



c) El tórpido *drifter*, que tiene una obstrucción aérea irreversible que gradualmente mejora tras semanas de terapia intensiva.

El seguimiento mediante la realización de flujos seriados de cualquier paciente con obstrucción de la vía aérea, tiene las indudables ventajas diagnósticas de no etiquetar como irreversible algo potencialmente reversible cuando se usa el tratamiento adecuado; sino también pronósticas y sobre todo terapéuticas y sería aconsejable que fuera una práctica común en el manejo de cualquier presunto asmático.

A. Bango Alvarez

Sección de Neumología. Hospital Comarcal de Monforte. Lugo

1. Barriot P. Prevention of fatal asthma. *Respir* 1987; 92:460-466.

2. Turner-Warwick M. On observing patterns of airflow obstruction in chronic asthma. *Br J Dis Chest* 1977; 73:86.

Monitorización no invasiva y continua de la oxigenación arterial durante la broncofibroscopia

Sr. Director: La broncofibroscopia (BF) puede producir descensos importantes de las cifras basales de presión arterial de oxígeno (PaO₂) y estas fluctuaciones de la PaO₂ pueden ser tan rápidas que hagan que la extracción intermitente de sangre arterial para medición de los gases sanguíneos no sirva para una adecuada monitorización clínica del estado de oxigenación del paciente². En relación con el artículo³ aparecido en su revista, queríamos comunicar los resultados preliminares de un estudio prospectivo llevado a cabo recientemente en nuestro servicio. Utilizamos el pulsoxímetro Ohmeda 3700, funcionando con su sensor de dedo, para monitorizar durante la BF a 102 pacientes adultos, con una edad media de 58 años (rango 24 a 82 años). La duración media de la prueba fue de 11 ± 4 minutos (\bar{x} ± SD). A 36 pacientes (35%) se les realizó biopsia transbronquial bajo control fluoroscópico.

El descenso medio en la saturación arterial de la hemoglobina (SaO₂%) durante la realización de la BF fue de 25 ± 2,5% (\bar{x} ± SD), con un rango de 0 a 14%. En el transcurso de 10 exploraciones se observaron SaO₂% inferiores a 85%, que se elevaron rápidamente tras la administración de oxígeno suplementario. Se registraron frecuencias cardíacas superiores a 150 latidos por minuto durante la BF en 13 pacientes, en 4 de ellos relacionadas con episodios previos de SaO₂% < 85%. En un solo paciente, con fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada y signos clínicos de mala perfusión periférica, la medida no fue fiable al persistir la alarma de mala calidad de la señal durante toda la exploración.

La pulsoximetría por absorción es una técnica no invasiva de monitorización instantánea y continua de la SaO₂% con una

excelente correlación con las medidas simultáneas en sangre arterial^{4,5}. El pulsoxímetro Ohmeda 3700 posee un sistema de autocalibración interno, controlado por un microprocesador, lo que lo hace estar listo para su uso a los pocos segundos de conectarlo; tiene sistemas de alarma para detectar situaciones de mala calidad de la señal y no necesita calentar previamente la zona dérmica de colocación del sensor para arterializarla. Por todas estas ventajas descritas sobre los electrodos de medición transcutánea de oxígeno utilizados actualmente en la clínica, pensamos que la pulsoximetría podría ser el método alternativo para la monitorización clínica del estado de oxigenación arterial del paciente durante la realización de exploraciones invasivas, como la BF.

L.M. Hernández Blasco, V. Villena Garrido y C. Alvarez Martínez

Servicio de Neumología. Hospital 12 Octubre. Madrid.

1. Blanco I, Palenciano L. Influencia de la broncofibroscopia en los gases en sangre arterial. *Arch Bronconeumol* 1976; 12:76-78.

2. Harnick E, Kulczycki L, Gomes M. Transcutaneous oxygen monitoring during bronchoscopy and washout for cystic fibrosis. *Anesth Analg* 1983; 62:357-362.

3. Herrejón Silvestre A, Simó Mompó M, Pérez Gonzalvo M, Chiner Vives E, Marín Pardo J. Comparación de la presión arterial y transcutánea de oxígeno en la broncofibroscopia. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:80-83.

4. Yelderman M, New W Jr. Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology* 1983; 59:349-52.

5. Warley A, Mitchell J, Stradling J. Evaluation of the Ohmeda 3700 pulse oximeter. *Thorax* 1987; 42:892-896.

Neumonía meningocócica en un adulto sano

Sr. Director: *Neisseria meningitidis* es un organismo aerobio gram negativo que tiene al ser humano como único huésped, y cuyo habitat normal es la nasofaringe¹. Aunque *N. meningitidis* se tiene presente como causa de meningitis y sepsis, su importancia como factor etiológico de neumonía aislada puede estar subestimada. Hasta la actualidad, se han publicado alrededor de un centenar de pacientes con neumonía meningocócica, la mayoría de ellos niños y adultos jóvenes^{1,2}, por lo que creemos de interés comunicar un nuevo caso en una paciente anciana previamente sana.

Una mujer de 77 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, acudió a nuestro centro por presentar fiebre, deterioro progresivo del estado general y tos productiva con expectoración mucopurulenta de 48

horas de evolución. La exploración física evidenció una paciente normotensa con una temperatura axilar de 38,8°C, consciente, orientada y sin signos de focalidad neurológica. Se auscultaron estertores crepitantes te-leinspiratorios en la base del hemitórax derecho. El resto de la exploración física fue normal. Radiografía de tórax: condensación parenquimatosa lobar en LID. Análisis: VSG 80 mm 1.^a hora, leucocitos 21,5 × 10⁹/l con 73S, 20NS, 5L, 2M. Hematíes 4,37 × 10¹²/l, Hb 13 g/dl. Gasometría basal: PO₂ 68 mmHg, PCO₂ 30 mmHg, pH 7,43. El resto de la biología general fue normal.

Se inició tratamiento antibiótico empírico con 2 g/día de cefonicid, quedando la paciente apirética a las 48 horas. En el hemocultivo realizado a su ingreso se aisló *N. meningitidis* no aglutinable por los antiserosos A, B y C. El cefonicid se sustituyó por penicilina G sódica a dosis de 12 × 10⁶ UI/día hasta completar 10 días de tratamiento. En un frotis faríngeo no se aisló *N. meningitidis*. La resolución de las alteraciones radiológicas fue completa y la paciente se remitió a su domicilio asintomática a los 12 días de su ingreso.

N. meningitidis se aísla en la nasofaringe del 5 al 15% de los adultos sanos, incidencia que puede elevarse hasta el 80% durante los periodos epidémicos³, en los contactos de enfermos con meningitis y en situaciones que favorecen el hacinamiento humano¹.

No es infrecuente que la neumonía meningocócica sea precedida por una infección de vías respiratorias altas causada por adenovirus o influenza. Las infecciones víricas ocasionan una disminución del aclaramiento mucociliar al lesionar el epitelio respiratorio, y tal como se ha demostrado para el virus influenza con respecto a otras bacterias, podrían favorecer la colonización nasofaríngea por *N. meningitidis* al aumentar su adhesividad al epitelio ciliar. Por último, los virus pueden alterar las funciones fagocíticas de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos⁴.

N. meningitidis, al igual que otros gérmenes capsulados que causan sepsis y meningitis, produce una proteasa que destruye específicamente la subunidad 1 de la IgA secretoria. Aunque la importancia de este hecho no se conoce con certeza, podría estar implicado en la patogenicidad del meningococo¹.

La neumonía meningocócica es más frecuente en niños y adultos jóvenes². Habitualmente cursa con hipertermia, tos productiva, escalofríos y hemoptisis ocasional. Un 15-20% de los casos presentan afectación pleural en forma de exudado paraneumónico o empiema^{1,3,5}. Estas características, unidas a la rareza de erupción petequeal o meningitis acompañantes, la hacen indistinguible de cualquier otra neumonía bacteriana². El diagnóstico de certeza se logra en pocos casos a través del hemocultivo, debido a que la bacteriemia es rara en esta forma de la enfermedad salvo si el paciente está inmunodeprimido⁶. Por ello, se han utilizado con éxito técnicas diagnósticas más agresivas como la punción transtraqueal, la broncofibroscopia con catéter telescópico y la punción pulmonar transperiatral^{1,2}.

Los serogrupos de *N. meningitidis* que causan neumonía con mayor frecuencia son el Y y el W-135, a diferencia de lo que ocu-



re en las formas meníngeas y septicémicas donde predominan los serogrupos B, C y A, según la zona geográfica. En nuestro caso, como ya se ha indicado, no pudimos completar la tipificación del meningococo al no disponer de una batería completa de antisueros.

E. Rodríguez, J.A. Martínez y C. Escofet

Servicio de Medicina Interna.
Hospital de L'Esperit Sant.
Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Weinberg AN. Unusual bacterial pneumonias including those caused by *N. meningitidis*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Bacillus anthracis*, *Brucella species*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia pestis* (plague) and *Francisella tularensis*. En: *Respiratory Infections*. Pennington JE ed. New York. Raven-Press, 1983; 299-315.
2. Stephens DS, Edwards KM, Mckee KT. Meningococcal group Y disease in children. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3:523-525.
3. Sacks HS. Meningococcal pneumonia

and empyema. *Am J Med* 1986; 80:290-291.

4. Douglas RG. Pathogenetic mechanisms in viral respiratory tract infections. En: *Respiratory infections*. Sande MA, Hudson LD, Root RK, eds. New York. Churchill Livingstone, 1986; 25-46.

5. Burns JL. Primary meningococcal pneumonia diagnosed by pleural fluid culture. *Am J Dis Child* 1986; 140:188.

6. Hanson MF, Lawson A. Isolation of a group Y meningococcus from a patient with pneumonia. *J Infection* 1985; 10:76-79.

FE DE ERRATAS

En la publicación de la «Normativa para la práctica de la espirometría forzada» (*Arch Bronconeumol* 1989; 25:132-142) se han deslizado algunos errores que subsanamos a continuación.

Página 135, columna derecha, falta el signo \times entre los dos quebrados de la fórmula.

Página 136, columna derecha, línea 16, donde dice: ...1,5 cm H₂O l.s, debe decir: ...1,5 cm H₂O l⁻¹.s.

Página 137, columna izquierda, línea 26, donde dice: ...cuando el flujo sea inferior a 500 ml s⁻¹, debe decir: ...cuando el flujo sea inferior a 50 ml s⁻¹.

Página 137, columna izquierda, línea 44, donde dice: ...es decir, la espiración forzada 10, debe decir: ...es decir, la espiración forzada 10⁰.

Página 137, tabla I, donde dice: MEP_{50% FVC}, debe decir: MEF_{50% FVC}. En esta misma página, nota a pie de página, donde dice A.T.I., debe decir A.T.S.

Página 139, columna izquierda, línea 9, donde dice: ...de referencia propios¹⁴⁺¹⁷, debe decir: ...de referencia propios¹⁴⁻¹⁷.

La errata aparece en la página 53 del Suplemento 1, Volumen 25, Mayo 1989; en los autores del resumen del artículo: «Análisis de la eficacia de la clasificación tumoral anatómica pretoracotomía en el carcinoma broncogénico (CB). Comparación con la clasificación postoracotomía», presentado en el último Congreso de la SEPAR celebrado en Lisboa. Aparece: I. Sánchez Encuentra y J. Toledo. Debiendo aparecer: I. Sánchez Hernández, L. Hernández Blasco, R. Roca Serrano, M. Jiménez, A. López Encuentra y J. Toledo.

Por error los autores de la Carta al Director «Contribución del esputo post-fibrobroncoscopia al diagnóstico de tuberculosis pulmonar» (*Arch Bronconeumol* 1989; 25: Sumario de Cubierta), figuran por este orden: N. Núñez Cáliz, V. Barrios Alonso y A. Pacheco Galván, cuando el orden correcto de los mismos es: V. Barrios Alonso, N. Núñez Cáliz y A. Pacheco Galván.