



Concluimos que no existen diferencias estadísticamente significativas en el estudio de linfocitos T, B y subpoblaciones linfocitarias T en sangre periférica de pacientes asmáticos en relación a la ausencia o presencia de sintomatología propia de reacción tipo I.

Metabolismo del ácido úrico en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

A. SIMON RODRIGUEZ*, P. GOMEZ-FERNANDEZ*, F. ANTON MATEOS*, J.E. RODRIGUEZ ORTEGA*, M.A. MARTIN PEREZ, A. NUÑEZ BOLUDA y L. SANCHEZ AGUDO*
Hospital de Enfermedades del Tórax Victoria Eugenia.
Ciudad Sanitaria de la S.S. La Paz. Madrid

Es una observación clínica frecuente la presencia de hiperuricemia en los pacientes afectados de EPOC. Su mecanismo de producción no está aún aclarado. En esta comunicación se analizan la frecuencia de aparición y los factores patogénicos que inciden en el metabolismo del ácido úrico en estos pacientes.

Se determinan, en 17 pacientes con EPOC en fase estable, previa supresión de diuréticos y en dieta estándar: ácido úrico en plasma y orina de 24 horas, aclaramiento de ácido úrico y excreción fraccionada del mismo. En un grupo de éstos se cuantificaron ácido láctico, ácido pirúvico y la relación láctico/pirúvico. Estas determinaciones se hicieron en 2 situaciones: 1) Hipoxemia, y 2) Tras administración de O₂.

El valor medio de ácido úrico plasmático fue $7,5 \pm 0,7$ mg %. El 53 % de los pacientes tenían hiperuricemia, siendo 2 de ellos gotosos. Comparando con los controles, el ácido úrico y la excreción fraccionada del mismo fueron significativamente inferiores: $5,9 \pm 0,8$ ml/mn/1,73 m² versus $9,4 \pm 0,6$ ml/mn/1,73 m² ($p < 0,02$) y $5,7 \pm 0,7$ % versus $8,4 \pm 0,4$ ($p < 0,01$) respectivamente. Tras la administración de O₂ no se observaron cambios significativos en estos parámetros. Los niveles absolutos de láctico y pirúvico no difirieron de los valores de referencia. En la fase II se observó un descenso de láctico ($p < 0,05$), aumento de pirúvico ($p < 0,05$), y descenso de la relación láctico y pirúvico ($p < 0,05$). No existió correlación entre los niveles de láctico y los valores plasmáticos y urinarios de ácido úrico.

Hay una alta incidencia de hiperuricemia en la EPOC en cuyo mecanismo participa la infraexcreción renal. No está suficientemente aclarada la causa de ésta. La administración de oxígeno no modifica a corto plazo estas alteraciones.

Estudio antropométrico. Perfil proteico de la EPOC

F. GONZALEZ VARGAS, F. BARRAGAN MARQUEZ, I. CASADO MORENO, J.A. GUTIERREZ MUÑOZ, A. MERIDA MORALES y G. VAZQUEZ MATA
Servicio de Neumología. Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves.
Granada.

El objetivo de este trabajo es analizar los parámetros nutricionales de los enfermos en estadios avanzados de EPOC.

Material y métodos

Se han estudiado 42 pacientes de 63 ± 10 años, seleccionados por presentar, junto con los criterios de EPOC, disnea de reposo, oxigenoterapia domiciliaria y gasometría con FiO₂: 0,21 de PaO₂ ≤ 40 , PaCO₂ ≥ 51 y pH: $7,31 \pm 32$, con una CV ≤ 40 % de los teóricos. Los estudios antropométricos y proteicos se realizaron durante las primeras 48 horas del ingreso.

Resultados

Los parámetros estaban alterados en los siguientes porcentajes, las cifras entre paréntesis representan la media del valor obtenido y desviación estándar:

Pliegue escapular	50 % (46; 16,5)
Pliegue abdominal	68 % (41; 20)
Pliegue triceps	40 % (55; 16)
Circunf. muscular-brazo	9,5 % (71; 9,8)
Area muscular-brazo	41 % (70; 6,9)
Indice creatinina-altura	68 % (52,5; 17)
Proteína totales	44 % (5,6; 0,36 g %)
Albumina	67 % (2,78; 0,4 g %)
Transferrina	41 % (201; 14,5 mg %)
Prealbumina	0 % (22,7; 13 mg %)
Retinol	68 % (2,06; 0,44 mg %)
Gammaglobulinas	19 % (0,51; 0,07 g %)
Linfocitos totales	46 % (947; 344 cel/mm ³)
Eliminación nitrógeno/24 h	30 % (19; 4,5 g/24 h)

La media de parámetros alterados por paciente fue de 5, rango entre 1 y 10, estando presente algún parámetro alterado en el 100 % de ellos.

Conclusiones

Existen déficits calórico-proteicos y calóricos puros sobreañadidos en los enfermos afectados de EPOC avanzada; la presencia de tales déficits podría influenciar el pronóstico de estos enfermos.

Síndrome de lóbulo medio como manifestación de bronquiectasias

J. DEL REY PEREZ, A. LEON JIMENEZ, S. DE LOS SANTOS SASTRE y J. LOPEZ MEJIAS
Servicio de Neumología. C.S. Virgen del Rocío. Sevilla.

El término de síndrome del lóbulo medio (SLM) acuñado en 1948 por Graham et al ha venido perdiendo crédito por razones diversas. Quizá la principal, es que se ha entendido mal lo que estos autores quisieron señalar y por ello el término se ha extendido a procesos diversos. La extensión más justificada podría ser la atelectasia crónica del LM, ocasionada por una estenosis del bronquio correspondiente como reliquia de una afección a menudo tuberculosa, ya sobrepasada. Otras extensiones injustificadas corresponden a atelectasias producidas por afecciones diversas (neoplasias, cuerpos extraños, etc.). No se ha insistido lo suficiente en que a veces una atelectasia de LM puede ser el dato más notorio de unas bronquiectasias diseminadas o más extensas. Presentamos 12 casos en los que se hizo un diagnóstico inicial de SLM, y que en realidad correspondían a una afección bronquiectásica



más extensa. En todos los casos la radiología mostraba una condensación, con signo de silueta, del LM. La broncografía mostró una alteración del LM, con los caracteres típicos en 10 casos. En el resto del parénquima, la broncografía mostró la existencia de bronquiectasias en distinta localización, 5 casos en LSD, en otros 5 en LID, en uno en LSI y en otro en LIH.

En conclusión, un aparente SLM puede estar ocasionado por bronquiectasias diseminadas o más extensas. Por ello antes de hacer un diagnóstico firme y sobre todo antes de proponer indicación quirúrgica, es imprescindible descartar la existencia de bronquiectasias en otras zonas, las cuales pueden ser muy poco aparentes.

Valoración de la administración de oxígeno mediante concentrador. Comparación de dos modelos

M. ALCALDE MANERO, L. SANCHEZ AGUDO, S. MARTINEZ SELMO, J.M. CALATRAVA REQUENA, J.A. HERMIDA GUTIERREZ, J.M. GONZALEZ RUIZ y J. FERNANDEZ-BUJARRABAL VILLOSLADA
Hospital de Enfermedades del Tórax Victoria Eugenia. Madrid.

El propósito de este trabajo es valorar la fiabilidad de dos modelos diferentes de concentradores existentes en el mercado, en lo que se refiere a la exactitud en la concentración () y flujo (V) de oxígeno. Los modelos de concentradores a estudiar son el Erie de la Erie-Medical, Co., U.S.A. (modelo A) y el Bunn RxO₂ fabricado en España por Carburros Metálicos (modelo B). Se utilizó para la medida de la concentración de oxígeno un analizador de O₂ Beckman Mod. OM-11, calibrado antes y después de la prueba con oxígeno y aire ambiente (la medida se realizó introduciendo el sensor de analizador dentro del tubo a 1 metro de su extremo distal. Asimismo se utilizó también un medidor de V integrado a un neumotacógrafo computerizado —On-Line— tipo Fleisch (Hewlett-Packard 9825A) y un analizador de gases en sangre ABL3 automático, con el que se analizaron las muestras sanguíneas de los pacientes en estudio. El trabajo se efectuó de forma experimental en nuestro laboratorio de fisiopatología pulmonar y con 19 pacientes que precisaban oxigenoterapia y se encontraban en fase estable.

Las concentraciones de O₂ obtenidas a diferentes flujos fueron:

	0,5 l/m	1 l/m	2 l/m	3 l/m	4 l/m	5 l/m
Modelo A % (O ₂)	50,0	95,0	94,6	94,3	83,4	72,0
Modelo B % (O ₂)	64,1	94,8	85,0	77,6	64,1	54,2

Las medidas (\bar{x}) de los valores gasométricos obtenidos fueron:

	BOTELLA			CONCENTRADOR			
	V	\bar{x} PaO ₂	\bar{x} PaCO ₂	\bar{x} SaO ₂	\bar{x} PaO ₂	\bar{x} PaCO ₂	\bar{x} SaO ₂
Mode- 2 l/m	63,4	45,8	90,3	64,8	47,2	90,4	10 en-
lo A 3 l/m	72,1	46,7	93,2	72,6	47,1	92,9	fermos

	BOTELLA			CONCENTRADOR			
	V	\bar{x} PaO ₂	\bar{x} PaCO ₂	\bar{x} SaO ₂	\bar{x} PaO ₂	\bar{x} PaCO ₂	\bar{x} SaO ₂
Mode- 1 l/m	56,3	44,2	91,7	53,4	42,7	90,8	9 en-
lo B 2 l/m	62,7	41,4	90,2	51,7	41,9	86,7	fermos

Se comprobó una total exactitud en los V entre 1 y 5 l/m en ambos aparatos. De los resultados obtenidos sacamos las siguientes conclusiones: la concentración de O₂ es inexacta cuando los V son < 1 l/m. Para V > 1 l/m, el modelo A mantiene (O₂) 94 % hasta 4 l/m a partir de los cuales decae por debajo del 85 %, con lo cual pierde su eficacia. El modelo B no mantiene (O₂) superiores a 85 % a partir de 2 l/m, siendo por tanto únicamente eficaz a 1 l/m. Realizada la prueba con enfermos encontramos que con el modelo B a un V de 2 l/m la \bar{x} PaO₂ descendió significativamente (de 62,75 a 51,7 mmHg, p < 0,05), hecho no observado en el modelo A.

La cifra de leucocitos en sangre de los fumadores no descende al dejar de fumar en los tres días siguientes

J. GIL, D. NAUFFAL, Y. MIRA y V. MARCO
Servicio de Neumología. Hospital La Fe. Valencia.

Los fumadores tienen mayor número de leucocitos en sangre que los no fumadores. Este aumento, que afecta por igual a todos los componentes de la fórmula leucocitaria, se ha relacionado con la producción de las lesiones proteolíticas alveolares del enfisema pulmonar. No se conoce con exactitud el mecanismo por el que se produce, aunque se ha atribuido a la estimulación simpática de la nicotina y/o a inflamación de las vías aéreas. Nosotros hemos investigado si el abandono del hábito tabáquico es seguido de un descenso de la cifra de leucocitos. Si se produce rápidamente apoyaría la hipótesis del efecto nicotínico, ya que la vida media de la nicotina en el organismo es muy corta. Para ello en 7 fumadores sanos, edad media 32 años (rango 27-40), se obtuvieron muestras de sangre venosa por la mañana en ayunas durante 4 días consecutivos, abandonando el consumo de tabaco tras la primera extracción. Asimismo se obtuvo una muestra en 7 no fumadores sanos, edad media 32 (rango 27-44), en las mismas condiciones, el primer día de la prueba. El conteo de leucocitos y el recuento diferencial se realizó por duplicado en un Hemalog D. La cifra basal de leucocitos totales (L) y de polimorfonucleares (PMN) fueron significativamente mayores en fumadores (L = 6792 ± 1383 DS, PMN = 4165 ± 1222 DS) que en los no fumadores (L = 5492 ± 900 DS, PMN = 3314 ± 609 DS) (p < 0,01 y p < 0,02 respectivamente, t de Student para muestras pareadas). Tanto la cifra total de leucocitos como la de polimorfonucleares no se modificaron de manera significativa en los tres días siguientes al abandono del tabaco (ver tabla). Nuestros resultados indican que es improbable que el agente responsable del aumento de leucocitos en la sangre de los fumadores actúe de forma aguda, lo que hace difícil aceptar como causa a la nicotina. Al tratarse de fumadores sanos, sin sintomatología bronquítica, no creemos posible implicar tampoco a una inflamación crónica de las vías aéreas. Más bien sugieren que pueda tratarse de un estímulo mantenido, posiblemente debido a otra(s) substancia del humo del tabaco todavía no identificada, que podría actuar estimulando la médula ósea.

Células/mm ³	Día 1	2	3	4
Leucocitos	6792 ± 1383	7085 ± 1817	7050 ± 1712	6857 ± 1545
Polimorfonucleares	4428 ± 1293	4738 ± 864	4368 ± 1794	4259 ± 801