the six phases of treatment. *Chest* 1999; 115:1158-1165
34. Kajdasz DK, Judson MA, Mohr LC, Lackland DT. Geographic variation in the prevalence of sarcoidosis in South Carolina: its relationship to socioeconomic status and health care indicators. *Am J Epidemiol* 1999; 150:271-278
35. Michaelsen D, Judson MA. Pulmonary and Critical Care Pearls: A 74 year old man with chronic lymphocytic leukemia, cough, and a lung mass. *Chest* 1999; 116:1798-1801
36. Mishra G, Sahai AV, Penman ID, Williams DB, Judson MA, Lewin DN, Hawes RH, Hoffman BJ. Endoscopic ultrasonography with fine needle aspiration: an accurate and simple diagnostic modality for sarcoidosis. *Endoscopy* 1999; 31:377-382
37. Judson MA. Concomitant sinusitis and acute lung rejection. *So Med J* 2000; 93:223-225
38. Judson MA. Clinical aspects of pulmonary sarcoidosis. *Journal South Carolina Med Assn* 2000; 96:9-17
39. Stevens DA, Schwartz HJ, Lee JY, Moskovitz BL, Jerome DC, Catanzaro A, Bamberger DM, Weinmann AJ, Tuazon CU, Judson MA, Platts-Mills TAE, DeGaff AC. A trial of itraconazole in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *N Engl J Med* 2000; 342:756-62
40. Stevens DA, Kan VL, Judson MA, Morrison VA, Dummer S, Denning DW, Bennett JE, Walsh TJ, Patterson TF, Pankey GA. Practice guidelines for disease caused by aspergillus. *Clin Infect Dis* 2000; 30:696-709
41. Kajdasz DK, Lackland DT, Mohr LC, Judson MA. A current assessment of various rurally-linked exposures as potential risk factors for sarcoidosis. *Ann Epidemiol* 2001; 11:111-117

42. Mazur JE, Judson MA. A case report of a Dactylaria fungal infection in a lung transplant patient. *Chest* 2001;119:651-653.
43. Chang B, Steimel J, Moller DR, Baughman RP, Judson MA, Yeager H, Teirstein AS, Rossman MD, Rand CS. Depression in sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:329-334.
44. Highland KB, Pantsari MW, Judson MA. Pulmonary and Critical Care Pearls: Pharyngitis, splenomegaly, hilar and peripheral adenopathy in a 29 year old man with acute hypoxic respiratory failure. *Chest* 2001; 119:1586-1589.
45. Judson MA, Stevens DA. Current pharmacotherapy of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2:1065-1071.
46. Judson MA, Uflacker R. Treatment of a solitary pulmonary sarcoidosis mass by CT guided direct intralesional injection of corticosteroid. *Chest* 2001; 120:316-317.
47. Niemer GW, Bolster MB, Buxbaum L, Judson MA. Carpal tunnel syndrome in sarcoidosis. *Sarcoidosis, Vasc, Diffuse Lung Dis* 2001; 18:296-300.
48. Judson MA, Stevens DA. The diagnosis and management of aspergilloma (editorial). *Current Opinion in Investigational Drugs* 2001; 2:1375-1377.
49. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager, Jr. H, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1885-1889.
50. Rybicki BA, Ianuzzi MC, Frederick MM, Thompson BW, Rossman MD, Breznitz EA, Terrin ML, Moeller DR, Barnard J, Baughman RP, DePalo L, Hunninghake G, Johns C, Judson MA, et al. Familial aggregation of sarcoidosis: a case-control etiology study of sarcoidosis (ACCESS). *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:2085-2091.
51. Baughman RP, Judson MA, Teirstein AS, Moller DR, Lower EE. Thalidomide for chronic sarcoidosis. *Chest* 2002; 122:227-232.
52. Judson MA. Highly active antiretroviral therapy for HIV with tuberculosis: pardon the granuloma. *Chest* (editorial) 2002; 122:399-400.
53. Baughman RP, Iannuzzi MC, Lower EE, Moeller DR, Balkissoon R, Winget D, Judson MA. Use of fluticasone in acute symptomatic pulmonary sarcoidosis. *Sarcoidosis, Vasc, Diffuse Lung Dis* 2002; 19:198-204.
54. Judson MA. Gastrointestinal, hepatic, and splenic involvement with sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23:529-541.
55. Heidecker JT, Judson MA. Pleural effusion by trapped lung secondary to sarcoidosis. *South Med J* 2003; 96:510-511.
56. Judson MA. The etiologic agent of sarcoidosis: what if there isn't one? (editorial) *Chest* 2003; 124:6-8.
57. Judson MA, Thompson BW, Rabin DL, Steimel J, Knatterud GL, Lackland DT, Rose C, Rand CS, Baughman RP, Teirstein AS, ACCESS Research Group. The diagnostic pathway to sarcoidosis. *Chest* 2003; 123:406-412.
58. Stevens DA, Moss R, Kurup VP, Knutsen AP, Greenberger P, Judson MA, Denning DW, Cramer R, Brody A, Light M, Skov M, Maish W, Mastella G, Cystic Fibrosis Consensus Conference. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis: Cystic Fibrosis Foundation consensus conference. *Clin Infect Dis* 2003; 37:S225-S264.
59. Cox CE, Donohue JF, Brown CD, Kataria YP, Judson MA. The sarcoidosis health questionnaire: a new measure of health-related quality of life for persons with sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:323-329.

60. Doty JD, Mazur JE, Judson MA. Treatment of corticosteroid-resistant neurosarcoidosis with a short-course cyclophosphamide regimen. *Chest* 2003 124: 2023-2026.
61. Wilson MA, Judson MA, Silvestri GA, Ravenel JG. A case of primary tracheal paraganglioma. *J Bronchology* 2003; 10:125-128.
62. Judson MA, Baughman RP, Thompson BW, Teirstein AS, Terrin ML, Rossman MD, Yeager H, McLennan G, Bresnitz EA, DePalo L, Hunninghake G, Iannuzzi MC, Johns CJ, Moller DR, Newman LS, Rabin DL, Rose C, Rybicki BA, Weinberger SE, Knatterud GL, Cherniak R, ACCESS Research Group. Two year prognosis of sarcoidosis: the ACCESS experience *Sarcoidosis, Vasc Diff Lung Dis* 2003; 20:204-211.
63. Doty JD, Judson MA. Sarcoidosis, part 1: a thorough look at the clinical aspects. *J Respir Dis.* 2004;25:31-36.
64. Cox CE, Donohue JF, Brown CD, Kataria YP, Judson MA. Health-related quality of life in persons with sarcoidosis. *Chest* 2004;125:997-1004.
65. Doty JD, Judson MA. Sarcoidosis, part 2: confirming the diagnosis and starting treatment. *J Respir Dis.* 2004;25:120-127.
66. Judson MA. Noninvasive *Aspergillus* pulmonary disease. *Sem Respir Crit Care Med* 2004; 25:203-219.
67. Wildi SM, Judson MA, Fraig M, Fickling WE, Schmulewitz N, Varadarajulu S, Roberts SS, Prasad P, Hawes RH, Wallace MB, Hoffman BJ. Is endosonography guided fine needle aspiration (EUS-FNA) for sarcoidosis as good as we think? *Thorax* 2004; 59:794-799.
68. Pauls DR, Ravenel JG, Judson MA. A Neutropenic Patient With Rapidly Progressive Lung Lesion (Radiograph of the month) *Chest* 2004 126: 1364-1367.
69. Newman LS, Rose CS, Bresnitz EA, Rossman MD, Barnard J, Frederick M, Terrin ML, Weinberger SE, Moller DR, McLennan G, Hunninghake G, DePalo L, Baughman RP, Iannuzzi MC, Judson MA, et al., M. A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis: Environmental and Occupational Risk Factors. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1324-30.
70. Rabin DL, Thompson B, Brown KM, Judson MA, Huang X, Lackland DT, et al. Sarcoidosis: social predictors of severity at presentation. *Eur Respir J* 2004; 24:601-608
71. Doty JD, Mazur JE, Judson MA. Treatment of Sarcoidosis with infliximab. *Chest* 2005;127:1064-1071.
72. Barnard J, Rose C, Newman L, Canner M, Martyny J, McCammon C, Terrin M, Bresnitz E, Rossman M, Thompson B, Rybicki B, Weinberger SE, Moller DR, McLennan G, Hunninghake G, DePalo L, Baughman RP, Iannuzzi MC, Judson MA, Knatterud GL, Teirstein AS, Yeager H, Johns CJ, Rabin DL, Cherniak R, ACCESS Research Group. Job and Industry Classifications Associated with Sarcoidosis in A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS). *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2005; 47:226-34.
73. Judson MA. Making the decision to treat sarcoidosis. *Advance for Managers of Respiratory Care.* 2005; 14: 52-53.
74. Judson MA. Cardiac sarcoidosis: there is no instant replay. *Chest* 2005; 128:3-6 (editorial).
75. Yeager H, Rossman MD, Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rabin DL, Iannuzzi MC, Rose C, Bresnitz EA, DePalo L, Hunninghake G, Johns* CJ, McLennan G, Moller DR, Newman LS, Rybicki B, Weinberger SE, Wilkins PC, Cherniak R, ACCESS Research Group. Pulmonary and psychosocial findings at enrollment in the ACCESS study. *Sarcoidosis, Vasc Diff Lung Dis* 2005; 22:147-53.
76. Iannuzzi MC, Iyengar SK, Gray-McGuire C, Elston, RC, Baughman RP, Donohue JF, Hirst K, Judson MA, Kavuru MS, Maliarik MJ, Moller DR, Newman LS, Rabin DL, Rossman MD, Teirstein AS, Rybicki BA. Genome Wide Search for Sarcoidosis Susceptibility Genes in African Americans. *Genes Immun* 2005; 6:509-18.

77. Rybicki BA, Hirst K, Iyengar SK, Barnard JG, Judson MA, Rose CS, Donohue JF, Kavuru MS, Rabin DL, Rossman MD, Baughman RP, Elston RC, Maliarik MJ, Moller DR, Newman LS, Teirstein AS, Iannuzzi MC. A Sarcoidosis Genetic Linkage Consortium: The Sarcoidosis Genetic Analysis (SAGA) Study. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2005; 22:115-122.
78. Kreider MF, Christie JD, Thompson B, Newman L, Rose C, Barnard J, Bresnitz E, Judson MA, Lackland DT, Rossman MD. Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis. *Chest* 2005; 128:207-215.
79. Teirstein AS, Judson MA, Baughman RP, Rossman MD, Yeager H Jr, Moller DR; A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS) Writing Group. The spectrum of biopsy sites for the diagnosis of sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diff Lung Dis* 2005; 22:139-46.
80. Judson MA, Silvestri J, Hartung C, Byars T, Cox CE. The Effect of Thalidomide on Corticosteroid-dependent Pulmonary Sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diff Lung Dis* 2006; 23:51-58.
81. Wasfi YS, Rose CS, Murphy JR, Silveira LJ, Grutters JC, Inoue Y, Judson MA, Maier LA. A New Tool to Assess Sarcoidosis Severity. *Chest* 2006;129:1234-1245.
82. Huggins JT, Doelken P, Sahn SA, King L, Judson MA. Pleural Effusions in a Series of 181 Outpatients with Sarcoidosis. *Chest* 2006; 129:1599-1604.
83. Burris G, Fraig, Judson MA Diagnostic Dilemma: Trouble below the surface. *American J Med* 2006; 119:828-831.
84. Judson MA, Hirst K, Iyengar SK, Rybicki BA, Ghormli LE, Baughman RP, Donohue JF, Elston RC, Kavuru MS, Moller DR, Newman LS, Rabin DL, Rossman MD, Teirstein AS, Iannuzzi MC, SAGA Study Consortium. Comparison of Sarcoidosis Phenotypes among Affected siblings. *Chest* 2006; 130:855-862.
85. Baughman RP, Judson MA, Teirstein A, Yeager H, Rossman M, Knatterud GL, Thompson B, ACCESS Research Group. Presenting Characteristics as Predictors of Duration of Treatment for Sarcoidosis. *Quart J* 2006; 99:307-15.
86. Baughman RP, Drent M, Kavuru M, Judson MA, Costabel U, du Bois R, Albera C, Brutsche M, Davis G, Donohue JF, Muller-Quernheim J, Schlenker-Herceg R, Flavin S, Lo K, Oemar B, Barnathan ES. Infliximab therapy in patients with chronic sarcoidosis and pulmonary involvement. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:795-802.
87. Judson MA. Extrapulmonary sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2007; 28:83-101.
88. Judson MA, Vincent B, Huggins T, Silvestri GA, Sahn SA. Unusual presentations of pulmonary sarcoidosis: Cases from the Medical University of South Carolina. *Semin Respir Crit Care Med* 2007; 28:75-82.
89. Judson MA. Update in Office Management: The Management of Sarcoidosis by the Primary Care Physician. *Am J Med* 2007; 120:403-407.
90. Judson MA. A Proposed Solution to the Clinical Assessment of Sarcoidosis: The Sarcoidosis Three-Dimensional Assessment Instrument (STAI). *Medical Hypotheses* 2007; 68:1080-1087.
91. Bullington W, Sahn SA, Judson MA. Valproic acid induced eosinophilic pleural effusion: A case report and review of the literature. *Am J Med Sci* 2007; 333:290-292.
92. Kalluri M, Judson MA. Sarcoidosis associated with an elevated serum CA 125 level: description of a case and a review of the literature. *Am J Med Sci* 2007; 334:441-443.
93. Marchell RM, Judson MA. Chronic cutaneous lesions of sarcoidosis. *Clin Dermatol* 2007; 25:295-302
94. Garwood S, Judson MA, Silvestri GA, Hoda R, Fraig M, Doelken P. Endobronchial Ultrasound for the Diagnosis of Pulmonary Sarcoidosis. *Chest* 2007; 132:1298-1304.

95. Panselinas E, Judson MA. Staple metalloptysis after lung resection for mycetoma: A case report and a review of the literature. *Am J Med Sci* 2008; 336:365-367.
96. Baughman RP, Judson MA, Teirstein AS, Lower EE, Lo K, Schlenker-Herceg R, Barnathan ES. Chronic Facial Sarcoidosis Including Lupus Pernio: Clinical Description and Proposed Scoring Systems. *Am J Clin Dermatol* 2008; 9:155-161.
97. Judson MA, Gilbert GE, Rodgers JK, Greer CF, Schabel SI. The utility of the chest radiograph in diagnosing of exacerbations of pulmonary sarcoidosis. *Respirology* 2008; 13:97-102.
98. Judson MA. Sarcoidosis: Clinical presentation, diagnosis, and approach to treatment. *Am J Med Sci* 2008; 335:26-33.
99. Drakopanagiotakis F, Polychronopoulos V, Judson MA. Organizing pneumonia. *Am J Med Sci* 2008; 335:34-39.
100. Judson MA, Baughman RP, Costabel U, Flavin S, Lo KH, Kavuru M, Centocor T48 investigators. Efficacy of infliximab in extrapulmonary sarcoidosis: results from a randomized trial. *Eur Respir J* 2008; 31:1189-1196.
101. Victorson, DE, Cella, Judson, MA. Quality of Life Evaluation in Sarcoidosis: Current Status and Future Directions. *Curr Opin Pulm Med* 2008; 14:470-477.
102. Gvozdenovic BS, Mihailovic-Vucinic V, Ilic-Dudvarski A, Zugic V, Judson MA. Differences in symptom severity and health status impairment between patients with pulmonary and extrapulmonary sarcoidosis. *Respiratory Medicine* 2008; 102:1636-1642.
103. Coffey CS, Vallejo SL, Farrar EK, Judson MA, Halstead L. Sarcoidosis Presenting as bilateral vocal cord paralysis from bilateral compression of the recurrent laryngeal nerves from thoracic adenopathy. *J Voice* (in press).
104. Stagaki E, Mountford WK, Lackland DT, Judson MA. The treatment of lupus pernio: The results of 116 treatment courses in 54 patients. *Chest* 2009; 135:468-476.
105. Kim J, Judson MA, Donnino R, Gold M, Cooper LT, Prystowsky E, Prystowsky S. Cardiac Sarcoidosis. *Am Heart J* 2009; 157: 9-21.
106. Judson MA. Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis after Infliximab Therapy: A Potential Mechanism Related to T-Helper Cytokine Balance. *Chest* 2009; 135:1358-1359.
107. Tanner NT, Judson MA. Diagnosis and treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Current Fungal Infection Reports* 2008; 2:199-205.
108. Baughman RP, Shipley R, Desai S, Drent, M, Judson, MA, Costabel U, du Bois RM, Kavuru M, Schlenker-Herceg R, Flavin S, Lo KH, Barnathan ES. Changes in chest roentgenogram of sarcoidosis patients during a clinical trial of infliximab therapy: comparison of different methods of evaluation. *Chest* (in press).
109. Panselinas E, Rodgers JK, Judson MA. Outcome of sarcoidosis patients after cessation of infliximab treatment. *Respirology* 2009; 14:522-528.
110. Allen S, Judson MA. Vaginal involvement in a patient with sarcoidosis. *Chest* (in press).
111. Oswald-Richter KA, Culver DA, Hawkins C, Abraham S, Hajizadeh R, Shepherd BE, Jenkins CA, Judson MA, and Drake WP. Cellular responses to mycobacterial antigens are present in sarcoidosis diagnostic bronchoalveolar lavage. *Infection and Immunity* (in press).
112. Gomez M, Church LW, Judson MA. Tuberculous Mediastinal Lymphadenitis That Evolved Into Pulmonary Tuberculosis Following Transbronchial Needle Aspiration. *Respirology* (in press).
113. Mckinzie BP, Bullington WM, Mazur JE, Judson, MA. Efficacy of short course, low dose corticosteroid therapy for acute pulmonary sarcoidosis exacerbations. *Am J Med Sci* (in press).

Book and Monograph Chapters

1. Judson MA. Pharmacotherapy in the adult respiratory distress syndrome. *Problems in Critical Care*, WB Saunders Co., 1987; 1(3):401-412.
2. Judson MA. Clinical aspects of lung transplantation. *Clin Chest Med* 1993; 14(2):335-357.
3. Judson MA, Sahn SA. Management of airway secretions in the ICU. *Pulmonary and Critical Care Update* 1994;9(27):1-8.
4. Judson MA, Sahn SA. Pulmonary physiologic consequences of pleural disease. In: Tierney DF, ed. *Current Pulmonology* St. Louis: CV Mosby;1995;16:1-18.
5. Judson MA. Follow-up care of the lung transplant recipient. *Pulmonary and Critical Care Update* 1996;11(24):1-11.
6. Spiers J, Judson MA. A 39-year-old man with fever, chills, and productive cough 17 days following lung transplantation. In *Critical Care Pearls II* Sahn SA, Heffner JE eds 1997; 319-321.
7. Judson MA. Extrapulmonary sarcoidosis. *Pulmonary and Critical Care Update* 1999; 13(12):1-14.
8. Judson MA. Diagnosis and management of aspergilloma. *Pulmonary and Critical Care Update* 2002; 15(19):1-14.
9. Judson MA, Sahn SA. The pleural space and organ transplantation. In: Bouros D (ed). *Pleural Disease. Lung Biology in Health and Disease*. New York: Marcel Dekker 2004. Vol. 186, pp 963-998.
10. Judson MA, Baughman RP. Sarcoidosis. In: Baughman RP, DuBois RM, Lynch JP (eds). *Diffuse Lung Disease, A Practical Approach*. Arnold Publishers, London 2004. pp 109-129.
11. Baughman RP, Highland KH, Judson MA. Illustrative Histories with Commentaries. In: Baughman RP, DuBois RM, Lynch JP (eds). *Diffuse Lung Disease, A Practical Approach*. Arnold Publishers, London 2004. Pp 265-285.
12. Cox CE, Davis-Allen A, Judson MA. Sarcoidosis. *Med Clin NA*. 2005; 89:817-828.
13. Judson MA. Hepatic and splenic sarcoidosis. In: *Sarcoidosis. Lung Biology in Health and Disease*. Baughman RP ed. New York: Marcel Dekker. 2006; 210:571-592.
14. Judson MA. Lung transplantation for sarcoidosis. In: *Sarcoidosis. Lung Biology in Health and Disease*. Baughman RP ed. New York: Marcel Dekker. 2006; 210:745-767.
15. Ohara K, Judson MA, Baughman RP. Clinical aspects of ocular sarcoidosis. *European Respiratory Journal Monograph* 2005; 10:188-209.
16. Judson MA. Sarcoidosis. In: *Pulmonary and Critical Care Secrets*, Mosby/Elsevier, Philadelphia, PA, Parsons PE, Heffner JE, Eds, 2006, pp. 315-322.
17. Church P, Judson MA. Paradoxical Reactions and the Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. In: *Tuberculosis and Nontuberculous mycobacterial infections*, 5th Ed. Schlossberg D, ed. McGraw-Hill, New York, NY, 2006. pp. 400-411.
18. Judson MA. Sarcoidosis. *Conn's Therapy*. Rakel RE, Bope ET eds. Saunders Elsevier, Philadelphia, PA, 2006. pp 336-341.
19. Westney GE, Judson MA Racial/ethnic disparities in sarcoidosis: From genetics to socioeconomics. *Clin Chest Med* 2006; 27:453-62.
20. Judson MA. Sarcoidosis. *Conn's Therapy*. Rakel RE, Bope ET eds. Saunders Elsevier, Philadelphia, PA, 2007. pp 319-323.

21. Marchell RM, Thiers B, Judson, MA. Sarcoidosis. Fitzpatrick's Dermatology in Clinical Medicine, 7th Ed., Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ eds. McGraw-Hill, New York. 2008 pp. 1484-1493.
22. Judson MA. The diagnosis of sarcoidosis. Clinics Chest Med 2008; 29:415-427.
23. Judson MA. Extrapulmonary sarcoidosis. Interstitial Pulmonary and Bronchiolar Disorders. Lynch JP Ed., Informa Healthcare USA, New York, New York, 2008 pp. 223-266.
24. Judson MA. Sarcoidosis. Conn's Therapy. Rakel RE, Bope ET eds. Saunders Elsevier, Philadelphia, PA, 2009 pp 274-278.

La publicación de este artículo se hace gracias a un aporte incondicional de AstraZeneca Colombia S.A.

