

Información

BECAS SEPAR

Mecanismos responsables de la prolongación de las apneas obstructivas durante el sueño desde el principio al final de la noche. ¿Tiene algún papel la fatiga de los músculos ventilatorios?

J.M. Montserrat

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

Bolsa Viaje 1992.

Objetivos: 1. Demostrar los mecanismos responsables del incremento de la duración de las apneas a lo largo de la noche en pacientes con síndrome de apneas obstructivas durante el sueño.

2. Analizar si se produce fatiga de los músculos ventilatorios como consecuencia de la lucha constante de éstos contra la obstrucción situada en la vía aérea superior además de la hipoxemia e hipercapnia que se producen.

Resumen: Recientemente ha sido demostrado que la duración de las apneas obstructivas durante el sueño aumenta a medida que transcurre la noche y que su final ocurre cuando se alcanza un determinado nivel de esfuerzo inspiratorio; que es el responsable del despertar transitorio. Si se mide este esfuerzo inspiratorio como el TT_{di} (presión-tiempo de la contracción diafragmática) se comprueba cómo cada individuo siempre alcanza el final de la apnea con unos valores similares y además, en muchas ocasiones, se obtienen valores de TT_{di} de 0,15 o sea, cercanos a los que desarrollan fatiga muscular. El objetivo del presente estudio es analizar los mecanismos responsables del incremento de la duración de las apneas a lo largo de la noche y valorar si se produce fatiga o no de los músculos ventilatorios. Este incremento podría ser secundario a una disminución del esfuerzo inspiratorio, bien porque disminuye el estímulo central o bien por la presencia de fatiga de los músculos ventilatorios. Otra posibilidad sería un incremento en el nivel de esfuerzo inspiratorio que hay que alcanzar para provocar el despertar transitorio y el final de la apnea. Se practicó una polisomnografía a 7 pacientes con SAS (edad: $51,7 \pm 14$; índice apneas/hora $64,1 \pm 8$) que nunca habían sido tratados. Durante el estudio, se colocó además un balón esofágico, uno gástrico y un catéter esofágico para medir el electromiograma del diafragma (EMG_{di}). Se midió la presión transdiafragmática (P_{di}), el TT_{di} y diversos parámetros de fatiga muscular (relación $EMG_{di}-P_{di}$, velocidad de relajación de la P_{di} -Tau-, frecuencia central del espectro del EMG del diafragma-Fc-). Se analizaron 10 apneas al principio de la noche y 10 apneas al final de la noche durante la fase II de sueño. Las apneas aumentaron de duración ($26,6 \pm 5$ frente a $32,6 \pm 5$) ($p < 0,05$), la P_{di} (pico)(cmH_2O) aumentó desde $41,1 \pm 13$ a $49,5 \pm 21$ ($p < 0,05$) y la TT_{di} también aumentó de $0,128 \pm 0,01$ a $0,151 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Ninguno de los parámetros de fatiga cambiaron significativamente desde el principio al final de la noche. En consecuencia la prolongación de las apneas obstructivas durante la noche es debida a un incremento del nivel central para alcanzar el "arousal" (central pressure threshold), no se produce fatiga de los músculos ventilatorios en estos pacientes.

Utilidad de las enzimas séricas: enzima convertora de la antitensina (ECA), adenosina deaminasa (ADA) y lisozima, como marcadores de actividad de la enfermedad tuberculosa

J. de Gracia Roldán

Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Merrell Dow 1990.

Objetivos: 1. Valorar la utilidad de las enzimas séricas: ECA, ADA y lisozima como marcadores de actividad de la enfermedad tuberculosa.

2. Estudio de la variabilidad de los niveles séricos de las enzimas ECA, ADA y lisozima durante las fases de pretratamiento, durante el tratamiento y postratamiento de la enfermedad tuberculosa.

3. Valorar la utilidad de la determinación de las enzimas ADA y ECA en el lavado broncoalveolar como marcadores de actividad terapéutica.

Diseño: Estudio prospectivo tipo caso control. La duración del estudio fue de 2 años.

Ámbito del estudio: Se han estudiado 58 pacientes con enfermedad pulmonar distribuidos en 3 grupos: tuberculosis 16 casos, sarcoidosis 26 casos y enfermedad pulmonar intersticial no sarcoidótica (fibrosis pulmonar idiopática y alveolitis alérgica extrínseca) 16 casos.

Instrumentalización: Técnica broncoscópica habitual. Procesamiento en el laboratorio de bioquímica del lavado broncoalveolar. Congelación de una muestra de alícuotas a $-20^\circ C$. Determinación enzimática del ADA y ECA mediante las técnicas de Ellis y Golaberg y Ronca-Testoni, respectivamente.

Resultados: Mediante la técnica y metodología utilizadas, la determinación de la enzima ADA en el LBA no sirve para diferenciar aquellos pacientes con enfermedad tuberculosa de los afectados por sarcoidosis u otra patología intersticial.

En el suero, la determinación del ADA no sirve para diferenciar la presencia o no de enfermedad tuberculosa, aunque los valores más bajos de ADA se han encontrado en el grupo de pacientes afectados de sarcoidosis. Entre sarcoidosis y tuberculosis no hay diferencias significativas ($p = 0,06$). La determinación de la enzima ECA en la LBA y en el suero mediante esta técnica y metodología no es de utilidad para determinar la presencia de enfermedad tuberculosa.

Conclusión: La determinación, tanto en el lavado broncoalveolar como en suero, de las enzimas ADA y ECA con la metodología utilizada no es de utilidad para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

Estudio de los factores que influyen en la pleurodesis con talco en los derrames pleurales recidivantes

R. Sánchez Gil

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Ayuda a la Investigación SEPAR.

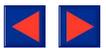
Objetivos: Investigar: 1. Qué factores podrían influir en una optimización de la técnica de pleurodesis con talco. 2. Qué factores podrían ser de utilidad como predictores de los resultados. 3. Evaluar las modalidades técnicas de la pleurodesis con talco.

Pacientes: Doscientos veinticinco pacientes consecutivos con derrame pleural recidivante. Se perdieron 19 pacientes en el seguimiento.

Métodos: Todos los pacientes fueron sometidos a toracoscopia bajo anestesia local, con realización de pleurodesis con talco y posterior colocación de tubo de drenaje pleural. Los resultados de la pleurodesis se evaluaron como buenos cuando no se registró recidiva del derrame a partir del primer mes tras la toracoscopia.

Resultados: Éxito completo de la pleurodesis en 160 de los 206 pacientes que pudieron ser evaluados (78 %). El derrame se controló además (presencia de pequeño derrame basal, pero sin necesidad de toracentesis evacuadoras) en otro 7 % de los pacientes (= 85 % de éxitos relativos).

Parámetros con mayor valor discriminativo respecto a los resultados: pH del líquido pleural (80 % de éxitos cuando era superior a 7,20, frente a sólo un 40 % cuando era inferior a este nivel, $p = 0,03$); glucosa (86 % de éxitos cuando era superior a 60 mg/dl, frente a sólo 67 % cuando era inferior, $p < 0,05$), y LDH



en el líquido pleural (82 % de éxitos cuando era inferior a 1.000 U/l, frente a sólo 45 % cuando era superior, $p = 0,0009$).

Conclusiones: La presencia de alta celularidad en el líquido pleural, neutrofilia relativa, glucosa inferior a 60 mg/dl, pH menor de 7,20 y LDH pleural superior a 1.000 U/l son factores de mal pronóstico para la pleurodesis.

Colagenasa y procolágeno III en el lavado broncoalveolar de pacientes con patología difusa. Utilidad como indicadores evolutivos de la progresión hacia la fibrosis

V. Curull Serrano

Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Separ + Abelló 1987.

Objetivos: Estudiar la utilidad de las determinaciones séricas y en lavado broncoalveolar de los péptidos de los procolágenos Tipo I y Tipo III, como indicadores de la actividad y/o severidad de la sarcoidosis y de la alveolitis alérgica extrínseca. Conocer el valor pronóstico de estos péptidos, así como su comportamiento en función de la evolución de la sarcoidosis. Analizar la utilidad de las concentraciones (conc.) de péptido C-terminal del procolágeno tipo I (P-I-CP) y de péptido N-terminal del procolágeno tipo III (P-III-NP), en suero y lavado broncoalveolar (LBA), como indicadores de la actividad y/o la severidad, así como su valor pronóstico en la sarcoidosis (SAR) y en la alveolitis alérgica extrínseca (AAE).

Pacientes y métodos: Se estudiaron de forma prospectiva y durante un período de seguimiento de 22 ± 9 meses, 36 pacientes con SAR, 26 activa (ACT) y 10 inactiva (INAC), y 10 pacientes con AAE.

Resultados: No se observaron diferencias en las concentraciones séricas de los péptidos entre los tres grupos. En LBA, las mayores concentraciones se detectaron en el grupo AAE, seguido del grupo SAR ACT, siendo las diferencias entre los tres grupos significativas tanto para el P-I-CP ($p = 0,004$) como para el P-III-NP ($p = 0,006$). En LBA, las conc. de los péptidos no se correlacionaron con la afectación funcional respiratoria ni con los otros indicadores de actividad: linfocitosis en LBA, ni gammagrafía con galio-67. No se constató valor pronóstico funcional de las determinaciones iniciales de P-I-CP ni de P-III-NP, en los grupos con SAR ni AAE. Evolutivamente, las concentraciones de P-III-NP en LBA siguieron elevadas en el grupo de pacientes con SAR que persistían ACT.

Conclusiones: 1. Los péptidos de los procolágenos tipo I y III, en LBA, se han mostrado útiles como indicadores de actividad en la SAR. 2. La ausencia de correlación entre los péptidos en LBA y otros marcadores de actividad de la SAR sugiere que aquellos evalúan aspectos diferentes de la actividad de la SAR. 3. La falta de correlación entre los péptidos de los procolágenos y la afectación respiratoria, junto con la ausencia de valor pronóstico funcional de las determinaciones iniciales, confirman su ineficacia como indicadores de fibrogénesis, en la SAR. 4. Evolutivamente, el P-III-NP, en LBA, siguió mostrándose útil como indicador de actividad.

Tratamiento de la pleuritis tuberculosa con dos fármacos durante seis meses y evaluación del efecto de los esteroides en la evolución clinicorradiológica

R. Estopà

Hospital de Bellvitge. Barcelona.

SEPAR Merrell Dow 1987

Objetivos: 1. Comprobar si un tratamiento de seis meses con dos fármacos bactericidas es suficiente en la pleuritis tuberculosa sin lesión parenquimatosa. 2. Observar los efectos de la corticoterapia en la pleuritis tuberculosa.

El objetivo es el de investigar cuáles son los efectos de la corticoterapia en la pleuritis tuberculosa (PT) junto a un tratamiento de seis meses con dos fármacos bactericidas.

Se han estudiado 29 pacientes diagnosticados de PT con evidencia bacteriológica o histológica de pleuritis tuberculosa o bien mediante líquido pleural linfocitario, intradermorreacción (PPD) positiva o una cifra superior a 0,75 Kat/litro en líquido pleural. En ningún caso se observó una lesión parenquimatosa ni presencia de bacilo de Koch en las secreciones bronquiales ni en el aspirado gástrico. A todos los pacientes se les dio un tratamiento de isoniacida de 5 mg/kg/día (sin sobrepasar los 300 mg/día), rifampicina 10 mg/Kg/día (sin sobrepasar los 600 mg/día) durante seis meses. De forma aleatorizada a doble ciego se añadía prednisona (o placebo) a dosis de 1 mg/kg/día durante 15 días y reduciendo la dosis hasta completar un mes. Hemos controlado la temperatura, el hemograma, la función hepática, la radiografía de tórax y la espirometría al mes, a los seis meses y al año. Las diferencias entre los dos grupos han sido analizadas mediante el test de Mann-Whitney y el Fisher exact test. La edad media es de 28 (11-53) años, 24 varones y 11 mujeres, siendo 23 incluidos en el grupo con prednisona y 24 con placebo. En la tabla se resumen los resultados.

	Media días T.* > 37 °C	Engrosamiento pleural máximo $\geq 0,5$ cm			FVC < 80 %	
		1 m	6 m	12 m	1 m	> 6m
Pred (n=23)	2	16/23	9/23	2/17	3/8	5/23
Placebo (n=24)	8	21/24	11/24	10/19	4/7	3/24
	$p = 0,002$	NS	NS	$p = 0,02$	NS	NS

La media de los días con fiebre es menor en el grupo de pacientes tratados con prednisona. El engrosamiento pleural es el mismo en los dos grupos durante los 6 primeros meses aunque existen diferencias al año, que no se reflejan en la espirometría. Teniendo en cuenta que los beneficios que se esperan de los corticoides en la PT es el evitar la paquipleuritis, de acuerdo con estos resultados no está justificado su uso de forma sistemática. Únicamente en casos en que el síndrome febril provoque una situación clínica mal tolerada.

Estudio del efecto protector de la furosemida en las reacciones alérgicas. Evaluación de su eficacia clínica y de sus efectos farmacológicos

J. Prat Riquelme

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

Ayuda a la Investigación SEPAR

Objetivos: Evaluación de la eficacia clínica de la furosemida y de sus efectos sobre la producción de mediadores químicos proinflamatorios liberados durante las reacciones alérgicas.

Resumen: En este estudio se evaluó el efecto de la furosemida en la rinitis alérgica en un estudio a doble ciego con placebo cruzado. A 14 pacientes riniticos alérgicos al polvo de casa se les realizó un tratamiento con placebo (solución salina) o 20 mg de furosemida nebulizada por vía intranasal y se comprobó su respuesta alérgica mediante un test de provocación nasal, utilizando un extracto de *Dermatophagoides pteronyssinus* (100 UB). Se llevó a cabo una evaluación clínica y lavados nasales con solución salina en condiciones basales y a los 10, 30 y 60 minutos posteriores al test de provocación. Se contaron los estornudos y se valoraron el resto de los síntomas (hidrorrea, obstrucción y prurito) de forma combinada. Mediante radioinmunoanálisis se midieron los niveles de PGE₂, PGD₂, peptido-leucotrienos y 15-HETE en los lavados nasales. También se procedió a una valoración de las células presentes en el lavado que fueron clasificadas en epiteliales, neutrófilos, eosinófilos y otras. No se observaron diferencias ni en la sintomatología clínica, ni en el influjo celular entre el placebo y la furosemida. Los niveles de PGD₂ no se modificaron tras la provocación y