



que afectan a los pacientes asmáticos. Pensamos que en toda asma difícil de controlar se debería descartar esta asociación, realizando una historia clínica dirigida e insistente, sobre todo porque, en general, los pacientes dan muchísima más importancia a sus síntomas asmáticos y minimizan el resto, como sucedió con nuestra paciente.

M. Vila Justribó, M. Cuadrat Ricart
y B. Teixidó Fo
Sección de Neumología.
Hospital Arnau de Vilanova. Lérida.

1. Lipworth BJ, Dhillon DP, Clark RA, Newton RW. Problems with asthma following treatment of thyrotoxicosis. *Br J Dis Chest* 1988; 82:310-314.
2. Kessler P, Jareño J, Pascual T, Olmedo ML, Suárez J. Asma e hipertiroidismo. *Revist Clin Esp* 1989; 185:478-479.
3. Guarnieri T, Filburn CR, Beard ES, Lakatta EG. Enhanced contractile response and protein kinase activation to threshold levels of beta-adrenergic stimulation in hyperthyroid rat heart. *J Clin Invest* 1980; 65:861-868.
4. Cockcroft DW, Silverberg JDH, Dosman JA. Decrease in nonspecific bronchial reactivity in an asthmatic patient following treatment of hyperthyroidism. *Ann Allergy* 1978; 41:160-163.
5. Hellman L, Bradlow HL, Zumoff B, Gallagher TF. The influence of Thyroid hormone on hydrocortisone production and metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1961; 21:1.231-1.247.
6. Hoult JRS, Moore P. Thyroid disease, asthma, and prostaglandins. *Br Med J* 1978; 1:366.

Información

BECAS SEPAR

Estudio del efecto de los corticoides sobre los mecanismos que controlan la infiltración eosinofílica de la mucosa respiratoria

C. PICADO VALLÉS

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.
Beca Merrell-Dow 1991

Objetivos: 1) Investigar si las células epiteliales de la mucosa respiratoria controlan y regulan la supervivencia y actividad de los eosinófilos mediante la síntesis y liberación de citocinas. 2) Investigar el efecto de los corticoides sobre la interacción entre las células epiteliales de la mucosa respiratoria y los eosinófilos.

Aunque los mecanismos responsables de la infiltración eosinofílica de la mucosa respiratoria de los pacientes afectados de rinitis alérgica y asma bronquial no han sido totalmente identificados, algunos estudios sugieren la posibilidad de que las células epiteliales desempeñen un importante papel en este proceso inflamatorio. El objetivo del proyecto fue investigar si las células epiteliales de la mucosa respiratoria regulan la supervivencia de los eosinófilos e investigar el efecto de los corticoides sobre la interacción entre las células epiteliales y los eosinófilos. Se cultivaron células epiteliales de mucosa nasal normal y pólipos nasales a confluencia *in vitro* y se generó medio condicionado por las células epiteliales (MCE). Se aislaron poblaciones puras de eosinófilos de sangre periférica y se incubaron con MCE. La supervivencia de los eosinófilos se determinó en los días 0, 2, 4, 6 y 8 mediante el cálculo del índice de supervivencia. El MCE ocasionó un aumento significativo de la supervivencia de los eosinófilos y la dexametasona inhibió la supervivencia de los eosinófilos inducida por el MCE tanto de mucosa nasal normal como de pólipos nasales. El análisis del ARNm con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en las células epiteliales cultivadas y el análisis del MCE mediante ELISA, demostraron que estas células segregan IL-1 beta, IL-6, IL-8, GM-CSF y TNF-alfa. El estudio con anticuerpos monoclonales anticitocina puso de manifiesto que los anticuerpos anti-GM-CSF y anti-TNF-alfa inhibían la supervivencia de los eosinófilos inducida por el MCE. Estos resultados sugieren que las células epiteliales regulan la supervivencia de los eosinófilos mediante la secreción de las citocinas GM-CSF y TNF-alfa y que la dexametasona inhibe la supervivencia de los eosinófilos inducida por el MCE.

Estudio de la etiopatogenia de las neumopatías difusas no infecciosas en pacientes receptores de trasplante de médula ósea mediante hibridación *in situ*

J. BARBERÀ MIR

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.
Beca SEPAR Boehringer'90

Objetivos: El proyecto de investigación tenía por objetivo principal profundizar en el estudio de los mecanismos etiopatogénicos de las complicaciones pulmonares que presentan los pacientes sometidos a un trasplante de médula ósea, utilizando técnicas de hibridación de ADN. La evaluación preliminar de la serie necrótica de nuestro centro nos permitió comprobar que la lesión histológica pulmonar más frecuente en los pacientes que fallecieron tras el trasplante era el daño alveolar difuso (DAD). Por ello, el objetivo inicial se concretó en el estudio de la posible implicación de infecciones virales no reconocidas en la patogénesis del DAD, tal y como se señalaba en el informe preliminar remitido en octubre de 1992. Investigar si una infección no reconocida por citomegalovirus (CMV) o por virus herpes simple (HSV) podría estar implicada en la patogénesis del daño alveolar difuso tras el trasplante de médula ósea (TMO).

Diseño: Estudio retrospectivo sobre material histológico pulmonar obtenido mediante necropsia, controlado con casos en los que se había establecido el diagnóstico histológico de infección por CMV o por HSV.

Ámbito del estudio: Hospital universitario, centro de referencia para el trasplante de médula ósea.

Material de estudio: Muestras de tejido pulmonar de 15 pacientes que fallecieron tras el TMO, con características histológicas de daño alveolar difuso (DAD), en las que no se pudo establecer ningún otro diagnóstico específico en el examen histológico convencional.

Procedimientos: Hibridación *in situ*, utilizando sondas de ADN específicas para el genoma de CMV y de HSV. Inmuno-histoquímica, con los anticuerpos monoclonales CCHW, para antígenos precoces de CMV, y VR3 para antígenos específicos de HSV tipo 1.

Resultados: La técnica de hibridación *in situ* con la sonda de CMV fue positiva en 3 casos que habían recibido un TMO