

Cartas al Director

Dilatación traqueal por Síndrome de Mounier-Kuhn

Sr. Director:

Aunque ya era conocido previamente desde 1897, fue en 1932 cuando Mounier Kuhn realizó la primera descripción del síndrome que lleva su nombre, también conocido como traqueobroncomegalia desde los trabajos de Kantz et al en 1962. Es una enfermedad rara, habiéndose descrito hasta el año 1995 un total de menos de 100 casos, la mayoría de ellos en varones entre los 20 y 50 años, siendo sólo 10 los casos descritos en pacientes con una edad superior a los 65 años¹. Este síndrome viene caracterizado por la existencia de una dilatación difusa de la tráquea y de los bronquios principales, manteniendo su calibre normal los bronquios periféricos, pudiendo coexistir con afectación parenquimatosa pulmonar (que originaría infecciones de repetición). Describimos aquí el caso de un paciente de edad superior a la habitual (73 años), portador de un síndrome de Mounier-Kuhn, desconocido hasta ese momento, siendo diagnosticado en nuestra unidad tras su ingreso por un traumatismo.

Paciente varón de 73 años de edad, con antecedentes personales de presbiacusia, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, fumador de hasta 10 cigarrillos/día hasta un año antes y EPOC, que ingresa en el Servicio de Urgencias tras haber sufrido un traumatismo por precipitación. El paciente presentaba en la exploración al ingreso una otorragia derecha copiosa, encontrándose con un Glasgow Coma Scale (G.C.S.) de 12 puntos (Ojos 4; Verbal 3; Motor 5). Se realiza tomografía computarizada (T.C.) craneal que muestra imágenes sugerentes de contusiones hemorrágicas, con una secuela isquémica paraventricular derecha, hemorragia subaracnoidea, y una dudosa imagen de fractura a nivel del peñasco derecho, ingresando en la Unidad de Medicina Intensiva. En la analítica realizada al ingreso destacaba una gasometría arterial basal con un pH de 7,40, PaCO₂ de 41,2 mmHg, PaO₂ de 101 mmHg, bicarbonato de 25,7 mmol/l y una saturación arterial del 97,8% encontrándose el resto de los parámetros analíticos dentro de la normalidad, presentando deterioro progresivo en el contexto de una contusión pulmonar, con aparición de insuficiencia respiratoria, y debiendo ser finalmente intubado y conectado a ventilación mecánica a las pocas horas de su ingreso en nuestra unidad. En ese momento se aprecian problemas con el manejo de la vía aérea, debiendo ser cambiado

el tubo endotraqueal ante la sospecha de rotura al persistir fuga aérea bucal importante pese a la insuflación del balón con la presión habitual. Consultado con posterioridad el servicio de Otorrinolaringología de nuestro hospital, y realizada broncofibroscopia, no se objetivaron lesiones agudas, procediéndose a la realización de traqueotomía, objetivándose una gran debilidad de la pared y una importante dilatación del diámetro traqueal, lo que produce dificultades para la colocación de cánula apropiada. Repasando entonces las pruebas radiológicas previas al acto quirúrgico (incluyendo una tomografía computarizada cervical previa a su ingreso en nuestra unidad), se objetiva un diámetro traqueal de 2,5 cm, dilatación que llega hasta la bifurcación bronquial. En su evolución posterior completó el desarrollo de la contusión pulmonar, sobreinfectándose (aislándose *Pseudomonas aeruginosa*), falleciendo a los 17 días de su ingreso.

De etiología desconocida, aunque relacionada con antecedentes de tabaquismo (que podría actuar como factor coadyuvante)², el síndrome de Mounier-Kuhn o traqueobroncomegalia debe de ser una patología secundaria a una anomalía congénita en la formación del tejido conectivo de la vía aérea^{2,3}, y en tal sentido se ha descrito de forma aislada o asociada a otras enfermedades caracterizadas por la debilidad de dicho tejido, como puedan ser la traqueomalacia, la policondritis recidivante, el síndrome de Ehler-Danlos y la cutis laxa³. La anatomía patológica de la vía aérea principal de estos pacientes muestra atrofia del tejido muscular de la tráquea y de los bronquios, así como una atrofia de las fibras elásticas longitudinales y la ausencia del plexo mientérico de la pared traqueal, lo cual produce una dilatación de las vías aéreas en su porción cartilaginosa y membranosa⁴. El déficit en rigidez de la pared traqueal supone que puede existir colapso de las mismas durante la espiración, dando origen a un atrapamiento aéreo en las vías distales, lo que contribuye a la hipoxemia⁵. Así mismo ello puede conllevar cierta tendencia a la producción de trayectos fistulosos entre la tráquea y los órganos vecinos.

El síndrome de Mounier-Kuhn presenta un espectro clínico amplio y variable, que abarca desde la insuficiencia respiratoria progresiva y en "pulsos" (debida a la afectación parenquimatosa pulmonar) hasta la posibilidad de no manifestarse mostrándose asintomático (como es el caso que nos ocupa), aunque lo habitual en estos pacientes es una clínica similar a la que podría corresponder a una EPOC (bien enfisema, bien bronquitis crónica), con una historia de infecciones respiratorias de repetición^{2,3}.

En el caso de las unidades de cuidados intensivos, hay que tener presente la tendencia a la fistulización por la debilidad de la pared ante una presión sostenida del balón de presión del tubo orotraqueal o a las posibles dificultades a la intubación. Estos pacientes parecen tener una mayor susceptibilidad hacia la estenosis traqueal post-extubación⁶, quizás debido a la propia debilidad de la pared, la cual a su vez promueve la tendencia hacia el colapso, con la consecuente retención de secreciones⁴ y la producción de atelectasias. También es de importancia en el mantenimiento de la vía aérea en estos pacientes sometidos a ventilación mecánica pudiendo dar origen a complicaciones agudas derivadas de la intubación (como por ejemplo la extubación accidental). Todo ello podría ser evitado llegando a un diagnóstico precoz del síndrome.

Para llegar al diagnóstico, basta con algo tan simple como es el objetivar el incremento del diámetro traqueal normal en la radiografía anteroposterior de tórax, por lo que un diámetro superior a 25 mm en el varón y 22 mm en la mujer supondrían el diagnóstico^{2,3}. Que el diámetro del bronquio principal derecho supere 21,1 mm en el varón y 19,8 mm en la mujer, o que el izquierdo supere 18,4 mm en el varón o 17,4 mm en la mujer también se consideran criterios diagnósticos. Clásicamente se confirmaba el diagnóstico con la realización de una broncografía, broncoscopia (objetivando la tendencia al colapso de la vía aérea), o la TC (que confirma el diagnóstico y permite el estudio del parénquima pulmonar), siendo en la actualidad el método habitual para confirmar el diagnóstico⁵. La resonancia magnética también puede ser útil.

El pronóstico de esta patología depende fundamentalmente de la afectación pulmonar asociada, conllevando peor pronóstico aquellos pacientes con infecciones recurrentes^{2,3}, no existiendo un tratamiento específico, salvo la fisioterapia y algunas técnicas quirúrgicas como la traqueotomía y posterior ventilación mecánica prolongada con presión positiva, pexias externas y técnicas de reconstrucción traqueal⁷.

1- Arranz Caso JA, Fernández Francés J, Jiménez Jurado D, Manzano Espinosa L. Síndrome de Mounier-Kuhn. Dos casos representativos de su espectro clínico. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 237-9.

2- Woodring JH, Howard RS, Rehm SR. Congenital tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome): a report of 10 cases and review of the literature. *J Thorac Imaging* 1991; 6: 1-10.

3- Boomsma JD, Schraufnagel DE. A man with a large trachea. *Chest* 1991; 100: 809-11.

4- Roig Figueroa V, Herrero Pérez A, Rodríguez Carrera E. Síndrome de Mounier-Kuhn. *An Med Intern (Madrid)* 1999; 16: 67.

5- Shin MS, Jackson RM, Ho KJ. Tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome): CT diagnosis. *AJR* 1988; 150: 777-9.

6- Messahel FM. Tracheal dilatation followed by stenosis in Mounier-Kuhn syndrome. *Anaesthesia* 1989; 44: 227-9.

7- Cantó A, Moya J, Guijarro R, Ferrer G. Traqueobroncomegalia: nuevas consideraciones en el tratamiento quirúrgico. A propósito de un caso. *Arch Bronconeumol* 1992; 28: 378-82.

A. Córdoba López, M.^a I. Bueno Álvarez-Arenas*, J. Monterrubio Villar, G. Corcho Sánchez

**Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*

Unidad de Cuidados Intensivos.

Hospital Comarcal de Don Benito

Villanueva. Don Benito (Badajoz).

Tratamiento de la eclampsia

Sr. Director:

Tras leer con atención la "Guía de actuación en caso de situaciones hipertensivas durante el embarazo" publicada en un número anterior¹, estamos de acuerdo con Pérez Civantos et al² en que las pacientes con preeclampsia grave/eclampsia (PE/E) deben ser atendidas en UCI, aunque olvidamos con frecuencia que su atención inicial se suele hacer en el medio extrahospitalario y en el Servicio de Urgencias hospitalario, por lo que debe ser perfectamente conocida esta patología. Todos somos conscientes de las limitaciones de los Servicios de Urgencia extrahospitalarios (falta de medios, dispersión geográfica), así como encontrarse poco habituados a manejar ciertas patologías. Es por este motivo, por lo que creemos que los protocolos deben de tratar de cubrir también el cuidado extrahospitalario, aunque no nos incumba directamente a los que trabajamos en el hospital, porque ello redundará en beneficios para el paciente (en este caso concreto intentar reducir la mortalidad de las pacientes con eclampsia que oscila, según las series, desde el 5,6% al 55%³, si no se realiza un pronto diagnóstico y un correcto tratamiento).

Por ello, creemos que una vez valorada la paciente con PE/E en el medio extrahospitalario, debería ser acompañada por personal sanitario, a ser posible médico, ante la posible aparición de complicaciones (convulsiones, edema agudo de pulmón, etc.), cubriendo una serie de objetivos.

• *Traslado en decúbito lateral izquierdo*, ya que el útero a partir de la 24^a semana de gestación se apoya directamente sobre la arteria aorta y la vena cava inferior, produciendo una disminución de la volemia de hasta el 30%⁴, pudiendo producir hipotensión ortostática. La mayoría de las gestantes sanas toleran esta reducción sin problemas, no así las gestantes en situación hemodinámica comprometida.

• *Administración de oxígeno* debido a que durante el último trimestre la capacidad residual funcional está disminuida en un 18% por la elevación del diafragma, el consumo de oxígeno está aumentado en un 21% y existe un aumento de las demandas metabólicas del feto.

• *Colocación de cánula de Guedel* si existe disminución del nivel de conciencia o convulsiones.

• *Mantenimiento del volumen intravascular mediante la administración de suero salino o Ringer (75-125 mL/h)*, ya que, durante los períodos de estrés materno, se producen a nivel de la vasculatura uterina shunts que pueden repercutir sobre el feto. Existen estudios que indican que el Gasto Cardíaco (GC), el volumen intravascular y las presiones de llenado en las pacientes con preeclampsia están disminuidas, pudiendo beneficiarse de la expansión con volumen⁵. Sin embargo, los beneficios de la administración generosa de cristaloides o coloides son transitorios, ya que la alteración fundamental se localiza a nivel de la membrana capilar, con paso de proteínas plasmáticas y líquido intravascular al espacio extracelular, por lo que la perfusión de cristaloides va a disminuir la presión oncótica, que ya de por sí está considerablemente disminuida y la sobrecarga de volumen puede provocar un edema cerebral⁶ o EAP⁷.

• *Prevención y tratamiento de las convulsiones*: el fármaco de elección es el sulfato magnésico (Sulmetin® amp. 1.5 g), al producir su efecto sobre las membranas celulares y bloquear la conducción neuromuscular y cardíaca. Dosis: se diluyen 3 amp. en 100 cc de suero salino a pasar en 15-20', seguidas de una perfusión con 5 amp. en 500 cc de suero glucosado a un ritmo de 1-2 g/h, según el grado de agitación.

• *Tratamiento de la HTA*: el objetivo principal del tratamiento de la HTA es prevenir las complicaciones cerebrales, como la encefalopatía y la hemorragia cerebral. La mayoría de los expertos recomiendan el uso de antihipertensivos cuando la tensión arterial sistólica >160-170 mmHg y la diastólica >105-110 mmHg⁸. En la mayoría de los protocolos hospitalarios el tratamiento se hace con hidralazina. Proponemos el empleo en la Urgencia externa de nifedipino v.o (10-20 mg), basándonos en el estudio de Fenakel et al⁹ que comparó la eficacia de nifedipino frente a hidralazina en un grupo de 49 mujeres con preeclampsia, encontrando que el grupo en el que se usó nifedipino tuvo un mejor control de la T.A. Pensamos esto por varios motivos: disponer del fármaco en la mayoría de los Servicios de Urgencia extrahospitalarios, su fácil manejo, tener un máximo efecto a los 30', ser un buen vasodilatador periférico y buen tocolítico, sin llegar a afectar al GC ni a la hemodinámica feto-placentaria. Cuando se emplean los calcioantagonistas debe tenerse la precaución que el sulfato magnésico puede potenciar el efecto de los bloqueantes de los canales del calcio, ocasionando una hipotensión brusca e intensa. Los IECA están

contraindicados al producir oligohidramnios y anuria neonatal, así como hipotensión severa en el feto¹⁰.

1- Rodríguez V, Povedano B, Gómez de Hita RC, Moyano R, et al. Estados hipertensivos del embarazo (E.H.E.). Concepto y actuación en urgencias. *Emergencias* 1998;10:105-7.

2- Pérez DV, Robles M, Zaherí M, Tejada FJ, Jerez V, Juliá JA. Patología crítica de la paciente gestante (carta). *Emergencias* 1998;10:268.

3- Hogberg U, Inmula E, Sanstrom A. Maternal mortality in Sweden 1980-1988. *Obstet Gynecol* 1994;84:240-4.

4- Katz VL, Hansen AR. Complications in the emergency transport of pregnant women. *South Med J* 1990;83:7-9.

5- Rizk NW, Kalassian KG, Gilligan T, Druzin MI, Daniel DL. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. *Chest* 1996;110:791-809.

6- Benedetti TJ, Quilligan EJ. Cerebral edema in pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:860-62.

7- Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:330-4.

8- Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326:927-32.

9- Fenakel K, Fenakel G, Appelman Z, et al. Nifedipine in the treatment of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1991;77:331-7.

10- Del Campo E, Robles JC, Guerrero R. Hipertensión en el embarazo: En: Barranco et al Editores. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. 1.ª ed. Salobreña (Granada): Ed. Alhulia; 1999:p289-306.

J.L. Ferres Romero

*Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital General Básico de Motril (Granada)*

Hemorragia digestiva secundaria a ganglioneuroma de íleon terminal

Sr. Director:

Los tumores de intestino delgado suponen un 0,5-0,6% de todas las neoplasias de tubo digestivo, siendo los malignos más frecuentes que los benignos¹. Los ganglioneuromas son tumores raros, localizándose en íleon terminal de forma infrecuente pudiendo presentarse como hemorragia digestiva recidivante o crónica².

El diagnóstico debe realizarse mediante identificación de células ganglionares en biopsia, así como tinción de hematoxilina-eosina, y estudios inmunohistoquímicos⁶. Aportamos el caso de un paciente que presentó hemorragia digestiva recidivante.

Varón de 75 años con EPOC y herniorrafia inguinal que ingresa por rectorragia observándose diverticulosis de sigma por colonoscopia. El paciente evolucionó favorablemente siendo dado de alta, ingresando a las 48 horas con nuevo episodio de rectorragia.

Se realizó en las primeras 48 horas arteriografía (por amización sin punto endoscópico de sangrado), observándose sangrado por rama de la arteria mesentérica superior. Con estos hallazgos se procedió a laparotomía urgente observándose tumoración ulcerada a 40 cm de válvula ileocecal de 2 cm de diámetro cuya anatomía patológica era compatible con ganglioneuroma. El paciente evolucionó con bacteriemia por *E. coli* y *B. fragilis* así como lesiones compatibles con abscesos hepáticos, siendo su evolución favorable mediante antibioterapia durante seis semanas así como drenaje percutáneo mediante una guía ecográfica.

Dentro de las ganglioneuromatosis del tracto digestivo podemos diferenciar tres formas (solitaria, poliposis y forma difusa)⁶. Sobre el origen de la forma difusa existen hipótesis en relación con hiperplasia de plexos nerviosos y niveles anormales de factores de crecimiento nervioso (De Schryver-Kecskemeti)⁷.

Otras teorías hablan de la expresión de un gen mutante (NF1). Respecto a las localizaciones más frecuente en su forma solitaria son la de colon izquierdo y recto^{3,4,7}. En ileon terminal es rara y puede presentarse como hemorragia digestiva baja⁵.

Las poliposis se distribuyen en zona de colon sigmoide y, en su forma difusa, son apéndice y colon las zonas más afectas¹⁰. La clínica es variable siendo asintomáticos en un 50% de las formas solitarias y en un 71% de las polipoideas. La manifestación más frecuente de la forma solitaria suele ser hemorragia digestiva baja recurrente, pérdida de peso e intestino irritable¹.

El diagnóstico se realiza mediante identificación de células ganglionares a través de tinción con hematoxilina-eosina⁶. La proteína S-100 confirma el origen neuronal y de la extensión en difusas¹. Los estudios inmunohistoquímicos que se realizan en un ganglioneuroma son la presencia de anticuerpos contra proteína S-100, enolasa neuronal específica (NSE), proteína de neurofilamento, vimetina, desmina, citoqueratina y actina específica de músculo⁶.

El diagnóstico diferencial patológico se realiza con el paraganglioma gangliocítico (presencia de polipéptido pancreático, somatostatina, cromografina y citoqueratina)⁹.

Creemos que el ganglioneuroma es un diagnóstico a tener en cuenta ante toda hemorragia digestiva recidivante sin punto evidente de sangrado mediante estudio endoscópico y/o arteriografía.

1- Miranda Vallina C, Fernández Seara J, Martínez Alarcón, Mazorra F, Ondiviela R. Ganglioneuroma del duodeno. *Rev Esp Enf Digest* 1993;83:273-5.

2- DeSchryver-Kecskemeti K, Clouse RE, Goldstein MN, Gersell D, O'Neal LL. Intestinal ganglioneuromatosis. A manifestation of overproduction of nerve growth factor?. *N Engl J Med* 1983;58:416-20.

3- Shousha S, Smith PA. Colonic ganglioneuroma. Report of a case in a patient with neurofibromatosis, multiple colonic adenomas and adenocarcinoma. *Virchows Arch Pathol Anat* 1981;392:105-9.

4- Bibro MC, Houlihan RK, Sheahan DG. Colonic Ganglioneuroma. *Arch Surg* 1980;115:75-7.

5- Marcum MA, Richardson JD, Kuhns JG. Ganglioneuroma of the terminal ileum. An unusual case of gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1990;56: 299-301.

6- D'Amore ES, Manivel JC, Pettinato G, Niehans GA, Snover DC. Intestinal ganglioneuromatosis: mucosal and transmural types. A clinicopathologic and immunohistochemical study of six cases. *Hum Pathol* 1991;22:276-86.

7- Beer T. Solitary ganglioneuroma of the rectum: report of two cases. *J Clin Pathol* 1992;45:353-5.

8- Jiang CF, Wu CS, Ng Kw, Chung MT, Tan SW. Ganglioneuroma of the duodenum. Report of a case and literature review. *Dig Dis Sci* 1993;38:1554-7.

9- Pelaez S, Ollero M, Moreno Nogueira JA, Borderas F, Leal M, Guerra JM, Lissen E, Andreu Kern F. Ganglioneuromatosis in the adult. *Med Clin (Barc)* 1983;17; 81: 310-2.

10- Karl Axel N. Primary Tumor of the Small Intestine. *Am J Surg* 1981;142:569-73.

J. C. Pérez Marín, M. A. García Melián

Servicio de Urgencias.

Hospital General de Gran Canaria "Dr. Negrín".

Las Palmas de Gran Canaria.

Validez de la pulsioximetría

Sr. Director:

Ante todo queremos felicitar a M.D. Candela Zamora et al.¹ por su trabajo "Factores asociados y validez de la pulsioximetría frente a la PO₂ basal en pacientes con patrón respiratorio ineficaz en sala de agudos de urgencia".

Con respecto al mismo nos gustaría hacer dos comentarios. El primer comentario se refiere al número de pacientes estudiados (84 pacientes) que no coincide con la suma de los medios de transporte utilizados (40 + 34 + 3 = 77 pacientes) y en segundo lugar hacer una pequeña reseña sobre la pulsioximetría. En los últimos años, el pulsioxímetro ha pasado a formar parte del aparataje imprescindible para el funcionamiento correcto de un servicio de urgencias, pero no debemos olvidar que, en algunas situaciones, no puede sustituir a la gasometría

arterial (GSA), ya que no valora la eficacia de la ventilación (intercambio pulmonar)², sino la eficacia de la oxigenación, por lo que los pacientes con agudización grave del asma, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria crónica agudizada en pacientes EPOC portadores de oxígeno domiciliario o neumonía por *pneumocystis carinii* en pacientes VIH, patologías habituales en los servicios de urgencias, quedarían excluidos de las conclusiones de este estudio. En estos pacientes la pulsioximetría podría ser normal y sin embargo precisarían de GSA, bien para diagnosticar la hipoxemia, bien para valorar hipo, normo o hipercapnia. De igual manera al ser la pulsioximetría un método no invasivo de monitorización de la saturación arterial de oxígeno mediante espectrofotometría, la absorción varía cíclicamente con la onda de pulso arterial, por lo que los pacientes con arritmia completa por fibrilación auricular rápida también deberían quedar excluidos, por su variabilidad en la lectura del pulsioxímetro. Si además tenemos en cuenta que la pulsioximetría detecta la absorción de luz de los diferentes componentes sanguíneos cuando atraviesan el lecho tisular de los dedos de la mano, del pie o del lóbulo de la oreja y que las dos longitudes de onda utilizadas son 660 nm (luz roja, que absorbe la hemoglobina reducida) y 940 nm (luz infrarroja, que absorbe la oxihemoglobina), los factores que alteran la exactitud de la pulsioximetría son muchos, variados y a tener en cuenta³⁻¹¹: (1) la metahemoglobinemia de los pacientes tratados con nitroglicerina o lidocaína, (2) la carboxihemoglobinemia de la intoxicación por monóxido de carbono o hiperbilirrubinemia y (3) las lámparas fluorescentes o de xenón así como la alta luz ambiental, dan unos valores de saturación de oxígeno superiores a los reales. Por contra, (4) la laca de uñas de color azul, verde, negro o metalizado, (5) la anemia con hemoglobina < 8 g/dL, (6) los colorantes (azul de metileno, verde indocianina e índigo carmín) y (7) las lámparas de luz infrarroja, dan unos valores de saturación de oxígeno inferiores a lo real. Y por último, (8) la baja perfusión periférica como hipotensión, hipotermia, bajo gasto y vasoconstricción, así como (9) el uso de fármacos vasoconstrictores y (10) la raza negra, nos pueden dar valores incorrectos o falta de lectura. Por lo que consideramos que la pulsioximetría nos permite ajustar la FiO₂ suministrada con un menor número de GSA tal y como se menciona en dicho tra-

bajo al detectar rápidamente y de forma fiable los episodios de hipoxemia (procedimientos diagnósticos, valoración de la tolerancia a intervenciones terapéuticas, vigilancia de las alteraciones en el transporte de oxígeno, etc.), pero no podemos olvidar que para beneficiarse de "la no extracción de GSA" es necesaria una valoración estricta de la sospecha diagnóstica y de la exploración física.

- 1- Candela MD, Fernández C, Del Río F, Jiménez de Diego. Factores asociados y validez de la pulsioximetría frente a la PO₂ basal en pacientes con patrón respiratorio ineficaz en sala de urgencias de agudos. *Emergencias* 1999;11:114-17.
- 2- Hutton P, Clutton-Brock T. The benefits and pitfalls of pulse oximetry. Pulse oximetry is a poor measure of hypoventilation when the concentration of inspired oxygen is high. *Br Med J* 1993;307:457-8.
- 3- Severinghaus JW. History and recent development in pulse oximetry. *Scan J Clin Lab Invest* 1993;53 (Supl 214):75-81.
- 4- Velasco J, Ibañez J y Raurich J.M. Fiabilidad de la pulsioximetría en pacientes con hiperbilirrubinemia. *Med Intensiva* 1994;7:319-22.
- 5- Sonnesso G ¿Está usted preparada para utilizar un pulsioxímetro?. *Nursing* 1992;5:36-40.
- 6- Hanowell L. Ambient light effects pulse oximeters. *Anesthesiology* 1987;67:864-5.
- 7- Jay GD, Hughes L, Reuzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1994;24:32-5
- 8- Clayton DG, Webb RK, Ralston AC, Duthie D, Runeiman WB. A comparison of the performance of 20 pulse oximeters under conditions of poor perfusion. *Anesthesia* 1991;46:260-5.
- 9- Huch A, Huch R, Koning R, Neuman MR, Parker D, Young J et al. Limitations of pulse oximetry. *Lancet* 1988;1:357-8.
- 10- Ries AL, Previtt LM, Johnson JF. Skin color and ear oximetry. *Chest* 1989;96:287-90.
- 11- Ibañez J, Velasco J, Raurich JM. The accuracy of the biox 3700 pulse oximeter in patients receiving vasoactive therapy. *Intensive Care Med* 1991;17:484-6.

M. L. Iglesias Lepine, J. Gutiérrez Cebollada, M. J. López Casanova y E. Skaf Peters.

Servicio de Urgencias. Hospital del Mar. Barcelona.