

Pruebas de ejercicio y rehabilitación pulmonar. Algunos comentarios a R. Coll y J. Izquierdo.

Sr. Director: Quisiéramos hacer unas breves consideraciones a ciertos puntos incluidos en el apartado de "Pruebas de esfuerzo" de la revisión de R. Coll y J. Izquierdo sobre rehabilitación pulmonar¹.

1. Proponen los autores la prueba de 6 min. marcha como método para monitorizar los progresos obtenidos con el entrenamiento. En nuestra opinión, este test es útil en sujetos con enfermedad muy avanzada, en quienes permite recoger los posibles cambios, por ser éstos sólo proporcionalmente importantes (pero no en resultados absolutos). Pero carecería de sensibilidad y precisión suficientes para valorar cuánto pueden mejorar pacientes con la función pulmonar menos afectada. Sólo seis minutos de caminar (aunque sea muy rápido), infravalorarían posiblemente algunos importantes beneficios referidos en la literatura², a no ser (y esto habría que demostrarlo) que, como ocurría en el trabajo original con 12 min³, el recorrido se hiciera corriendo, circunstancia ésta que incapacitaría, por problemas de procedimiento, su realización en la mayoría de los casos.

2. Dicen R. Coll y J. Izquierdo que "la práctica de una gasometría arterial después de una prueba de esfuerzo no es útil, porque aún en presencia de hipoxemia durante la misma, la saturación de oxígeno puede normalizarse inmediatamente después de cesar el mismo". Expuestas las cosas de este modo, creemos pueden plantear problemas de interpretación. ¿Qué entienden los autores por "inmediatamente después"? Está claro que durante un ejercicio muscular de diferentes intensidades, la gasometría de un paciente puede variar (y no siempre empeorando) cuando aumenta la carga⁴ y también es evidente que si la extracción de la sangre no coincide aproximadamente con la detención de la prueba, los resultados pueden modificarse⁵. Pero la gasometría arterial realizada mediante una muestra obtenida a través de un catéter arterial cuando el sujeto interrumpe el ejercicio es absolutamente válida y así lo admiten los comités de lectura de las revistas médicas. Además, cabe reseñar que en el trabajo referido⁵, las medidas efectuadas cuando la extracción se realizaba a 20 segundos después de la detención del ejercicio no tenían diferencia significativa con las obtenidas en el momento de la interrupción.

Otra cosa bien distinta sería pronunciarse sobre la utilidad clínica de la gasometría al final de un ejercicio máximo en aquellos pacientes que no llevan a cabo, fuera del laboratorio de exploración funcional respiratoria, ejercicios de esta intensidad.

3. A diferencia de R. Coll y J. Izquierdo, creemos que el consumo máximo de oxígeno (VO₂ max) sí puede ser una guía segura también en pacientes con broncopatías, siempre que se realice de forma correcta. Aunque algunos con enfermedad avanzada no alcan-

cen un VO₂ máx sustentado por los mismos criterios exigidos a los sujetos normales⁶, el consumo máximo que obtienen es "su consumo máximo"^{7,8}, perfectamente reproducible con protocolos de ejercicio idénticos a los empleados en sujetos normales⁹.

Por otra parte, no todos los pacientes alegan disnea como motivo para detener el ejercicio. En un grupo de 26 broncopatas⁷, sólo ocho alegaron este síntoma como causa para interrumpir la ergometría. La mayoría de los pacientes y el grupo control de sanos refirieron el dolor en las piernas como motivo principal de su detención, que coincidió con su frecuencia cardíaca máxima (220-edad) y acidosis metabólica¹⁰. Dado que parece existir una relación semejante entre VO₂ y lactato arterial en pacientes y sujetos normales^{11,12}, la acidosis láctica, que es más severa en los músculos que en la sangre durante el ejercicio¹³, podría explicar esta causa de detención.

E. Servera y J. Marín*

Escuela Universitaria de Fisioterapia y *Servicio de Neumología. Hospital Clínico. Facultad de Medicina, Valencia

1. Coll R, Izquierdo J. Rehabilitación pulmonar. Arch Bronconeumol 1989; 25: 224-232.

2. Gimenez M, Ponz JL, Rodríguez F et al. Effect of high and low intensity of endurance training in patients with chronic airway obstruction. Am Rev Respir Dis 1987; 135: A362.

3. Cooper KH. A means of assessing maximal oxygen intake: correlation between field and treadmill testing. JAMA 1968; 203: 201-204.

4. Servera E, Gimenez M. Les test d'exercice musculaire dans l'évaluation et le contrôle de la réadaptation pulmonaire. Medicina Torácica (Pavia) 1980; 2: 119-130.

5. Ries A, Fedullo P, Clausen J. Rapid changes in arterial blood gas levels after exercise in pulmonary patients. Chest 1983; 83: 454-457.

6. Rowell LB. Cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. Physiol Rev 1974; 54: 75-159.

7. Servera E, Gimenez M, Mohan-Kumar T et al. Oxygen uptake at maximal exercises in chronic airflow obstruction. Bull Europ Physiopath Resp 1983; 19: 553-556.

8. Servera E, Gimenez M. VO₂ max during progressive and constant bicycle exercise in patients with chronic obstructive lung disease. Respiration 1984; 45: 197-206.

9. Gimenez M, Salinas W, Servera E et al. VO₂ max during progressive and constant bicycle exercise in sedentary men and women. Europ J Appl Physiol 1981; 46: 237-248.

10. Gimenez M, Servera E, Candina R et al. Hypercapnia during maximal exercise in patients with chronic airflow obstruction. Bull Europ Physiopath Resp 1984; 20: 113-119.

11. Bouhuys A, Pool J, Binkhorst RA et al. Metabolic acidosis of exercise in healthy males. J Appl Physiol 1966; 21: 1.040-1.046.

12. Saunier C, Gimenez M, Hartemann D. Métabolisme glycolytique du sang pendant l'exercice musculaire dans les bronchopneuropathies chroniques hypoxémiques. Bull Europ Physiopath Resp 1979; 15: 291-302.

13. Astrand PO, Rodahl K. Textbook of work physiology. McGraw-Hill, New York 1970.

Derrame pleural benigno por asbesto y mesotelioma maligno

Sr. Director: El derrame pleural benigno por asbesto (DPBA) es una entidad poco frecuente que suele evolucionar a la resolución completa y espontánea, generalmente en el primer año¹. No obstante, se han descrito algunos pacientes que presentaron años después del diagnóstico del DPBA, un mesotelioma maligno (MM). La incidencia de esta evolución se cifra en alrededor del 5 % de los casos². Hemos observado el desarrollo de un MM en una paciente con derrame pleural recidivante de larga evolución y el antecedente de exposición a asbesto.

Se trata de una mujer de 25 años remitida a nuestro servicio por recidiva de derrame pleural. Había ingresado en otro centro por derrame pleural izquierdo cuyo estudio, que incluyó citología y biopsia con aguja, fue negativo. Al parecer se resolvió espontáneamente y a los nueve meses recidivó en el mismo lugar por lo que decidieron iniciar tratamiento tuberculostático que se completó correctamente. Al persistir el derrame nos fue remitida. La paciente no era fumadora ni tenía antecedentes clínicos de interés. Vivía en un edificio próximo a una fábrica que utilizaba asbesto y ella había estado expuesta a este mineral al manejar habitualmente ropa de trabajo, muy polvorienta, de un familiar empleado en aquella empresa. Los análisis fueron normales y una nueva biopsia pleural con aguja fue de hiperplasia mesotelial reactiva. El líquido era un exudado serofibrinoso con CEA negativo y ADA de 7,80 U/l. La citología fue negativa para células malignas. El derrame se resolvió con fisioterapia recidivando ipsilateralmente, por lo que se practicó una toracoscopia, obteniéndose varias biopsias con resultado de hiperplasia mesotelial reactiva con fibrosis pleural focal. El derrame persistió, hasta cumplir los criterios de DPBA: 1) exposición directa o indirecta al asbesto; 2) presencia confirmada de derrame; 3) ausencia de otra causa que justifique el derrame; y 4) ausencia de tumor maligno en los tres años siguientes al diagnóstico². Posteriormente se realizó una toracotomía observándose tumoraciones pleurales de distinto tamaño y consistencia blanda, cuya biopsia demostró la existencia de un MM epitelial.

La relación entre MM y DPBA no ha sido todavía suficientemente aclarada. Los MM pueden aparecer en pacientes con DPBA con 3 posibilidades: 1) que ambas alteraciones ocurran sin relación; 2) que las fibras de asbesto causen irritación mecánica y, eventualmente, mesotelioma, o 3) que el derrame



sea la primera manifestación del mesotelioma². La posibilidad de que, en efecto, el derrame sea la primera manifestación del MM parece poco probable por varios motivos: la duración de los síntomas antes del diagnóstico, en casos de MM es de pocos meses³, la supervivencia del paciente suele ser inferior a un año⁴ y en la serie de Chailleux et al⁵, ningún paciente sobrevive a los 4 años del diagnóstico.

El pronóstico del MM es infausto^{4,5} por lo que algunos autores proponen la realización de una toracotomía exploradora con pleurectomía en el caso de recidiva del derrame pleural por asbesto⁶. Probablemente, antes de adoptar esta actitud debería establecerse la verdadera incidencia de MM en pacientes

con DPBA. Para ello es necesario indagar en la exposición a este mineral de los pacientes con derrame pleural "idiopático" y un largo seguimiento de los mismos.

E. García Pachón, S. Hernández Flix* y J. Rubio Gil

Servei d'Aparell Respiratori. Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau. Barcelona.

* Hospital de Sant Joan. Reus.

1. Hillerdal G, Ozesmi M. Benign asbestos pleural effusion: 73 exudates in 60 patients. Eur J Respir Dis 1987; 71: 113-121.

2. Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos

pleural effusion in a working population JAMA 1982; 247: 617-622.

3. Bombi JA, Xaubet A, Letang E et al. Estudio clinicopatológico de 23 mesoteliomas malignos pleurales. Rev Clin Esp 1988; 182: 464-470.

4. Martini N, McCormack PM, Bains MS, Kaiser LR, Burt ME, Hitaris BS. Pleural mesothelioma. Ann Thorac Surg 1987; 43: 113-120.

5. Chailleux E, Dabouis G, Pioche D et al. Prognostic factors in diffuse malignant pleural mesothelioma. A study of 167 patients. Chest 1988; 93: 159-162.

6. Rodríguez Roisin R, Roca J, Xaubet A, Agustí-Vidal A. Pleuresía benigna por asbesto. Med Clin (Barc) 1986; 87: 809-811.

INFORMACION

I CURSO IBEROAMERICANO DE NEUMOLOGIA

Organizadores: R. Rodríguez-Roisin (UNIVERSITAT de BARCELONA) ESPAÑA
Cosio MG (Mc GILL UNIVERSITY de MONTREAL) CANADA

Barcelona, España, Octubre 8-11, 1990.

50 Participantes (Canada, Europa, Latinoamérica, USA).

AGUSTI AGN (USA)	GRASSINO AE (CANADA)	OYARZUM M (CHILE)
ANCIC P (CHILE)	GUAL A (ESPAÑA)	PERPIÑA M (ESPAÑA)
ARTIGAS A (CANADA)	GUTIERREZ G (ESPAÑA)	PICADO C (ESPAÑA)
BARBERA JA (CANADA)	IBAÑEZ J (ESPAÑA)	QUERA-SALVA A (FRANCIA)
BENITO S (ESPAÑA)	JIMENEZ P (CHILE)	REYES A (ESPAÑA)
BLANCH LL (ESPAÑA)	JORDANA M (CANADA)	ROCA J (ESPAÑA)
CELLI BR (USA)	LISBOA C (CHILE)	RODENSTEIN D (BELGICA)
CORNUDELLA R (ESPAÑA)	LUPI-HERRERA E (MEXICO)	RODRIGUEZ-ROISIN R (ESPAÑA)
COSIO MG (CANADA)	MANCEBO J (ESPAÑA)	SANCHIS J (ESPAÑA)
ESCARRABILL J (ESPAÑA)	MANRESA F (ESPAÑA)	SELMAN M (MEXICO)
ESTOPA R (ESPAÑA)	MARCO V (ESPAÑA)	SZNAJDER I (USA)
FERNANDEZ E (USA)	MARTIN ESCRIBANO P (ESPAÑA)	SUNYER J (ESPAÑA)
FERRER A (ESPAÑA)	MONTSERRAT JM (ESPAÑA)	TORRES A (ESPAÑA)
FERRER P (FRANCIA)	MORELL J (ESPAÑA)	USSETTI P (ESPAÑA)
FIZ JA (ESPAÑA)	MORENO R (CHILE)	XAUBET A (ESPAÑA)
GIMENEZ M (FRANCIA)	MORERA J (ESPAÑA)	ZAMEL A (CANADA)
GONZALEZ N (ESPAÑA)	OPPENHEIMER L (CANADA)	

Para información e inscripciones:

I CURSO IBEROAMERICANO DE NEUMOLOGIA

Servicio Neumología

Hospital Clínic

Villarroel, 170

08036 Barcelona

Tel. 323 14 14, Ext. 2354 Conchi Gistau

2353 Felip Burgos