



NCT

Neumología y Cirugía de Tórax

Nuevos tratamientos para la tuberculosis resistente a rifampicina. ¿Seguros y eficaces?

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Eficacia y seguridad de un nuevo esquema corto para el tratamiento de la tuberculosis resistente a rifampicina. Estudio piloto
- Uso de una solución electrolizada de superoxidación para desinfectar mascarillas de ventilación mecánica no invasiva

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Recomendaciones para abordaje diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES DEL I CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA DEL DORMIR





82

CONGRESO DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Palacio Mundo Imperial

5 AL 9 DE MARZO 2024
ACAPULCO, GRO. MÉXICO

REGISTRO DE TRABAJOS LIBRES

Ámbitos

- NEUMOLOGÍA ADULTOS
- NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA
- CIRUGÍA DE TÓRAX

*Fecha límite de
recepción de trabajos*

14 DE DICIEMBRE
23:59 HRS
TIEMPO DEL CENTRO DE MÉXICO

Consulte la CONVOCATORIA para la PRESENTACIÓN de TRABAJOS
Link: <https://online.checkmein.com.mx/smnyct2024>

Neumología y Cirugía de Tórax

www.revistanct.org.mx

Revista oficial de:

Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Editor en jefe

Juan Carlos Vázquez García
Dirección de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas/Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

Editoras asociadas

Neumología:

Renata Báez Saldaña
Servicio Clínico 3, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Neumología pediátrica:

María del Carmen Cano Salas
Subdirección de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Cirugía de tórax:

Francina Valezka Bolaños Morales
Subdirección de Cirugía, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Consejo editorial

José Rogelio Pérez Padilla
Investigación en Tabaquismo y EPOC, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Patricio Santillán Doherty
Comisión Nacional de Bioética, Secretaría de Salud, México

Andrés Palomar Lever
Centro Médico ABC, Ciudad de México

Mayra Edith Mejía Ávila
Clínica de Enfermedades Intersticiales del Pulmón, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Mario Vargas Becerra
Investigación en Hiperreactividad Bronquial, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Editoras asistentes

Irene Sánchez Cuahutitla
V. Beatriz Ayala Robles
Oficina de la Biblioteca y Editorial, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Arte y diseño de portada

Diana Beatriz Campos Puebla
Emma Samantha González Benítez
Oficina de Audiovisual, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Comité Editorial

Luis Felipe Alva López
Radiología e Imagen Molecular, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México

Luis M. Argote Greene
Regional Director Thoracic and Esophageal Surgery Cleveland Clinic Florida Cleveland, USA

Ivette Buendía Roldán
Laboratorio de Investigación en Envejecimiento y Enfermedades Fibrosantes, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Guillermo Careaga Reyna
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General «Dr. Gaudencio Garza» CMN La Raza, IMSS. Ciudad de México

José Luis Carrillo Alduenda
Clínica del Sueño, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Armando Castorena Maldonado
Subdirección Médica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Miguel Gaxiola Gaxiola
Laboratorio de Morfología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Laura Graciela Gochicoa Rangel
Departamento de Fisiología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Alejandro Gómez y Gómez
Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Centro de Enfermedades Respiratorias (CERSLP), San Luis Potosí, México

Julio Edgardo González Aguirre
Hospital Universitario, Universidad Nacional Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

Rogelio Jasso Victoria
Departamento de Investigación en Cirugía Experimental, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Rafael Laniado-Laborín
Clínica y Laboratorio de Tuberculosis Hospital General Tijuana, Tijuana, México

José Antonio Loaiza Martínez
Fundación de los Niños de las Californias, Hospital Infantil de las Californias, Tijuana, México

Fernando Alfredo Mata Ávalos
Hospital Universitario José E. González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México.

Raúl Olmos Zúñiga
Unidad de Trasplante Pulmonar Experimental, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Luis Adrián Rendón Pérez
Servicio de Neumología, CIPTIR. Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

Mauricio Salcedo Vargas
Unidad de Investigación en Biomedicina y Oncología Genómica, Hospital de Gineco-Pediatría 3-A, OOAD Norte, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México

Christian Sánchez Castrillo
Hospital Vivian Pellas, Managua, Nicaragua

Julio Sandoval Zárate
Centro Médico ABC, Ciudad de México

Sarai del Carmen Toral Freyre
Escuela de Formación Técnica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Claudia Vargas Domínguez
PPD- Thermo Fisher, Medical Associate Director, Madrid, España

Joaquín A. Zúñiga Ramos
Dirección de Investigación, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México



Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.

Jesús Javier Vázquez Cortés
Presidente

José Luis Sandoval Gutiérrez
Vicepresidente

Luis Adrián Rendón Pérez
Past President

Ivette Buendía Roldán
Secretario

Sergio Garza Salinas
Tesorero



Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Jorge Salas Hernández
Director General

Juan Carlos Vázquez García
Director de Enseñanza

Joaquín A. Zúñiga Ramos
Director de Investigación

Justino Regalado Pineda
Director Médico

Neumología y Cirugía de Tórax

Dirigir correspondencia a: Dr. Juan Carlos Vázquez García, Editor en Jefe de la Revista Neumología y Cirugía de Tórax, Oficina de Biblioteca y Editorial, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas: Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, Ciudad de México, 14080.
Teléfono 55-5487-1700, ext., 5145.

Correo electrónico: neumolcirtorax@gmail.com

En internet indizada y compilada en:

www.revistanct.org.mx,
www.medigraphic.com/neumologia,
www.smnyct.org.mx,
www.iner.salud.gob.mx,
www.socune.sld.cu,
www.neumoparaguay.org,
www.soboneumo.com,
www.neumofedeca.org

Imagen de portada: Imagen producida por el Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas (NIAID) de los Estados Unidos de América. Es una imagen de microscopía electrónica de barrido (SEM) coloreada digitalmente que muestra un gran grupo de bacterias *Mycobacterium tuberculosis*, de color naranja y con forma de bastón, que causan la tuberculosis (TB) en los seres humanos.

La base de la imagen está disponible en: <https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=18138>

La **Revista Neumología y Cirugía de Tórax** es el Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Sociedad Cubana de Neumología, Sociedad Paraguaya de Neumología, Sociedad Boliviana de Neumología, Asociación Sudamericana de Endoscopia Respiratoria, Asociación Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva y de la Federación Centroamericana y del Caribe de Neumología y Cirugía de Tórax; se publica trimestralmente. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Reserva de derechos N. 04-2009-100811303100-102. Todos los Derechos Reservados © 1985. Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierte a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011, respectivamente. Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y distribución por Graphimedic, S.A. de C.V. Tels: 55 8589-8527 al 31. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com

Bibliotecas e índices electrónicos en los que ha sido registrada la Revista Neumología y Cirugía de Tórax

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil
<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
<http://www.revbiomedicas.unam.mx>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil
http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

Infodoctor (sitio de las Sociedades Médicas Españolas) con buscador y más de 3,000 ligas a revistas biomédicas
<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas, (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza
http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias), UNAM
<http://biblat.unam.mx>

Medigraphic, Literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Scielo
<http://www.scielo.org.mx/>

EDITORIAL

- Nuevos tratamientos para la tuberculosis resistente a rifampicina. ¿Seguros y eficaces?..... 219
Miguel Ángel Salazar-Lezama

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Eficacia y seguridad de un nuevo esquema corto para el tratamiento de la tuberculosis resistente a rifampicina. Estudio piloto 221
Rafael Laniado-Laborín, Gerardo Castro-Mazon, Jorge Salcido-Gastelum
- Uso de una solución electrolizada de superoxidación para desinfectar mascarillas de ventilación mecánica no invasiva 224
Saraí Del Carmen Toral-Freyre, Manuel Castillejos-López, Andrés Hernández, Eduardo Becerril-Vargas, Mario A Mújica-Sánchez, Víctor M Mendoza-Romero, Anayeli Casino-Ríos, Guillermina González-Mancera, Ariana Cabrera-Licona, Nicolás Mervitch-Sigal

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Recomendaciones para abordaje diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias 232
Rafael de Jesús Hernández-Zenteno, Alejandra Velázquez-Montero, Teresa de Jesús Suárez-Landa, José Rogelio Pérez-Padilla

IDEAS Y PERSPECTIVAS

- Programa institucional de cirugía torácica robótica: una necesidad obligada..... 246
Israel Hernández-Ramírez, Fernando Espinoza-Mercado, Miguel Ángel Corona-Perezgrovas, Eric Rivera-Navarrete

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS

- Empiema bilateral simétrico y espondilodiscitis: informe de caso 249
Andrea Itzel Tovar-Becerra, Jorge A García-Hernández, Oscar Sosa-Hernández
- Síndrome de Swyer James MacLeod. Reporte de caso de pulmón hiperlúcido 253
Servio Tulio Torres-Rodríguez, Karla Marleny Reyes-Zúñiga, Iván Estuardo Chang-Castillo, Danilo Herrera-Cruz
- Schwannoma, un diagnóstico diferencial en los tumores de mediastino posterior 256
Paola Palomares-Capetillo, Francisco Javier Armas-Zárate, Marco Antonio Iñiguez-García
- Lipoma traqueal: un caso poco habitual..... 260
María José Midence-Arguello, José Morales-Gómez, Andrea Gloria Solares-Espinoza, Juan Carlos Vázquez-Minero

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES DEL I CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA DEL DORMIR 263

Rafael Santana-Miranda, Gabriela Hurtado-Alvarado, Andrés Barrera-Medina, Montserrat Concepción Reséndiz-García, Ulises Jiménez-Correa, José Ángel Rojas-Zamorano, Juan Manuel Martínez-Núñez, Maritza Sandoval-Rincón, Gabriel Cruz-Zorrilla

CARTA AL EDITOR

- Criptococoma pulmonar gigante en paciente inmunocompetente 270
Vitorino Modesto-dos Santos, Lister Arruda Modesto-dos Santos

EDITORIAL

- New treatments for rifampin resistant tuberculosis. Safe and effective?..... 219**
Miguel Ángel Salazar-Lezama

ORIGINAL ARTICLES

- Efficacy and safety of a new short regimen for treatment of tuberculosis resistant to rifampicin. A pilot study 221**
Rafael Laniado-Laborín, Gerardo Castro-Mazon, Jorge Salcido-Gastelum
- Use of an electrolyzed superoxidation solution to disinfect non-invasive mechanical ventilation masks 224**
Saraí Del Carmen Toral-Freyre, Manuel Castillejos-López, Andrés Hernández, Eduardo Becerril-Vargas, Mario A Mújica-Sánchez, Víctor M Mendoza-Romero, Anayeli Casino-Ríos, Guillermina González-Mancera, Ariana Cabrera-Licon, Nicolás Mervitch-Sigal

REVIEW ARTICLE

- Recommendations for diagnostic approach and management of bronchiectasias..... 232**
Rafael de Jesús Hernández-Zenteno, Alejandra Velázquez-Montero, Teresa de Jesús Suárez-Landa, José Rogelio Pérez-Padilla

IDEAS AND PERSPECTIVES

- Institutional robotic assisted thoracic surgery program: mandatory necessity..... 246**
Israel Hernández-Ramírez, Fernando Espinoza-Mercado, Miguel Ángel Corona-Perezgrovas, Eric Rivera-Navarrete

CLINICAL CASES OF INTEREST

- Symmetrical bilateral effusion and spondylodiscitis: a case report 249**
Andrea Itzel Tovar-Becerra, Jorge A García-Hernández, Oscar Sosa-Hernández
- Swyer James MacLeod Syndrome. Case report of hyperlucid lung..... 253**
Servio Tulio Torres-Rodríguez, Karla Marleny Reyes-Zúñiga, Iván Estuardo Chang-Castillo, Danilo Herrera-Cruz
- Schwannoma, a differential diagnosis in posterior mediastinal tumors 256**
Paola Palomares-Capetillo, Francisco Javier Armas-Zárate, Marco Antonio Iñiguez-García
- Tracheal lipoma: an unusual case 260**
María José Midence-Arguello, José Morales-Gómez, Andrea Gloria Solares-Espinoza, Juan Carlos Vázquez-Minero

ABSTRACTS OF FREE WORKS OF THE I INTERNATIONAL CONGRESS OF SLEEPING MEDICINE..... 263

Rafael Santana-Miranda, Gabriela Hurtado-Alvarado, Andrés Barrera-Medina, Montserrat Concepción Reséndiz-García, Ulises Jiménez-Correa, José Ángel Rojas-Zamorano, Juan Manuel Martínez-Núñez, Maritza Sandoval-Rincón, Gabriel Cruz-Zorrilla

LETTER TO THE EDITOR

- Giant pulmonary cryptococcoma in immunocompetent patient 270**
Vitorino Modesto-dos Santos, Lister Arruda Modesto-dos Santos



Nuevos tratamientos para la tuberculosis resistente a rifampicina. ¿Seguros y eficaces?

New treatments for rifampin resistant tuberculosis. Safe and effective?

Miguel Ángel Salazar-Lezama*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Debido al impacto por la pandemia de la COVID-19, la Organización Mundial de la Salud (OMS), predice un aumento global, en 2022-2023, de medio millón de casos anuales de tuberculosis resistente a rifampicina (TBRR/MDR).¹ Agregado a lo anterior, aún antes de la pandemia, sólo uno de cada tres pacientes ha recibido tratamiento,² además, de muy baja tasa de curación. Los esquemas utilizados para tratar a la TBRR/MDR, tradicionalmente se componían de muchos medicamentos orales, caros, tóxicos y de poca actividad, lo que motivaba implementar un esquema de varios medicamentos; a éstos se agregaba un agente inyectable, al menos por seis meses, los cuales producían efectos secundarios muy graves, tales como pérdida irreversible de la audición o insuficiencia renal, produciendo muchos abandonos.

Con el metaanálisis publicado por el grupo colaborativo en análisis de TB-MDR, encabezado por el Dr. Menzies, en donde reportaron que los agentes inyectables demostraron no tener la eficacia que se creía. En contraste, en el estudio, tanto las quinolonas de tercera generación, linezolid, clofazimina y los carbapenémicos mostraron tener mayor efectividad en los tratamientos;³ esto ya había sido reportado también por Palomino y Martín.⁴ Existen tres nuevos medicamentos orales con alta efectividad para el tratamiento de la TBRR/MDR: bedaquilina,⁵ delamanid⁶ y pretomanid.⁷ Con el advenimiento de estos nuevos medicamentos, se han implementado diferentes ensayos de tratamientos cortos, seguros y eficaces. Estos regímenes

incluyen un nuevo tratamiento de seis meses basado en la combinación de bedaquilina, pretomanid y linezolid, en combinación con moxifloxacino (BPALM), o sin esta última (BPAL), que fueron altamente recomendados por la OMS⁸ y que aparecieron en publicaciones importantes.⁹⁻¹¹

Laniado-Laborín *et al.*¹² publican en este número los resultados del tratamiento para TBRR/MDR con esquema acertado en 26 pacientes consecutivos con medicamentos sugeridos por la OMS¹³ de los grupos A y B para demostrar su eficacia y seguridad; la conversión al cultivo fue de 1.42 ± 0.82 meses (seis semanas) y el tiempo de conversión de la baciloscopia fue de 1.75 ± 0.95 meses (siete semanas), muy superior a los esquemas anteriormente utilizados en donde se integraba un inyectable y fármacos de mala actividad, y que se prolongaban hasta más de 18 meses. La actividad de los nuevos fármacos, con actividad bactericida y esterilizante importante, han venido a dar una esperanza de curar al mayor número de pacientes con TBRR/MDR. Un inconveniente de consideración son las reacciones adversas, pero pueden ser manejadas sin que el esquema pierda su efectividad. Sin embargo, el seguimiento debe de ser muy puntual para poder identificar; y el médico debe tener experiencia para identificarlas. Lastimosamente, no hay muchos especialistas que se interesen en tratar esta situación, por lo que será muy importante capacitar a los médicos de primer contacto para que estos esquemas, seguros y eficaces, ofrezcan una curación de esta enfermedad y evitar que los casos sigan aumentando.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global tuberculosis report, 2021. Geneva, Switzerland: WHO; 2021. Available in: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240037021>
2. World Health Organization. Global tuberculosis report, 2022. Geneva, Switzerland: WHO; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. The Collaborative Group for the Meta-Analysis of Individual Patient data in MDR-TB treatment–2017; Ahmad N, Ahuja SD, Akkerman

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Salazar-Lezama

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: miguelsalazar02@gmail.com

Citar como: Salazar-Lezama MÁ. Nuevos tratamientos para la tuberculosis resistente a rifampicina. ¿Seguros y eficaces?. Neumol Cir Torax. 2022; 81 (4):219-220. <https://dx.doi.org/10.35366/112949>

- OW, Alffenaar JC, Anderson LF, Baghaei P, *et al.* Treatment correlates of successful outcomes in pulmonary multidrug-resistant tuberculosis: an individual patient data meta-analysis. *Lancet*. 2018;392(10150):821-834. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31644-1.
4. Palomino JC, Martín A. Is repositioning of drugs a viable alternative in the treatment of tuberculosis? *J Antimicrob Chemother*. 2013;68(2):275-283. doi: 10.1093/jac/dks405.
 5. Diacon AH, Pym A, Grobusch M, Patientia R, Rustomjee R, Page-Shipp L, *et al.* The diarylquinoline TMC207 for multidrug-resistant tuberculosis. *N Engl J Med*. 2009;360(23):2397-2405. doi: 10.1056/nejmoa0808427.
 6. Gler MT, Skripconoka V, Sanchez-Garavito E, Xiao H, Cabrera-Rivero JL, Vargas-Vasquez DE, *et al.* Delamanid for multidrug-resistant pulmonary tuberculosis. *N Engl J Med*. 2012;366(23):2151-2160. doi: 10.1056/nejmoa1112433.
 7. Dawson R, Diacon AH, Everitt D, van Niekerk C, Donald PR, Burger DA, *et al.* Efficiency and safety of the combination of moxifloxacin, pretomanid (PA-824), and pyrazinamide during the first 8 weeks of antituberculosis treatment: a phase 2b, open-label, partly randomised trial in patients with drug-susceptible or drug-resistant pulmonary tuberculosis. *Lancet*. 2015;385(9979):1738-1747. doi: 10.1016/s0140-6736(14)62002-x.
 8. WHO. Rapid communication: key changes to the treatment of drug-resistant tuberculosis. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 9. Berry C, du Cros P, Fielding K, Gajewski S, Kazounis E, McHugh TD, *et al.* TB PRACTECAL: study protocol for a randomised, controlled, open label, phase II–III trial to evaluate the safety and efficacy of regimens containing bedaquiline and pretomanid for the treatment of adult patients with pulmonary multidrug resistant tuberculosis. *Trials*. 2022;23(1):484. doi: 10.1186/s13063-022-06331-8.
 10. Conradie F, Diacon AH, Ngubane N, Howell P, Everitt D, Crook AM, *et al.* Treatment of highly drug-resistant pulmonary tuberculosis. *N Engl J Med*. 2020;382(10):893-902. doi: 10.1056/nejmoa1901814.
 11. Conradie F, Bagdasaryan TR, Borisov S, Howell P, Mikiashvili L, Ngubane N, *et al.* Bedaquiline–pretomanid–linezolid regimens for drug-resistant tuberculosis. *N Engl J Med*. 2022;387(9):810-823. doi: 10.1056/nejmoa2119430.
 12. Laniado-Laborín R, Castro-Mazon G, Salcido-Gastelum J. Efficacy and safety of a new short regimen for treatment of tuberculosis resistant to rifampicin. A pilot study. *Neumol Cir Torax*. 2022;81(4):221-223.
 13. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 4: treatment - drug-resistant tuberculosis treatment. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.



Efficacy and safety of a new short regimen for treatment of tuberculosis resistant to rifampicin. A pilot study

Eficacia y seguridad de un nuevo esquema corto para el tratamiento de la tuberculosis resistente a rifampicina. Estudio piloto

Rafael Laniado-Laborín,* Gerardo Castro-Mazon,* Jorge Salcido-Gastelum*

*Hospital General Tijuana, ISESALUD de Baja California. Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California. Mexico.

ABSTRACT. Introduction: a fundamental problem in the treatment of drug-resistant tuberculosis has been the long duration of treatment regimens; globally successful treatment rates are less than 60%. The World Health Organization has proposed that through operational research new shortened all-oral regimens be tested for the treatment of rifampicin-resistant and multidrug-resistant tuberculosis. **Objectives:** a pilot study was conducted to determine the efficacy of a 4-drug all-oral regimen, through the conversion time of the culture, and the safety based on the presence of adverse reactions grade ≥ 3 . **Material and methods:** twenty-six consecutive patients who have received this regimen, were included. Rigorous clinical and bacteriological follow-up was carried out to evaluate efficacy and safety. **Results:** the culture conversion time from the start of treatment was 1.42 ± 0.82 months (six weeks) and the smear microscopy conversion time was 1.75 ± 0.95 months (seven weeks). Regarding the safety of the regimen, 73.1% of the patients reported some type of adverse effect. **Conclusions:** this all-oral regimen shows excellent effectiveness with culture conversion within two months and by including three drugs with sterilizing activity (bedaquiline, levofloxacin, and clofazimine), it offers the possibility of reducing the duration of treatment, which could reduce losses to follow-up. The toxicity of the regimen is significant, and its implementation requires expert management in drug-resistant TB, and rigorous clinical and laboratory monitoring.

Keywords: tuberculosis, drug-resistant, short-course, treatment, efficacy.

RESUMEN. Introducción: un problema fundamental en el tratamiento de la tuberculosis resistente a fármacos ha sido la larga duración de los esquemas de tratamiento; globalmente las tasas de éxito son inferiores a 60%. La Organización Mundial de la Salud ha propuesto la aprobación de nuevos esquemas acortados, todos orales, a través de investigación operacional para el tratamiento de la tuberculosis resistente a rifampicina y multidrogosresistente. **Objetivos:** este estudio piloto fue realizado para determinar la eficacia de un esquema de cuatro fármacos, todos orales, a través del tiempo de conversión del cultivo, y seguridad con base en la presencia de reacciones adversas grado ≥ 3 . **Material y métodos:** se incluyeron a 26 pacientes consecutivos que han recibido este esquema. Se llevó a cabo un riguroso seguimiento clínico y bacteriológico para evaluar la eficacia y seguridad. **Resultados:** el tiempo de conversión del cultivo desde el inicio del tratamiento fue de 1.42 ± 0.82 meses (seis semanas) y el tiempo de conversión de la baciloscopia fue de 1.75 ± 0.95 meses (siete semanas). En cuanto a la seguridad del esquema, 73.1% de los pacientes reportaron algún tipo de efecto adverso. **Conclusiones:** este régimen todo oral muestra excelente efectividad con conversión del cultivo antes de dos meses, al incluir tres fármacos con actividad esterilizante (bedaquilina, levofloxacino y clofazimina), ofrece la posibilidad de reducir la duración del tratamiento, lo que disminuirá las pérdidas a seguimiento. La toxicidad es significativa y su uso requiere manejo experto en tuberculosis resistente a fármacos y riguroso monitoreo clínico y de laboratorio.

Palabras clave: tuberculosis, resistente a fármacos, acortado, tratamiento, eficacia.

Correspondence:

Rafael Laniado-Laborín, MPH

Hospital General Tijuana,
ISESALUD de Baja California, México.

E-mail: rlaniado@uabc.edu.mx

Received: V-10-2023; accepted: VII-07-2023.

How to cite: Laniado-Laborín R, Castro-Mazon G, Salcido-Gastelum J. Efficacy and safety of a new short regimen for treatment of tuberculosis resistant to rifampicin. A pilot study. *Neumol Cir Torax.* 2022; 81 (4):221-223. <https://dx.doi.org/10.35366/112950>

INTRODUCTION

A fundamental problem in the treatment of drug-resistant tuberculosis (TB) has been the long duration of treatment regimens.¹ This is one of the factors that contribute to a success rate in the Americas region of less than 60% with traditional treatment regimens and rates of loss to follow-up above 20%.² The World Health Organization (WHO) has proposed that, through operational research projects, new shortened all-oral regimens be tested for the treatment of rifampicin-resistant (RR-TB) and multidrug-resistant (MDR-

TB) tuberculosis. The Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR) in close collaboration with the Global TB Programme at WHO has developed ShORRT (Short, all-Oral Regimens for Rifampicin-resistant Tuberculosis), an operational research package to assess the effectiveness, safety, feasibility, acceptability, cost and impact (including on health-related quality of life).³

The National Tuberculosis Program of Mexico plans to implement a new shortened standardized nine-month regimen with four oral drugs under operational research conditions. To this end, a pilot study was conducted to determine the efficacy of the drug regimen, evaluated through the conversion time of the culture, and the safety based on the presence of adverse reactions grade ≥ 3 .

MATERIAL AND METHODS

The subjects with RR-TB/MDR were diagnosed and treated at the Tuberculosis Clinic of the Tijuana General Hospital. The diagnosis was established by molecular (Xpert® MTB/RIF, Cepheid, Sunnyvale, CA) and phenotypic (MGIT, Becton-Dickinson, NJ) methods. The standardized regimen includes four oral drugs, three from group A and one from WHO group B:⁴ bedaquiline, levofloxacin, linezolid, and clofazimine. Twenty-six consecutive subjects who have received this regimen, currently indicated in Mexico for 18 months, were included. Subjects underwent a strict protocol to determine the effectiveness of the regimen by smear microscopy and monthly cultures during treatment; to determine the safety of the regimen, clinical evaluation (including visual acuity test and color discrimination ability) and safety laboratory tests (blood count, biochemical profile) were performed monthly. In addition, electrocardiograms at baseline, on day 15 of treatment, and monthly thereafter while the subjects were receiving bedaquiline.

The study was approved by the Institutional Review Board of the Tijuana General Hospital (CONBIOETICA-02-CEI-001-20170526) and performed under the principles of the declaration of Helsinki. Written informed consent was obtained from every participant.

RESULTS

The mean age of the group was 38.2 ± 17.7 years; the majority were male (65.4%). Nineteen subjects (73%) had rifampicin-resistant (RR) tuberculosis and seven multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB). Sixteen subjects (61.5%) had some comorbidity, the most frequent being diabetes (12 cases, 46.1%) and infection by the human immunodeficiency virus (HIV; six cases, 23.1%). Most of the subjects with diabetes presented uncontrolled glucose levels at the time of diagnosis, with a baseline glycosylated hemoglobin (HbA1c) of $7.51 \pm 2.9\%$; 60% of subjects with

diabetes had a baseline HbA1c of $\geq 9\%$. Eleven subjects (42.3%) reported addictions, methamphetamine being (27.7%) the most frequent.

The culture conversion time from the start of treatment was 1.42 ± 0.82 months (six weeks) and the smear microscopy conversion time was 1.75 ± 0.95 months (seven weeks).

Regarding the safety of the regimen, 73.1% of the subjects reported some type of adverse effect, with gastrointestinal adverse reactions being the most frequent (42.3%). Hematologic toxicity attributable to linezolid occurred in six subjects (23.1%) as anemia and/or thrombocytopenia.

During the monthly follow-up, five subjects had a corrected QT interval (QTc) value ≥ 490 ms on at least one occasion; these five subjects (19.2%) required a temporary suspension of bedaquiline due to prolongation of the QTc interval. Twelve subjects (46.1%) presented an increase of ≥ 60 ms compared to the baseline QTc. In general, an adverse reaction made it necessary to adjust the dose of one of the drugs in nine subjects (34.6%) and to suspend a drug in seven cases (26.9%) (Table 1).

DISCUSSION

Globally, only 59% of subjects with rifampicin-resistant tuberculosis who started treatment in 2018 were successful and this figure has not improved much in the last five years.⁵ As mentioned, one of the contributing factors to this low success rate is the long duration of traditional RR/MDR TB treatment of 18-20 months. For this reason, shortened oral treatments have been proposed; the results of the TB-PRACTECAL study were recently published, which included a 24-week all-oral regimen of bedaquiline, pretomanid, linezolid, and moxifloxacin, with higher success rates than those of the traditional regimen.⁶

The regimen proposed for the treatment of RR-TB/MDR in Mexico as an operational research protocol includes the

Table 1: Most frequent adverse reactions associated with the anti-tuberculosis drugs that make up the regimen.

Adverse reaction	n (%)
Gastrointestinal (nausea, vomiting)	11 (42.3)
Elevated liver enzymes (< 3 times the upper limit of normal)	8 (30.8)
Skin adverse reactions	7 (26.9)
Visual (green/red color discrimination/visual acuity)	7 (26.9)
Hematologic (anemia/thrombocytopenia)	6 (23.1)
QTc prolongation ≥ 490 ms	5 (19.2)
Elevated liver enzymes (≥ 3 times the upper limit of normal)	3 (11.5)

three drugs from WHO group A (bedaquiline, levofloxacin, and linezolid) and one drug from group B (clofazimine) for nine months. This combination demonstrated in our pilot test an excellent bactericidal effect with culture conversion in only six weeks.

As with all second-line drug treatment regimens, adverse effects are reported in the majority of subjects⁷⁻⁹ when active pharmacovigilance is carried out. The most toxic medication in the regimen is linezolid,⁴ with hematologic and neurologic toxicity. Hematological toxicity attributable to linezolid occurred in one out of every four subjects in the form of anemia and/or thrombocytopenia, which in some cases forced the definitive suspension of the drug; similarly, in cases with optic neuritis (26.9%), it was necessary to reduce the dose or permanently suspend linezolid. Bedaquiline, fluoroquinolones (especially moxifloxacin), delamanid, pretomanid, and clofazimine, drugs currently used to treat drug-resistant TB, prolong the QTc interval of the cardiac electrical cycle. QTc prolongation is a risk factor for life-threatening polymorphic ventricular tachycardia (torsade de pointe), and sudden death.¹⁰

CONCLUSION

This all-oral regimen shows excellent effectiveness with culture conversion within two months, and by including three drugs with sterilizing activity (bedaquiline, levofloxacin, and clofazimine), it offers the possibility of reducing the duration of treatment, which could reduce losses. To follow-up⁴ by shortening the treatment from 18 to 9 months. However, the toxicity of the regimen is significant, and its implementation requires expert management in drug-resistant TB, and rigorous clinical and laboratory monitoring. It is important to emphasize that

this is a pilot study whose results cannot be extrapolated to the national level.

REFERENCES

1. Connolly LE, Edelstein PH, Ramakrishnan L. Why is long-term therapy required to cure tuberculosis? *PLoS Med.* 2007;4(3):e120. doi: 10.1371/journal.pmed.0040120.
2. Pan American Health Organization. Tuberculosis in the Americas. Regional report 2021. Washington DC; PAHO; 2023.
3. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 4: treatment - drug-resistant tuberculosis treatment. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
4. WHO consolidated guidelines on drug-resistant tuberculosis treatment. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
5. Global tuberculosis report 2021. Geneva: World Health Organization; 2021. Available in: <https://apps.who.int/iris/rest/bitstreams/1379788/retrieve>
6. Nyang'wa BT, Berry C, Kazounis E, Motta I, Parpieva N, Tigay Z, et al. A 24-week, all-oral regimen for rifampin-resistant tuberculosis. *N Engl J Med.* 2022;387(25):2331-2343. doi: 10.1056/NEJMoa2117166.
7. Stadler JAM, Maartens G, Meintjes G, Wasserman S. Clofazimine for the treatment of tuberculosis. *Front Pharmacol.* 2023;14:1100488. doi: 10.3389/fphar.2023.1100488.
8. Mase A, Lowenthal P, True L, Henry L, Barry P, Flood J. Low-dose linezolid for treatment of patients with multidrug-resistant tuberculosis. *Open Forum Infect Dis.* 2022;9(12):ofac500. doi: 10.1093/ofid/ofac500.
9. Ramachandran G, Swaminathan S. Safety and tolerability profile of second-line anti-tuberculosis medications. *Drug Saf.* 2015;38(3):253-269. doi: 10.1007/s40264-015-0267-y.
10. Katrak S, Lowenthal P, Shen R, True L, Henry L, Barry P. Bedaquiline for multidrug-resistant tuberculosis and QTc prolongation in California. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis.* 2021;23:100216. doi: 10.1016/j.jctube.2021.100216.

Conflict of interests: the authors do not have any conflict of interests to declare.



Uso de una solución electrolizada de superoxidación para desinfectar mascarillas de ventilación mecánica no invasiva

Use of an electrolyzed superoxidation solution to disinfect non-invasive mechanical ventilation masks

Saraí Del Carmen Toral-Freyre,* Manuel Castillejos-López,* Andrés Hernández,*
Eduardo Becerril-Vargas,* Mario A Mújica-Sánchez,* Víctor M Mendoza-Romero,* Anayeli Casino-Ríos,*
Guillermina González-Mancera,† Ariana Cabrera-Licona,§ Nicolás Mervitch-Sigal§

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México, México; †Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México; §Esteripharma S.A. de C.V., Estado de México, México.

RESUMEN. Introducción: las mascarillas de ventilación mecánica no invasiva son insumos no reutilizables de alta demanda en los servicios de terapia respiratoria. Determinar si pueden ser desinfectadas exitosamente podría ayudar a optimizar recursos. Las soluciones electrolizadas de superoxidación de pH neutro son desinfectantes de alto nivel efectivas e inocuas utilizadas en el ámbito hospitalario. **Objetivo:** evaluar la efectividad de una solución electrolizada de superoxidación neutra para eliminar la carga bacteriana de mascarillas de ventilación mecánica no invasiva y sus efectos sobre el material de éstas. **Material y métodos:** 49 mascarillas utilizadas en pacientes con enfermedades no infectocontagiosas o neumonía del Servicio de Terapia Respiratoria del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas se distribuyeron, de manera aleatoria, en el grupo experimental de soluciones electrolizadas de superoxidación de pH neutro (n = 22) y el grupo control ortoformaldehído (n = 27). Se realizó un muestreo bacteriológico antes y después de la desinfección y en cinco de cada grupo se caracterizó la carga bacteriana. La desinfección fue por inmersión en soluciones electrolizadas de superoxidación de pH neutro al 0.004%, por cinco minutos o por 45 minutos en ortoformaldehído. Las mascarillas nuevas sometidas a tres ciclos de desinfección, se analizaron mediante microscopía electrónica de barrido. **Resultados:** la desinfección con soluciones electrolizadas de superoxidación de pH neutro eliminó 100% de la carga bacteriana. La solución electrolizada de superoxidación de pH neutro fue efectiva contra las bacterias oportunistas nosocomiales *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium striatum*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes* y *Enterococcus faecalis* de las mascarillas. La microscopía electrónica de barrido reveló que tres ciclos de desinfección no generan daños estructurales en el material. **Conclusión:** el método de desinfección con soluciones electrolizadas de superoxidación de pH

ABSTRACT. Introduction: non-invasive mechanical ventilation masks are non-reusable supplies in high demand in respiratory therapy services. Determining whether they can be successfully disinfected could help to optimize resources. Neutral pH electrolyzed superoxidation solutions are effective and harmless high-level disinfectants used in the hospital environment. **Objective:** to evaluate the effectiveness of an electrolyzed neutral superoxidation solution to eliminate the bacterial load of noninvasive mechanical ventilation masks and its effects on the mask material. **Material and methods:** 49 masks used in patients with non-infectious diseases or pneumonia of the Respiratory Therapy Service of the Ismael Cosío Villegas National Institute of Respiratory Diseases were randomly distributed into the experimental group of electrolyzed solutions of neutral pH superoxidation (n = 22) and the orthophthalaldehyde control group (n = 27). Bacteriological sampling was performed before and after disinfection and the bacterial load was characterized in five of each group. Disinfection was by immersion in electrolyzed solutions of neutral pH 0.004% superoxidation, for five minutes or for 45 minutes in orthophthalaldehyde. New masks subjected to three disinfection cycles were analyzed by scanning electron microscopy. **Results:** disinfection with neutral pH electrolyzed superoxidation solutions eliminated 100% of the bacterial load. The neutral pH electrolyzed superoxidation solution was effective against the nosocomial opportunistic bacteria *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium striatum*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes* and *Enterococcus faecalis* from the masks. Scanning electron microscopy revealed that three disinfection cycles did not generate structural damage to the material. **Conclusion:** the disinfection method with neutral pH electrolyzed superoxidation solutions was effective in eliminating the bacterial load without causing damage to the mask material.

Correspondencia:

Dra. Saraí Del Carmen Toral-Freyre

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México, México.

Correo electrónico: toralfreyre@yahoo.com.mx

Recibido: 11-IV-2023; aceptado: 25-VII-2023.

Citar como: Toral-Freyre SC, Castillejos-López M, Hernández A, Becerril-Vargas E, Mújica-Sánchez MA, Mendoza-Romero VM et al. Uso de una solución electrolizada de superoxidación para desinfectar mascarillas de ventilación mecánica no invasiva. Neumol Cir Torax. 2022; 81 (4):224-231. <https://dx.doi.org/10.35366/112951>

neutro fue efectivo para eliminar la carga bacteriana sin generar daños en el material de las mascarillas.

Palabras clave: solución electrolizada de superoxidación, mascarilla de ventilación mecánica no invasiva, desinfección de alto nivel, reúso de dispositivos médicos.

INTRODUCCIÓN

La utilización de mascarillas de un solo uso para la administración de medicamentos nebulizados, para oxigenoterapia y para aplicar la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) resulta en un elevado consumo de recursos materiales y económicos para los servicios de terapia respiratoria de los hospitales públicos del país. Aplicar técnicas de desinfección efectivas que permitan reutilizar estos insumos podría ser una estrategia para optimizar en este rubro. Este tipo de equipos, al ser semicríticos, deben someterse a protocolos estandarizados de desinfección de alto nivel que aseguren su efectividad y garanticen la integridad del material.¹⁻³

Actualmente, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER), Ciudad de México, se aplica un protocolo de desinfección para equipos semicríticos reusables que consiste en un ciclo de lavado enzimático y un ciclo de inmersión en ortoformaldehído (OPA) durante 40 minutos, seguido de enjuague con agua estéril y secado.^{4,5} Sin embargo, el uso de OPA tiene desventajas como manchar la piel, la ropa y las superficies.^{6,7} Además, se han reportado casos de afectaciones en la salud del personal técnico y de anafilaxis en pacientes tratados con materiales desinfectados con esta sustancia.^{8,9}

En contraste, las soluciones electrolizadas de superoxidación de pH neutro (SES) son desinfectantes de alto nivel atóxicos, no corrosivos y amigables con el medio ambiente.¹⁰⁻¹³ Se producen a través de la electrólisis controlada de una solución acuosa de cloruro de sodio que genera especies activas de oxígeno y cloro, como peróxido de hidrógeno y ácido hipocloroso.¹⁴ Éstos actúan depredando electrones y rompiendo enlaces químicos de las envolturas externas en los microorganismos.¹⁵ En consecuencia, genera desnaturalización de proteínas en virus y lisis osmótica en organismos unicelulares.¹⁶ La efectividad de la SES neutra se ha documentado en hongos, esporas, virus y bacterias; incluso en cepas multirresistentes y en *biofilms*.¹⁷⁻¹⁹ Debido a estas propiedades, se utilizan en la desinfección de ambientes hospitalarios como unidades de cuidados intensivos, en entornos sanitarios y en salas con equipos especializados, como las salas de radiología y tomografía.¹⁰⁻¹³

En el presente trabajo se evaluó la efectividad de una SES con pH neutro al 0.004% de especies activas de cloro y oxígeno para eliminar la carga bacteriana de mascarillas de un solo uso de VMNI utilizadas por pacientes con enfermedades no infectocontagiosas de distintos tipos de

Keywords: electrolyzed superoxidation solution, noninvasive mechanical ventilation mask, high-level disinfection, reuse of medical devices.

neumonías, en paralelo con un protocolo control de desinfección para equipos semicríticos de aplicación rutinaria en el INER que utiliza OPA. También se analizaron los efectos de tres ciclos de desinfección con SES sobre el material de las mascarillas mediante microscopía electrónica de barrido (MEB).

MATERIAL Y MÉTODOS

Recolección de mascarillas de ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Estudio de tipo experimental. El método de muestreo empleado para la recolección de las mascarillas para VMNI (AcuCare™ F1-0 NV LGE, ResMed) fue por conveniencia. Pertenecieron a casos consecutivos que cumplieron los criterios de selección. Se incluyeron las provenientes de pacientes internados en el área clínica del Servicio de Terapia Respiratoria del INER con enfermedades no infectocontagiosas. Específicamente con enfermedad obstructiva crónica (EPOC), síndrome de obesidad-hipoventilación, crisis asmática, derrame pleural, tumoración pulmonar, insuficiencia respiratoria tipo II, cáncer pulmonar, trombosis venosa, enfermedad multinodular pulmonar e hipertensión pulmonar. También se incluyeron mascarillas utilizadas por pacientes con casos de neumonía, neumonía nosocomial y empiema multiloculado. Se descartó incluir mascarillas utilizadas por pacientes con diagnósticos de tuberculosis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C.

Por semana se recolectaron de cinco a seis mascarillas bajo los lineamientos del Manual para la Limpieza y Desinfección del Equipo Reusable del Servicio de Terapia Respiratoria.⁴ A cada una se le asignó un número de identificación y de manera aleatoria se fueron asignando a dos grupos identificados como: grupo experimental SES y grupo control OPA. Al final del estudio 22 integraron el grupo SES y 27 el de OPA. Asimismo, cada semana de una a dos mascarillas, de las asignadas a cada grupo, se seleccionaron aleatoriamente para la tipificación de la contaminación bacteriológica hasta tener un total de cinco por tipo de desinfectante.

Determinación de la carga bacteriológica. Se le realizó un control microbiológico de la parte interna de las mascarillas mediante hisopado (hisopos de plástico con cabeza de rayón estériles, 3M™ RediSwab). Los hisopos se colocaron dentro de tubos con 10 mL de caldo Lethen (3M™ RediSwab Caldo Lethen RS96010LET). Se sembra-

ron por duplicado 100 μ L del caldo y una dilución 1:10 en placas de agar de soja tripticaseína (TSA) y se incubaron por 48 horas a 37 °C. La carga bacteriana se determinó contando las unidades formadoras de colonias (UFC) y ajustando respecto al volumen total del caldo Lethen. La identificación de los microorganismos se llevó a cabo con pruebas bioquímicas y el método automatizado VITEK® 2, con base en los protocolos establecidos en el Laboratorio de Microbiología Clínica del instituto.

Proceso de desinfección de mascarillas de ventilación mecánica no invasiva. Las mascarillas del grupo experimental SES se desinfectaron siguiendo los pasos: 1) inmersión del dispositivo por tres minutos en una dilución de 4 mL/L de agua del detergente enzimático (Endozime® AW Plus); 2) enjuague con agua corriente; 3) inmersión por cinco minutos en SES al 0.004% de especies activas de cloro y oxígeno y potencial REDOX 750-950 mV (Estericide® QX, No. Reg. Sanitario: 0363C2006 SSA); 4) secado; y 5) limpieza con gasa estéril.

Las del grupo control OPA se sometieron al proceso rutinario de lavado y desinfección de material semicrítico de la institución consistente en: 1) inmersión por tres minutos en la dilución del detergente enzimático (Endozime® AW Plus); 2) enjuague con agua corriente; 3) inmersión por 40 minutos en una solución de OPA al 0.55% (CIDEX® OPA); 4) enjuague exhaustivo con agua estéril; 5) secado; y 6) limpieza con gasa estéril.

Al término de los protocolos se realizó un control microbiológico de la forma antes descrita. Ambas soluciones desinfectantes se utilizaron siguiendo las indicaciones de los fabricantes, y se cambiaron al detectarse la aparición de partículas suspendidas. La actividad adecuada de OPA se verificó utilizando las tiras reactivas indicadas por el proveedor, mientras que el reuso de la SES se llevó a cabo de acuerdo con las indicaciones del fabricante. El personal técnico encargado de realizar los procesos de desinfección fue informado sobre las características de la SES y su inocuidad. Sin embargo, se les pidió que aplicaran las mismas medidas de bioseguridad que con el uso de OPA: uso de guantes, mascarilla y bata. También se les requirió reportar cualquier incomodidad durante el proceso. El personal no fue cegado ante los tratamientos que debía recibir cada mascarilla. Este trabajo se realizó de noviembre de 2017 a agosto de 2018. Las mascarillas desinfectadas en este protocolo no fueron reutilizadas en pacientes.

Análisis de daños estructurales en el material de las mascarillas ventilación mecánica no invasiva por microscopía electrónica de barrido. Se utilizaron seis mascarillas nuevas de VMNI de un solo uso para BiPAP (AcuCare™ F1-0 NV LGE, ResMed). Aleatoriamente se asignaron al grupo experimental SES (n = 3) o al grupo control OPA (n = 3). Todas las mascarillas se sometieron a tres ciclos seguidos de desinfección, de la manera ya descrita antes.

Se tomaron fotografías de las mascarillas en las mismas condiciones de luz y perspectiva. El análisis de cambios estructurales en el material se realizó con un microscopio electrónico de barrido (SEM) JEOL JCM-600Plus. Las muestras fueron recubiertas con grafito y oro. Las imágenes se adquirieron utilizando un detector SED de alto vacío con un tamaño de punto de 4.5, una distancia de trabajo de 8.1 y a 15 kV. Las micrografías se obtuvieron en aumentos de 5,000 \times y 10,000 \times . Los estudios fueron realizados en el Departamento de Ingeniería Metalúrgica de la Facultad de Química de la Universidad Nacional Autónoma de México de la Ciudad de México.

RESULTADOS

El protocolo de desinfección con SES fue efectivo para descontaminar mascarillas VMNI utilizadas por pacientes. La inmersión de las mascarillas de VMNI en SES por cinco minutos eliminó 100% de la carga bacteriana, independientemente de la cantidad inicial, tanto en las mascarillas utilizadas en pacientes con enfermedades no infectocontagiosas, como en las mascarillas usadas en pacientes con neumonía de distinta etiología (Tabla 1). El mismo resultado se obtuvo al usar el OPA utilizado como un control de desinfección. Fue evidente que los dos procesos de desinfección eliminan por completo la contaminación bacteriana; por tanto, no se aplicó ningún análisis estadístico pues no hay diferencias entre ellos que puedan ser comparadas. Es decir, SES tuvo los mismos resultados que el OPA utilizado como control.

En cuanto a la tipificación bacteriana, en las cinco mascarillas que se eligieron aleatoriamente del grupo SES, previo a la desinfección, se encontró que dos estaban colonizadas por *Enterococcus faecalis*, una por *Enterobacter cloacae*, otra por *Enterobacter aerogenes* y una última por *Staphylococcus aureus* y *Corynebacterium striatum* (Tabla 2). La inmersión en SES por cinco minutos eliminó por completo a estas bacterias típicamente nosocomiales oportunistas de las mascarillas. En el caso del grupo OPA, de las cinco mascarillas elegidas al azar dos estaban contaminadas con *Staphylococcus aureus*, una con *Enterobacter cloacae*, otra con *Enterococcus faecalis* y una más con *Pseudomonas aeruginosa* (Tabla 2). De igual forma, la inmersión por 45 minutos en OPA eliminó a estos microorganismos de las mascarillas.

Con respecto a los tiempos de duración de cada proceso de desinfección, el uso de SES requirió en promedio de 20 minutos por mascarilla. Se necesitaron 15 minutos de manejo que comprendió las etapas de lavado con detergente enzimático, para eliminar la materia orgánica, enjuague con agua corriente, el secado después de la inmersión en SES y la limpieza con una gasa estéril. En contraste, la desinfección con OPA requiere, además de los 40 minutos de inmersión,

Tabla 1: Comparación de los métodos de desinfección con solución electrolizada de superoxidación de pH neutro y ortoftaldehído.

Método de desinfección							
Solución electrolizada de superoxidación de pH neutro (SES)				Ortoftaldehído (OPA)			
Mascarilla ID	Diagnóstico del paciente	UFC (10 ³)/mL	Muerte bacteriana (%)	Mascarilla ID	Diagnóstico del paciente	UFC (10 ³)/mL	Muerte bacteriana (%)
1	Síndrome de obesidad-hipoventilación	4.6	100	2	Crisis asmática	80	100
5	Síndrome de obesidad-hipoventilación	110	100	3	Derrame pleural izquierdo	68	100
21	Neumonía intersticial	40	100	4	Derrame pleural izquierdo	0	100
25	Masa pulmonar	0	100	8	Tumoración pulmonar izquierda	0	100
27	EPOC exacerbado	26	100	12	Empiema multiloculado	4	100
31	Síndrome de obesidad-hipoventilación	110	100	13	EPOC	6	100
34	Neumonía nosocomial	18	100	17	Empiema multiloculado	290	100
36	Neumonía atípica	4.2	100	18	Insuficiencia respiratoria tipo II	1.3	100
39	Neumonía intersticial difusa	380	100	20	Cáncer pulmonar	0	100
40	Masa pulmonar	2.8	100	23	Neumonía intersticial difusa	45	100
44	Insuficiencia respiratoria mixta	280	100	26	Síndrome de obesidad-hipoventilación	98	100
46	Insuficiencia respiratoria tipo II	0.4	100	29	EPOC exacerbado	0	100
47	Neumonía	6.1	100	30	EPOC exacerbado, insuficiencia respiratoria tipo II	2,100	100
48	Neumonía	13	100	33	EPOC	1.7	100
59	Trombosis venosa	0	100	38	EPOC/insuficiencia respiratoria tipo II	120	100
64	Neumonía intersticial	300	100	45	EPOC	230	100
68	EPOC	420	100	50	Neumonía	8.5	100
71	Enfermedad multinodular pulmonar	0	100	51	Tumoración pulmonar	460	100
72	Neumonía	600	100	52	Neumonía intersticial difusa	140	100
73	Neumonía	680	100	53	No especificada	11	100
75	Insuficiencia respiratoria tipo II	1.1	100	54	Hipertensión pulmonar	250	100
83	Neumonía	22	100	57	Neumonía	9.6	100
				58	Neumonía	8.5	100

Continúa Tabla 1: Comparación de los métodos de desinfección con solución electrolizada de superoxidación de pH neutro y ortoformaldehído.

Método de desinfección							
Solución electrolizada de superoxidación de pH neutro (SES)				Ortoformaldehído (OPA)			
Mascarilla ID	Diagnóstico del paciente	UFC (10 ³)/mL	Muerte bacteriana (%)	Mascarilla ID	Diagnóstico del paciente	UFC (10 ³)/mL	Muerte bacteriana (%)
				61	Neumonía intersticial difusa	68	100
				62	Neumonía intersticial difusa	0	100
				67	Enfermedad pulmonar intersticial difusa	0	100
				77	EPOC	2	100

ID = identificación. UFC = unidades formadoras de colonias. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 2: Tipificación de los microorganismos en cinco mascarillas de ventilación mecánica no invasiva de un solo uso antes del proceso de desinfección.

Método de desinfección					
Solución electrolizada de superoxidación de pH neutro (SES)			Ortoformaldehído (OPA)		
Mascarilla ID	Diagnóstico del paciente	MO identificado	Mascarilla ID	Diagnóstico del paciente	MO identificado
31	Síndrome de obesidad-hipoventilación	<i>E. cloacae</i>	50	Neumonía	<i>S. aureus</i>
40	Masa pulmonar	<i>S. aureus</i> <i>C. striatum</i>	54	Hipertensión pulmonar	<i>E. cloacae</i>
44	Insuficiencia respiratoria mixta	<i>E. faecalis</i>	57	Neumonía	<i>E. faecalis</i>
64	Neumonía intersticial	<i>E. faecalis</i>	58	Neumonía	<i>P. aeruginosa</i>
73	Neumonía	<i>E. aerogenes</i>	77	EPOC	<i>S. aureus</i>

ID = identificación. MO = microorganismo. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

20 minutos en el manejo pre y posterior. En particular, es necesario un lavado exhaustivo con agua estéril para eliminar los restos de OPA. Es entonces que el uso de la SES como desinfectante ahorra alrededor de 40 minutos por mascarilla. Finalmente, el personal técnico no reportó ninguna incomodidad física asociada a la manipulación de la SES.

El protocolo de desinfección con SES no indujo daños estructurales en el material de las mascarillas VMNI. A nivel macroscópico, las fotografías de las mascarillas al término de los protocolos de desinfección, adquiridas en las mismas condiciones de luz, mostraron que las inmersas con SES tenían una apariencia translúcida después de tres ciclos de desinfección (Figura 1). En contraste, las inmersas por tres veces en el OPA presentaban un opacamiento amarillamiento (Figura 1).

Sin embargo, el análisis de la topografía de la superficie de las mascarillas mediante microscopía electrónica de

barrido (MEB) reveló un aspecto similar entre las muestras inmersas en SES u OPA. No se apreció daño estructural aparente que pueda sugerir agresividad de los desinfectantes con el material de las mascarillas (Figura 1). Cabe mencionar que con la MEB se detectó la presencia de partículas metálicas depositadas sobre la superficie de las mascarillas nuevas, es decir, antes de ser sometidas a los procedimientos de desinfección (dato no mostrado). Esto podría ser atribuido a los procesos de fabricación o empaque de dichos dispositivos médicos. Debemos señalar que tras la realización de los protocolos de desinfección la carga de estas partículas disminuyó.

DISCUSIÓN

En este trabajo se determinó que una SES al 0.004% de especies activas de cloro y oxígeno puede eliminar la carga

bacteriana de mascarillas para VMNI usadas por pacientes con enfermedades no infectocontagiosas y distintos tipos de neumonías. Mostró ser efectiva contra las bacterias *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Corynebacterium striatum*. Las cuales son de particular importancia médica, ya que son oportunistas nosocomiales multirresistentes, con capacidad de formar biopelículas (*biofilms*) en los dispositivos médicos.²⁰ Después de la inmersión por cinco minutos en la solución electrolizada, se erradicó completamente la biocarga sin dependencia de la densidad al inicio del proceso de desinfección. Esto concuerda con una serie de informes en los que se demuestra que la SES tiene acción bactericida contra cepas multirresistentes y biopelículas.^{17-19,21,22} Esta actividad antimicrobial se debe, a grandes rasgos, a las especies activas de cloro y oxígeno, las cuales por mecanismos oxidantes generan lisis osmótica, desnaturalización de proteínas y lípidos y daño al material genético.^{15,16} Cabe destacar que a la fecha y en nuestro conocimiento, no hay evidencia que indiquen resistencia de algún patógeno a la acción germicida de la SES. Por tal razón se utilizan como desinfectantes de alto nivel y esterilizantes en frío. Asimismo, se ha mostrado que la SES neutra es un desinfectante no corrosivo, por lo que se aplica en la desinfección de equipos especializados como los que se encuentran en las salas de tomografía computarizada y

resonancia magnética nuclear.¹³ Acorde con estas evidencias, la SES no indujo cambios en las mascarillas apreciables a nivel macroscópico. En concordancia, el análisis de sus superficies por MEB mostró que la inmersión en SES por tres ciclos consecutivos, no induce daños estructurales en el material. Al respecto, un estudio reciente estableció que la inmersión de impresiones de polivinil siloxane para prótesis dentales por 10 minutos en SES no altera la reproducción de los detalles de la superficie ni su textura,²³ lo que coincide con los resultados de este trabajo.

Para establecer si la desinfección de las mascarillas con SES era eficiente, en este trabajo se utilizó como un control desinfección al OPA. Este es un desinfectante usado rutinariamente en la descontaminación de material semicrítico, es decir, su efectividad está validada por organizaciones de salud en el mundo.¹ Los resultados mostraron claramente que la SES elimina la totalidad de la carga bacteriana al igual que la inmersión en OPA. También se determinó que ambos tienen actividad contra las mismas bacterias colonizadoras de las mascarillas: *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae* y *Enterococcus faecalis*. La diferencia entre ellos radicó, en el alcance de este trabajo, en los tiempos de duración de los procesos de desinfección. Mientras la desinfección con SES requirió 20 minutos, la descontaminación con OPA 60 minutos. Otra diferencia detectada fue un opacamiento amarillamiento de las mascarillas que fue evidente a nivel

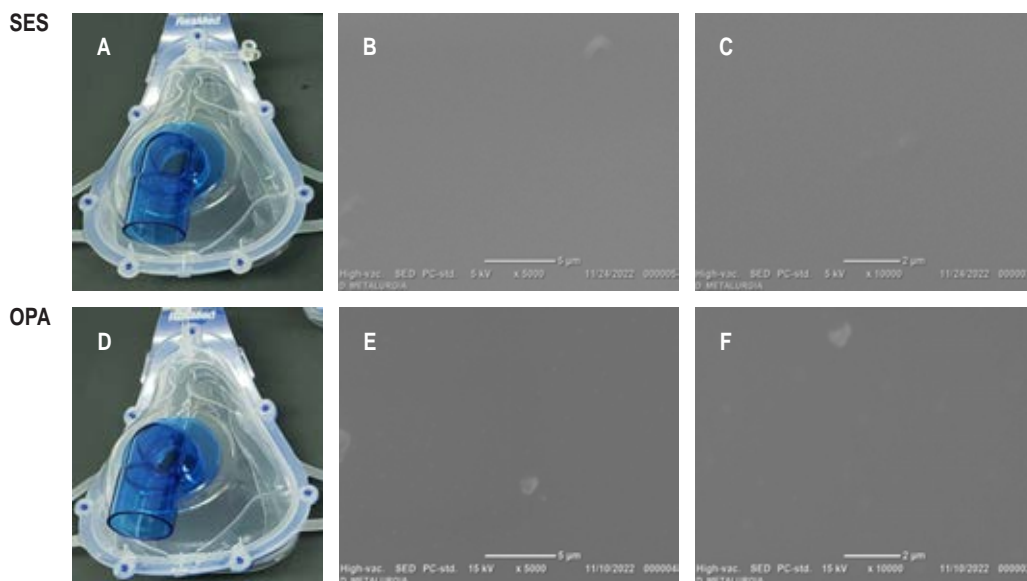


Figura 1: Análisis del material de las mascarillas para ventilación mecánica no invasiva (VMNI) sometidas a tres ciclos de desinfección con solución electrolizada de superoxidación (SES). Después de tres ciclos seguidos de desinfección con la SES u ortoformaldehído (OPA) las mascarillas se procesaron para ser examinadas por microscopía electrónica de barrido. **A)** Se muestra fotografía de la apariencia física de las mascarillas tratadas con SES. **B)** Se muestra la microfotografía de microscopía electrónica de barrido con un aumento de 5,000x. No se aprecian fracturas o algún daño en el material. **C)** Se muestra un aumento de 10,000x. Tampoco se aprecian fracturas o algún daño en el material. **D)** Corresponde a la apariencia física de una mascarilla sometidas a tres ciclos de desinfección con ortoformaldehído. Se aprecia un amarillamiento de la mascarilla. **E y F)** Micrografías de microscopía electrónica de barrido a un aumento de 5,000x y 10,000x, respectivamente. En ningún aumento se observaron fracturas o algún otro tipo de cambio en la topología del material.

macroscópico, en aquellas sometidas a tres ciclos de inmersión con OPA. No obstante, estos cambios macroscópicos inducidos por OPA, se necesitan más valoraciones para determinar si afecta su funcionalidad.

Es importante señalar que, en cuanto a la reutilización de materiales médicos, existen dos aspectos que son cruciales. Uno, establecer que no se forman biopelículas en ellos; y dos, determinar que no quedan residuos del desinfectante que puedan comprometer la salud del paciente. En relación con ello, existen reportes que asocian la presencia de trazas de OPA en endoscopios con reacciones anafilácticas y efectos citotóxicos.^{8,24} El uso de esta sustancia requiere, por tanto, un enjuague exhaustivo del material expuesto a él. Sin embargo, el enjuague deficiente o poco cuidadoso es un factor de riesgo para el desarrollo de biopelículas.²⁵ Asimismo, se ha reportado tolerancia de cepas grampositivas y de *biofilm* a OPA.^{26,27} Sobre estos puntos, el uso de SES tiene las ventajas de no requerir enjuague y ser una sustancia atóxica.²⁸ Aunque, para el uso que se le propone en este trabajo deben realizarse estudios puntuales de inocuidad.

Las SES han probado ser inocuas en modelos animales, en células humanas y en entornos hospitalarios.^{13,28} De hecho, una de sus aplicaciones más importantes es en la desinfección de heridas.²⁹ Con relación en este aspecto, en este trabajo el personal técnico no reportó incomodidades al manipular la SES. Debe señalarse; sin embargo, que se utilizaron medidas de bioseguridad y que no se realizó una medida objetiva de este punto, por ejemplo, un cuestionario, por lo que ésta es una observación anecdótica.

En resumen, los resultados sugieren que es factible el uso de una SES para descontaminar este tipo de mascarillas, ya que en tiempos cortos fue eficaz en la eliminación de la carga bacteriana, sin depender de la cantidad de biomasa. Además, no indujo daños estructurales en el material de las mascarillas cuando se sometieron a tres procesos seguidos de inmersión. Lo anterior podría indicar que se extendería su vida útil hasta por tres ciclos de desinfección.

Si bien, los resultados obtenidos sugieren que la SES puede ser usada como un desinfectante de este tipo de mascarillas, reconocemos las limitaciones del presente trabajo. En primera instancia el tamaño de la muestra, el cual debe ser ampliado para ser representativo estadísticamente. De igual manera, la tipificación de la carga bacteriana debe llevarse a cabo en todas las mascarillas para establecer claramente contra qué especies es efectiva la acción biocida de la SES o si existe alguna bacteria resistente. Asimismo, el estudio debe ser ampliado a otros agentes patógenos como hongos y virus, antes de poder ser validado para su uso en pacientes. En este sentido, si se planea reutilizar las mascarillas también es necesario precisar que no haya crecimientos de biopelículas en ellas. Además, la valoración de la calidad del material debe ser realizada en mascarillas provenientes de pacientes y después sometidas a desinfección.

De igual manera, es imperante incluir análisis físicos que establezcan la correcta funcionalidad de este insumo después de la desinfección, considerando que está diseñado para ser utilizado sólo una vez.

CONCLUSIONES

La inmersión por cinco minutos en SES a 0.004% de especies activas de cloro y oxígeno fue eficaz para descontaminar mascarillas de un solo uso para VMNI de carga bacteriana. Este desinfectante de amplio espectro eliminó a las especies oportunistas nosocomiales *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Corynebacterium striatum* de las mascarillas. Además, después de tres ciclos consecutivos de inmersión el desinfectante no generó daños en el material de las mascarillas. Todo lo anterior sugiere que es factible el uso de SES para desinfectar las mascarillas de VMNI de un solo uso y ampliar su vida útil. Sin embargo, este es un primer acercamiento que debe ser complementado con otros estudios; y validado antes de que puedan ser utilizadas en pacientes. Específicamente se debe determinar si elimina otros agentes patógenos, como virus y hongos, así como cepas multirresistentes y biopelículas. También deben realizarse estudios de funcionalidad y de seguridad.

Agradecimientos

A la empresa Esteripharma, SA de CV, por proveer la solución electrolizada de superoxidación de pH neutro Estericide® QX con No. Reg. Sanitario: 0363C2006 SSA. A la doctora Brenda Paz-Michel y al Dr. Mario Alfredo Rodríguez León por sus comentarios críticos al contenido del trabajo.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Decontamination and reprocessing of medical devices for health-care facilities. Geneva: World Health Organization; 2019.
2. Food and Drug Administration. Frequently-asked-questions about the reprocessing and reuse of single-use devices by third-party and hospital reprocessors; final guidance for industry and FDA staff. Food and Drug Administration; 2001.
3. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection and sterilization in health care facilities: an overview and current issues. *Infect Dis Clin North Am*. 2016;30(3):609-637. doi: 10.1016/j.idc.2016.04.002.
4. Secretaría de Salud. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Manual de procedimientos del servicio de terapia respiratoria. 2018. Disponible en: http://www.iner.salud.gob.mx/descargas/normatecainterna/MPdirgeneral/MP_INER_31012018.pdf
5. Rutala WA, Weber DJ. Guideline for disinfection and sterilization in healthcare facilities. Centers for Disease Control and Prevention; 2008.

6. Cooke RPD, Goddard SV, Whyman-Morris A, Sherwood J, Chatterly R. An evaluation of Cidex OPA (0.55% ortho-phthalaldehyde) as an alternative to 2% glutaraldehyde for high-level disinfection of endoscopes. *J Hosp Infect.* 2003;54(3):226-231. doi: 10.1016/s0195-6701(03)00040-9.
7. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection, sterilization, and antisepsis: An overview. *Am J Infect Control.* 2016;44(5 Suppl):e1-e6. doi: 10.1016/j.ajic.2015.10.038.
8. Cooper DE, White AA, Werkema AN, Auge BK. Anaphylaxis following cystoscopy with equipment sterilized with Cidex® OPA (Ortho-phthalaldehyde): A review of two cases. *J Endourol.* 2008;22(9):2181-2184. doi: 10.1089/end.2007.0358.
9. Pala G, Moscato G. Allergy to ortho-phthalaldehyde in the healthcare setting: advice for clinicians. *Expert Rev Clin Immunol.* 2013;9(3):227-234. doi: 10.1586/eci.12.107.
10. Tuhina B, Anupurba S. Microbiocidal activity of superoxidized water for disinfection in ICU environment. *Indian J Prev Soc Med.* 2011;42(4):342-345.
11. Thorn RMS, Lee SWH, Robinson GM, Greenman J, Reynolds DM. Electrochemically activated solutions: Evidence for antimicrobial efficacy and applications in healthcare environments. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(5):641-653. doi: 10.1007/s10096-011-1369-9.
12. Stewart M, Bogusz A, Hunter J, Devanny I, Yip B, Reid D, et al. Evaluating use of neutral electrolyzed water for cleaning near-patient surfaces. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2014;35(12):1505-1510. doi: 10.1086/678595.
13. Pintaric R, Matela J, Pintaric S. Suitability of electrolyzed oxidizing water for the disinfection of hard surfaces and equipment in radiology. *J Environ Health Sci Eng.* 2015;13(1):6. doi: 10.1186/s40201-015-0160-8.
14. Xuan X, Ling J. Generation of electrolyzed water. In: Ding T, Oh DH, Liu D, editors. *Electrolyzed water in food: Fundamentals and applications.* Singapore: Springer; 2019. p. 1-16. doi: 10.1007/978-981-13-3807-6_1.
15. Zhao L, Li S, Yang H. Recent advances on research of electrolyzed water and its applications. *Curr Opin Food Sci.* 2021;41:180-188. doi: 10.1016/j.cofs.2021.03.004.
16. Tanaka H, Hirakata Y, Kaku M, Yoshida R, Takemura H, Mizukane R, et al. Antimicrobial activity of superoxidized water. *J Hosp Infect.* 1996;34(1):43-49. doi: 10.1016/s0195-6701(96)90124-3.
17. Vorobjeva NV, Vorobjeva LI, Khodjaev EY. The bactericidal effects of electrolyzed oxidizing water on bacterial strains involved in hospital infections. *Artif Organs.* 2004;28(6):590-592. doi: 10.1111/j.1525-1594.2004.07293.x.
18. Cabello GC, Rosete ODP, Manjarrez ZME. Efecto de una solución electrolizada de superoxidación con pH neutro sobre la infección del virus de influenza A en células MDCK. *Rev Inst Nal Enfer Resp Mex.* 2009;22(4):280-287.
19. Velazquez-Meza ME, Hernández-Salgado M, Sánchez-Alemán MA. Evaluation of the antimicrobial activity of a super oxidized solution in clinical isolates. *Microb Drug Resist.* 2015;21(4):367-372. doi: 10.1089/mdr.2014.0266.
20. Revdiwala S, Rajdev BM, Mulla S. Characterization of bacterial etiologic agents of biofilm formation in medical devices in critical care setup. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:945805. doi: 10.1155/2012/945805.
21. Ogunniyi AD, Dandie CE, Ferro S, Hall B, Drigo B, Brunetti G, et al. Comparative antibacterial activities of neutral electrolyzed oxidizing water and other chlorine-based sanitizers. *Sci Rep.* 2019;9(1):19955. doi: 10.1038/s41598-019-56248-7.
22. Okanda T, Takahashi R, Ehara T, Ohkusu K, Furuya N, Matsumoto T. Slightly acidic electrolyzed water disrupts biofilms and effectively disinfects *Pseudomonas aeruginosa*. *J Infect Chemother.* 2019;25(6):452-457. doi: 10.1016/j.jiac.2019.01.014.
23. Mahalakshmi AS, Jeyapalan V, Mahadevan V, Krishnan CS, Azhagarasan NS, Ramakrishnan H. Comparative evaluation of the effect of electrolyzed oxidizing water on surface detail reproduction, dimensional stability and surface texture of poly vinyl siloxane impressions. *J Indian Prosthodont Soc.* 2019;19(1):33-41. doi: 10.4103/jips.jips_72_18.
24. Ryu M, Kobayashi T, Kawamukai E, Quan G, Furuta T. Cytotoxicity assessment of residual high-level disinfectants. *Biocontrol Sci.* 2013;18(4):217-220. doi: 10.4265/bio.18.217.
25. Roberts CG. The role of biofilms in reprocessing medical devices. *Am J Infect Control.* 2013;41(5 Suppl):S77-S80. doi: 10.1016/j.ajic.2012.12.008.
26. Bridier A, Briandet R, Thomas V, Dubois-Brissonnet F. Comparative biocidal activity of peracetic acid, benzalkonium chloride and ortho-phthalaldehyde on 77 bacterial strains. *J Hosp Infect.* 2011;78(3):208-213. doi: 10.1016/j.jhin.2011.03.014.
27. Simoes LC, Lemos M, Pereira AM, Abreu AC, Saavedra MJ, Simoes M. Persister cells in a biofilm treated with a biocide. *Biofouling.* 2011;27(4):403-411. doi: 10.1080/08927014.2011.579599.
28. Sipahi H, Reis R, Dinc O, Kavaz T, Dimoglo A, Aydin A. In vitro biocompatibility study approaches to evaluate the safety profile of electrolyzed water for skin and eye. *Hum Exp Toxicol.* 2019;38(11):1314-1326. doi: 10.1177/0960327119862333.
29. Reis R, Sipahi H, Dinc O, Kavaz T, Charehsaz M, Dimoglo A, et al. Toxicity, mutagenicity and stability assessment of simply produced electrolyzed water as a wound healing agent in vitro. *Hum Exp Toxicol.* 2021;40(3):452-463. doi: 10.1177/0960327120952151.

Conflicto de intereses: los autores Sará Del Carmen Toral-Freyre, Mario Alberto Mujica-Sánchez, Eduardo Becerril-Vargas, Manuel Castillejo-López y Andrés Hernández declaran no tener conflicto de intereses. Los autores Ariana Cabrera-Licona y Nicolas Mervitch-Sigal declaran trabajar en la empresa Esteripharma, pero manifiestan que no participaron en la adquisición de datos ni en su análisis ni en la decisión sobre publicar los resultados del trabajo.



Recomendaciones para abordaje diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias

Recommendations for diagnostic approach and management of bronchiectasias

Rafael de Jesús Hernández-Zenteno,* Alejandra Velázquez-Montero,*
Teresa de Jesús Suárez-Landa,* José Rogelio Pérez-Padilla*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

RESUMEN. La bronquiectasia es un síndrome de tos crónica y producción de esputo viscoso asociado con la dilatación de las vías respiratorias y el engrosamiento de la pared bronquial. Las exacerbaciones casi siempre son causadas por infecciones bacterianas. Es una enfermedad crónica que requiere respuestas rápidas al tratamiento de las exacerbaciones. Se deben cultivar las secreciones bronquiales, evaluar y tratar las enfermedades subyacentes para interrumpir la progresión. En los pacientes que tienen exacerbaciones recurrentes (dos a tres en el último año), y no tienen infección por *Pseudomonas aeruginosa*, se recomienda terapia preventiva con un macrólido, excluyendo infecciones por micobacterias no tuberculosas. En pacientes con exacerbaciones recurrentes o morbilidad significativa y *Pseudomonas aeruginosa* en el esputo, es útil una prueba terapéutica con tobramicina nebulizada. La tobramicina nebulizada también puede ser para pacientes no infectados con *Pseudomonas aeruginosa* en quienes la profilaxis con antibióticos orales está contraindicada, no se tolera o no es efectiva. Los pacientes que tienen *Pseudomonas aeruginosa*, pero no pueden recibir un antibiótico nebulizado pueden beneficiarse de los macrólidos como alternativa. Los glucocorticoides inhalados sólo están indicados en pacientes con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Para pacientes con respuesta a broncodilatador en la espirometría se sugiere uso de agentes beta-adrenérgicos inhalados. Todos los pacientes son candidatos a rehabilitación pulmonar e higiene bronquial. El pronóstico está influenciado por el proceso patológico subyacente, la frecuencia de las exacerbaciones y las comorbilidades pero, en general, la mortalidad ajustada por la edad aumenta en comparación con la población general.

Palabras clave: bronquiectasias, abordaje, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT. Bronchiectasis is a syndrome of chronic cough and production of viscous sputum associated with dilation of the airways and thickening of the bronchial wall. Exacerbations are usually caused by bacterial infections. It is a chronic disease that requires rapid responses for the treatment of exacerbations. Bronchial secretions should be cultivated. Evaluate and treat underlying diseases to interrupt progression. In patients who have recurrent exacerbations (two to three in the last year) and do not have *Pseudomonas aeruginosa* infection, preventive therapy with a macrolide is recommended, excluding nontuberculous mycobacterial infections. In patients with recurrent exacerbations, or significant morbidity, and *Pseudomonas aeruginosa* in sputum, a therapeutic trial of nebulized tobramycin is useful. Nebulized tobramycin may also be for patients not infected with *Pseudomonas aeruginosa* in whom oral antibiotic prophylaxis is contraindicated, not tolerated, or ineffective. Patients who have *Pseudomonas aeruginosa* but cannot receive a nebulized antibiotic may benefit from macrolides as an alternative. Inhaled glucocorticoids are only indicated in patients with asthma or COPD. For patients who respond to bronchodilators on spirometry, the use of inhaled beta-adrenergic agents is suggested. All patients are candidates for pulmonary rehabilitation and bronchial hygiene. The prognosis is influenced by the underlying disease process, the frequency of exacerbations, and comorbidities, but in general, age-adjusted mortality is increased compared with the general population.

Keywords: bronchiectasis, approach, diagnosis, treatment.

Correspondencia:

Dr. Rafael de Jesús Hernández-Zenteno

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: rafherzen@yahoo.com.mx

Recibido: 18-V-2023; aceptado: 15-VI-2023.

Citar como: Hernández-Zenteno RJ, Velázquez-Montero A, Suárez-Landa TJ, Pérez-Padilla JR. Recomendaciones para abordaje diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. Neumol Cir Torax. 2022; 81 (4):232-245. <https://dx.doi.org/10.35366/112952>

Abreviaturas:

- AINE = antiinflamatorio no esteroideo.
 BSI = *bronchiectasis severity index* (índice de severidad de las bronquiectasias).
 CFTR = *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (regulador de conductancia transmembrana de la fibrosis quística).
 CV = cardiovascular.
 CVID = *common variable immunodeficiency* (inmunodeficiencia común variable).
 DLCO = *diffusing capacity for carbon monoxide* (capacidad de difusión de monóxido de carbono).
 EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 ERS = *European Respiratory Society* (Sociedad Respiratoria Europea).
 FACED score = puntaje FEV₁, Age (edad), colonización Crónica, Extensión, Disnea.
 FEV₁ = *forced expiratory volume at one second* (volumen forzado espirado en el primer segundo).
 FQ = fibrosis quística.
 GC = glucocorticoides.
 GCI = glucocorticoides inhalados.
 IV = intravenoso.
 LABA = *long acting beta agonist* (broncodilatador agonista de acción prolongada).
 mMRC = escala del *Medical Research Council* modificada.
 NET = *neutrophil extracellular traps* (trampas extracelulares de neutrófilos).
P. aeruginosa = *Pseudomonas aeruginosa*.
 PEP = presión espiratoria positiva.
 PZP = *pregnancy zone protein* (proteína de zona de embarazo).
 RGE = reflujo gastroesofágico.
 RP = rehabilitación pulmonar.
 RR = riesgo relativo.
 SABA = *short acting beta agonist* corta (broncodilatador beta agonista de acción).
 SGRQ = *Saint George Respiratory Questionnaire* (cuestionario respiratorio de St. George).
 TACAR = tomografía computarizada de alta resolución.
 UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

INTRODUCCIÓN

La bronquiectasia es un desorden adquirido de los bronquios y bronquiólos, caracterizado por una dilatación y destrucción anormal permanente de sus paredes. Su inducción requiere un insulto infeccioso más alteración del drenaje, obstrucción de la vía aérea o defectos en las defensas del huésped. Las bronquiectasias comparten muchas presentaciones clínicas con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), incluyendo inflamación de las vías aéreas colapsables, obstrucción del flujo aéreo espiratorio, exacerbaciones frecuentes que ameritan visitas programadas o no programadas a consultas u hospitalizaciones. El diagnóstico se basa en la historia clínica (tos cotidiana, expectoración de secreción tenaz, exacerbaciones recurrentes y, por imagen, dilataciones bronquiales).¹

La epidemiología, abordaje diagnóstico, manejo farmacológico y no farmacológico son el objetivo de esta revisión que pretende ser una propuesta de recomendaciones.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia se incrementa con la edad ocho a 10 veces después de los 60 años (300-500/100,000) cuando se compara con < 40-50 años (40-50/100,000).² En Estados Unidos, se estima una prevalencia de 350,000-500,000 en adultos.³ El Medicare (≥ 65 años de edad) tiene una prevalencia anual de 701/100,000 habitantes.⁴

El mayor factor de riesgo para la tos crónica en población de no fumadores son las bronquiectasias (OR = 5), entre los exfumadores es OR = 7. Es más común en mujeres, hacen uso extenso de recursos para la salud (consultas, antibióticos, tomografías y hospitalización),^{2,4} su prevalencia es mayor en la población marginada, afecta a sujetos jóvenes e impacta en la supervivencia.^{5,6} Los factores sociales y ambientales indudablemente juegan un papel, incluyendo exposición a humos, acceso limitado a los servicios de salud y retraso en la prescripción de antibióticos.

Mortalidad: algunos estudios pequeños han descrito tasas de mortalidad de 16-20% a los cinco años, que aumentan con la hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la comorbilidad. Un estudio del Reino Unido encontró que la mortalidad ajustada por edad para adultos con bronquiectasias era aproximadamente el doble que la de la población general, independientemente de las diferencias de edad.⁷ Un informe de 48 pacientes de Francia encontró 19% de mortalidad en la UCI y 40% de mortalidad al año.⁸ En una serie de 57 pacientes de Singapur se informó una mortalidad hospitalaria general de 26% sin diferencia si los pacientes recibieron ventilación no invasiva o intubación con ventilación mecánica.⁹ La hipoxemia severa y las puntuaciones altas de APACHE II fueron los factores de peor pronóstico.

En una serie de 245 pacientes con bronquiectasias en Bélgica entre 2006 y 2013, la mortalidad fue de 20%, aumentando a 55% entre aquellos con EPOC.¹⁰ La causa de la muerte fue principalmente respiratoria (58%).

Patofisiología: la consiguiente respuesta del huésped, células inmunológicas efectoras (principalmente los neutrófilos), proteasas de neutrófilos (elastasa), estrés oxidativo (peróxido de hidrógeno, H₂O₂) y citocinas inflamatorias, crean una inflamación transmural, edema de la mucosa, grietas, ulceración y neovascularización en las vías aéreas.¹¹ Los siguientes factores pueden contribuir a la fisiopatología de las bronquiectasias:

1. **Efectos de los neutrófilos y la elastasa de neutrófilos:** destrucción progresiva de las vías aéreas. Los

neutrófilos séricos y locales tienen una viabilidad incrementada (apoptosis reducida), fagocitosis reducida, liberación aumentada de mieloperoxidasa y actividad bactericida dañada (para *Pseudomonas*).¹² La proteína de zona del embarazo (PZP) correlaciona con exacerbaciones, empeoramiento y la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*).¹³ Las trampas extracelulares de neutrófilos (NET) son complejos de fibras de ADN que contienen histona, elastasa, PZP y otros mediadores inflamatorios que son formados como parte de un proceso de muerte celular de neutrófilos, que también contribuye a la destrucción y la dilatación anormal y permanente de las paredes bronquiales y bronquiolares.¹⁴

2. **Propiedades físicas del esputo/moco:** es más tenaz, viscoso y menos elástico, contiene concentrado de ADN, mucina (principalmente MUC5B), y otros componentes sólidos.¹⁵ Estas diferencias pueden explicar respuestas divergentes a la higiene bronquial.
3. **Atopia como un conductor de inflamación:** conlleva a un peor curso, la prueba de alérgenos e inmunoglobulina E sérica se asocian a función pulmonar reducida y peor puntaje del *bronchiectasis severity index* (BSI).¹⁶
4. **Variantes heterocigotas del regulador transmembrana de la fibrosis quística (CFTR):** contribuye al desarrollo de bronquiectasias a través de la disfunción de los canales de sodio y cloro.¹⁷ Hay una a dos mutaciones de CFTR.
5. **Deficiencia de vitamina D:** papel potencial en ciclo vicioso de las recurrencias y más probabilidad de tener colonización por *Pseudomonas*, peores síntomas respiratorios y mayor inflamación.⁵
6. **Inmunodeficiencia común variable (CVID):** se asocia al daño de la vía aérea pequeña (atrapamiento aéreo) como daño incipiente y potencialmente reversible.⁵
7. **Reflujo gastroesofágico (RGE):** existe una gran preocupación por esta asociación.^{18,19} Entre los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada que esperaban un trasplante de pulmón, los pacientes con bronquiectasias tenían mayor prevalencia de RGE (50%).²⁰ En un estudio retrospectivo de 81 pacientes con bronquiectasias de un centro en Irlanda, 36% tenía una hernia hiatal y 62% tenía RGE sintomático. No hubo predilección de afectación de un lóbulo en especial, la gravedad de las bronquiectasias fue mayor en los sujetos con hernia hiatal.²¹

FACTORES DE RIESGO

La historia de neumonías (en la infancia), alcoholismo (broncoaspiración, RGE), *pertussis*, sarampión, tuberculosis (y granulomatosis), asma, alergias, reumatismo, infertilidad, agentes inhalados.²²⁻²⁴

En la *Tabla 1* se muestran las causas agrupadas por etiología y su abordaje diagnóstico con base en los estudios.²²⁻²⁴

IMPLICACIONES Y COMPLICACIONES

Disminución de la función pulmonar: los pacientes con bronquiectasias tienen una disminución anual media del volumen forzado espirado en el primer segundo (FEV₁) de 50-55 mL/año.²⁵ Esto es mayor que en individuos normales (20-30 mL/año), pero similar a los pacientes con EPOC (aproximadamente 60 mL/año). Entre los pacientes con bronquiectasias, la disminución del FEV₁ es más acelerada cuando existe colonización por *Pseudomonas*, exacerbaciones frecuentes o aumento de los marcadores inflamatorios (p. ej., proteína C reactiva).

Enfermedad vascular pulmonar: un estudio observacional evaluó a 94 pacientes con bronquiectasias mediante ecocardiografía.²⁶ Hubo evidencia de hipertensión pulmonar (definida como una presión arterial pulmonar sistólica estimada > 40 mmHg) en 33% de los pacientes y disfunción sistólica del ventrículo derecho en 13%. La disfunción ventricular derecha se correlacionó con FEV₁ bajo, baja capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), hipercapnia e hipoxemia. Sólo 15% de los pacientes tenían evidencia de disfunción ventricular izquierda.

Hemoptisis: el origen del sangrado en bronquiectasias es debido a la rotura de una arteria bronquial tortuosa o del plexo capilar submucoso. Es una complicación frecuente y grave de las bronquiectasias. Los hemoptoicos son comunes en un paciente estable, en tanto que, es menos común la ocurrencia de mayores cantidades de sangre fresca o coágulos durante una exacerbación aguda; las bronquiectasias son una causa común de sangrado amenazante para la vida. Las causas más comunes de hemoptisis en bronquiectasias son por micobacterias y hongos. Cuando el sangrado está presente, se debe evaluar tiempo, cantidad y estado del paciente. El abordaje de las bronquiectasias partiendo de la hemoptisis escapa del enfoque de estas recomendaciones.

Morbilidad cardiovascular: las infecciones del tracto respiratorio se asocian con aumento de los eventos cardiovasculares (CV): infarto de miocardio, accidente cerebrovascular.²⁷ En una revisión de pacientes con bronquiectasias de prácticas de atención primaria en el Reino Unido, se observó un aumento en los eventos CV en los primeros 90 días después de una infección respiratoria con mayor riesgo relativo (RR) en los tres primeros días.²⁸ En un estudio separado, la bronquiectasia fue un factor de riesgo independiente para la enfermedad arterial coronaria y el accidente cerebrovascular después del ajuste por edad, sexo, tabaquismo y otros factores de riesgo CV conocidos.²⁹ La desmosina sérica, un marcador de la degradación de elastina, puede ser un marcador de mortalidad CV.³⁰

Tabla 1: Abordaje diagnóstico: causas características y pruebas.²²⁻²⁴

Categoría	Ejemplos específicos/rasgos	Prueba diagnóstica
Obstrucción bronquial adquirida (varias producen bronquiectasias localizadas)		
Aspiración cuerpo extraño	Cacahuete, hueso, diente, etc.	Rx, TC; FBC
Tumores	Papilomatosis laríngea; adenoma, teratomas endobronquial	Rx, TC; FBC
Adenopatía	Tuberculosis; histoplasmosis; sarcoidosis	PPD; Rx, TC; FBC
EPOC	Bronquitis crónica	PFP, síntomas
Conectivopatías	Policondritis, amiloidosis	Biopsia del cartílago
Impactación mucoide	ABPA; granulomatosis broncocéntrica; posquirúrgico	IgE total y específica aspergilosis; reacción cutánea, Rx, TC; biopsia bronquial
Defectos anatómicos congénitos que causan obstrucción bronquial		
Traqueobronquial	Broncomalacia; quiste bronquial; deficiencia cartilaginosa (Sx Williams-Campbell); traqueobroncomegalia (Sx Mounier-Kuhn); bronquio ectópico; fístula traqueoesofágica	Rx, TC
Vascular	Secuestro intralobar, aneurisma arterial pulmonar	Rx TC
Linfática	Sx uñas amarillas	Historia de distrofia, uñas de lento crecimiento
Inmunodeficiencias		
IgG	Congénita (tipo Bruton), agammaglobulinemia; deficiencia selectiva (IgG2, IgG4); deficiencia adquirida Ig; hipogammaglobulinemia común variable; Sx de Nezelof; «Sx de linfocito desnudo»	Ig cuantitativo y subclases; respuesta dañada a vacuna neumococo
IgA	Deficiencia selectiva con o sin Sx ataxia-telangiectasia	Ig cuantitativo
Disfunción leucocitos	Enfermedad granulomatosa crónica (disfunción oxidada de NADPH)	Dihidrorodamina 123; test de oxidación; examen con nitroazul de tetrazolio, pruebas genéticas
Inmunodeficiencias humorales (mutación CXCR4, deficiencia CD40 y ligando)	Sx WHIM; hipergammaglobulinemia M	Cuenta de neutrófilos; niveles Ig
Aclaramiento anormal de secreciones		
Defectos mucociliares	Sx de Kartagener; discinesias ciliares	Rx, TC (<i>situs inversus</i>); biopsia bronquial; motilidad ciliar; microscopia electrónica de esperma o mucosa respiratoria
Fibrosis quística	Típico Sx infantil temprano; presentación tardía con síntomas sinopulmonares	Cloro en sudor; pruebas genéticas
Sx de Young	Azoospermia obstructiva con infecciones sinopulmonares	Espermatocrito
Desórdenes misceláneos		
Deficiencia alfa-1 antitripsina	Ausencia o síntesis/función anormal	Niveles alfa-1 antitripsina
Neumonía broncoaspiración recurrente	Alcoholismo; desórdenes neurológicos; neumonía lipoidea	Historia clínica; Rx, TC
Conectivopatías	Artritis reumatoide y Sx de Sjogren	Factor reumatoide; antiSSA/antiSSB; biopsia de glándula salival
Inhalación tóxica de humos y polvos	Amonio; dióxido de nitrógeno, gases irritantes; humos; talco; silicatos	Historia clínica; Rx, TC
Rechazo postrasplante	Médula ósea, bronquiolitis obliterante (trasplante pulmonar)	PFP; Rx, TC
Infecciones infancia	<i>Pertussis</i> ; sarampión	Historia clínica
Infecciones bacterianas	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Historia clínica; cultivos
Infecciones virales	Adenovirus (tipos 7 y 21), influenza, herpes simple	Historia clínica, evidencia de infección
Otras infecciones	Histoplasmosis; <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , micobacteria no tuberculosa; micoplasma	Cultivos; tinciones

Rx = radiografía simple de tórax. TC = tomografía computarizada de tórax. FBC = fibrobroncoscopia. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ABPA = aspergilosis broncopulmonar alérgica. Ig = inmunoglobulina. PFP = pruebas de función pulmonar. Sx = síndrome. NADPH = nicotinamida adenina dinucleótido fosfato. WHIM = verrugas (warts), hipogammaglobulinemia, infecciones y mielocatexis. PPD = derivado proteico purificado. antiSSA = anticuerpo síndrome de Sjögren A/Ro. antiSSB = anticuerpo síndrome de Sjögren B/La.

Clasificación de severidad y pronóstico

Pocos estudios han examinado la frecuencia de las exacerbaciones, las hospitalizaciones, las comorbilidades y la mortalidad, así como la tasa de disminución de la función pulmonar entre pacientes con bronquiectasias; los estudios de resultados a largo plazo son limitados.^{8,25,31} Se han propuesto sistemas de puntuación para ayudar a guiar la evaluación del pronóstico e identificar a los pacientes que exacerban con frecuencia.^{32,33} El índice de gravedad de las bronquiectasias (BSI) (Tabla 2), se derivó de 608

Tabla 2: Índice de severidad de bronquiectasias (BSI).^{32,34}

	Puntuación
Edad (años)	
< 50	0
50-69	2
70-79	4
> 80	6
Índice de masa corporal	
< 18.5	2
18.5-25	0
26-29	0
≥ 30	0
FEV ₁ (% del valor predicho)	
> 80	0
50-80	1
30-49	2
< 30	3
Escala de disnea del <i>Medical Research Council</i>	
1-3	0
4	2
5	3
Colonización por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
No	0
Sí	3
Colonización por otros organismos	
No	0
Sí	1
Gravedad radiológica	
> 3 lóbulos o bronquiectasias quísticas	
No	0
Sí	1
Hospitalización en el año previo al estudio	
No	0
Sí	5
Exacerbaciones en el año previo al estudio	
0	0
1-2	0
≥ 3	2

Puntuación: leve 0-4 puntos, moderada 5-8 puntos, grave ≥ 9 puntos.

Tabla 3: Puntaje FACED.^{33,34}

Variable	Valores	Puntuación
Exacerbaciones con ingreso hospitalario (año previo)	No	0
	Al menos 1	2
FEV ₁ (% del predicho)	Al menos 50%	0
	Menos de 50%	2
Edad (años)	Menos de 70 años	0
	Al menos 70 años	2
Infección (colonización) bronquial crónica por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	No	0
	Sí	1
Extensión radiológica (número de lóbulos)	1-2	0
	Más de 2	1
Disnea (escala MRC modificada)	0-II	0
	III-IV	1

FACED score = puntaje FEV₁, Age (edad), colonización Crónica, Extensión, Disnea. FEV₁ = volumen espiratorio máximo en el primer segundo. MRC = *Medical Research Council*.

Puntuación: leve 0-2 puntos, moderada 3-4 puntos, grave de 5-7 puntos.

pacientes con bronquiectasias en un centro de Escocia y se validó en 597 pacientes de otros centros del Reino Unido y Europa.³² Los predictores de hospitalizaciones incluyeron hospitalización previa, alto índice de disnea, bajo FEV₁, presencia de *Pseudomonas* en el esputo y compromiso más extenso (> 3 lóbulos) en la tomografía computarizada de alta resolución (TACAR). La mortalidad se correlacionó con la edad avanzada, el FEV₁ bajo, la hospitalización previa y tres o más exacerbaciones en el último año. Este sistema de puntuación presentó una capacidad pronóstica de mortalidad por todas las causas a los cuatro años del diagnóstico, también presentó valor para futuras hospitalizaciones.³⁴

La puntuación FACED (Tabla 3) es una escala de fácil uso compuesta de cinco variables y 10 puntos (FEV₁, edad [Age], presencia o no de Colonización/infección bronquial crónica por *Pseudomonas*, Extensión radiológica en la TACAR mencionando número de lóbulos afectados y Disnea medida por la escala del *Medical Research Council* modificada [mMRC] dicotomizada en 0-II y III-IV, a mayor puntuación más disnea). Se desarrolló en 397 sujetos de una cohorte multicéntrica de 819 pacientes de España.³³ Esta escala presentó una excelente capacidad predictiva de mortalidad por cualquier causa a los cinco años del diagnóstico y por causas respiratorias.³⁴

El BSI y FACED se evaluaron retrospectivamente durante 19 años con respecto a las estimaciones de mortalidad

en 91 pacientes seguidos en el *Royal Brompton Hospital* de Londres. Ambos puntajes dieron estimaciones de mortalidad igualmente confiables a los cinco años, con el FACED ligeramente superior a los 15 años.³⁵ Con respecto a otros resultados clínicos, en un análisis adicional de 1,612 sujetos de siete cohortes europeas, el BSI predijo con mayor precisión las exacerbaciones, las hospitalizaciones, los síntomas respiratorios y la calidad de vida que la puntuación FACED.³⁶

La producción diaria de esputo y la presencia de *Pseudomonas* u otros patógenos infecciosos potenciales en el cultivo de esputo fueron las principales características relacionadas con la calidad de vida (QoL = *quality of life*), los marcadores inflamatorios y el resultado clínico a los tres años.³⁷

Criterios clínicos para encaminar el manejo

1. Criterios para seguimiento estrecho o especializado:
 - a. Bronquiectasias congénitas/genéticas (fibrosis quística [FQ], discinesias e inmunodeficiencias).
 - b. Puntaje de BSI ≥ 9 puntos.
 - c. Bronquiectasias multilobares (multisegmentarias) difusas con gran afectación en las pruebas de función pulmonar ($FEV_1 < 50\%$).
 - d. Recaídas recurrentes ≥ 3 veces/año.
 - e. Antecedentes de múltiples hospitalizaciones.
 - f. Infección crónica por *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* u otros.
 - g. Candidato a tratamiento de erradicación (*Pseudomonas* u otros).
 - h. Candidato a resección por bronquiectasias focalizadas.
2. Criterios para tratamiento antibiótico ambulatorio profiláctico:
 - a. Paciente no exacerbado (estable y sin compromiso respiratorio) con aislamientos en cultivos positivo (infección crónica) o empírico.
3. Criterios para tratamiento antibiótico agudo (exacerbación):
 - a. Paciente exacerbado estable sin compromiso respiratorio para manejo ambulatorio, o inestable, o con compromiso respiratorio para hospitalización, con cultivos positivos o empíricos.
4. Criterios para tratamiento de erradicación (*Pseudomonas*):
 - a. Aislamiento nuevo de *Pseudomonas* en paciente exacerbado o no.
5. Criterios para hospitalización:
 - a. Paciente exacerbado inestable o con compromiso respiratorio.
 - b. Tratamiento de erradicación intravenoso (IV).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de las bronquiectasias son prevenir exacerbaciones, reducir síntomas, mejorar la

calidad de vida y detener la progresión de la enfermedad.

La causa subyacente debe tratarse de forma específica, los moduladores del CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) en FQ; DNasa en discinesia ciliar primaria; antibióticos para infecciones por micobacterias no tuberculosa; macrólidos en panbronquiolititis difusa; inmunoglobulinas intravenosa o subcutánea en inmunodeficiencias; inhibidores de la secreción de ácido en reflujo gastroesofágico (RGE); corticoides orales y antifúngicos en aspergilosis broncopulmonar alérgica; abstinencia del hábito tabáquico; alfa 1 antitripsina intravenosa en fenotipos PIZZ, manejo de enfermedades asociadas (EPOC, asma, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades sistémicas); y cirugía o dilatación bronquial en obstrucción bronquial.

Una exacerbación de las bronquiectasias se define como un deterioro en tres o más de los siguientes síntomas: tos, volumen o consistencia del esputo, purulencia de esputo, dificultad para respirar o intolerancia al ejercicio, fatiga o malestar general, hemoptisis que dura al menos 48 horas, acompañado de un cambio en el tratamiento de las bronquiectasias y la exclusión de otras posibles causas de deterioro clínico.³⁸ Puede acompañarse de cambios en la exploración respiratoria, deterioro de la función pulmonar o incremento de los marcadores de inflamación. Los patógenos que con más frecuencia son aislados en una exacerbación son: *P. aeruginosa*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Moraxella catarrhalis* y enterobacterias.³⁹ Los virus se aíslan en 25% de los casos (coronavirus, rinovirus, influenza, SARS-CoV-2).²⁵

Exacerbaciones

La antibioticoterapia es la piedra angular del tratamiento porque reduce la carga bacteriana y los mediadores inflamatorios sistémicos y de las vías respiratorias.⁴⁰ Lo ideal es que al inicio se adapte a los cultivos y sensibilidades de esputo previos, cuando sea posible, en lugar de elegirse empíricamente. Otros factores en la selección de antibióticos son la vía de administración oral o parenteral, el historial de éxito o fracaso y la presencia de alergia o intolerancia. No usar antibióticos nebulizados como agentes únicos en una exacerbación aguda.⁴¹

Exacerbación leve: la mayoría de los pacientes afebriles y clínicamente estables (exacerbación leve) pueden tratarse ambulatoriamente con un antibiótico oral guiado por los resultados del cultivo de esputo más recientes, y por la experiencia del paciente con regímenes anteriores. En ausencia del cultivo, una fluoroquinolona respiratoria (p. ej., levofloxacina, moxifloxacina) es una opción razonable y de amplio espectro. En cultivos sin beta-lactamasas positivos (*H. influenzae* o *Pseudomonas*), las opciones son amoxicilina o macrólido. Se puede modificar según la respuesta a la terapia y los resultados del cultivo y la sensibilidad del

esputo. En cultivo con betalactamasa positivo (*M. catarrhalis* o *H. influenzae*) las opciones son amoxicilina-clavulanato, cefalosporina de segunda o tercera generación, azitromicina o claritromicina, doxiciclina o una fluoroquinolona.⁴¹ En cultivo positivo de *P. aeruginosa* la selección inicial es ciprofloxacina. Ante cursos previos de antipseudomónicos, la resistencia a las quinolonas a menudo requiere de la IV. Debido a la propensión de *P. aeruginosa*, se recomienda agregar tobramicina nebulizada a la ciprofloxacina.^{42,43}

La experiencia clínica favorece una duración de 10-14 días para pacientes con una primera vez o pocas exacerbaciones. Las pautas de la Sociedad Respiratoria Europea (ERS, 2017) sugieren un ciclo de 14 días. Cuando no hay respuesta o recaídas en corto tiempo, volver a cultivarlas (Tabla 4).⁴⁴

Exacerbación severa: cuando hay aumento de la frecuencia respiratoria ≥ 25 /minuto, hipotensión, temperatura ≥ 38 °C, hipoxemia (saturación de oxígeno del pulso $< 92\%$) o falta de mejoría después de antibióticos orales (no terapia intravenosa en el hogar), hemoptisis, grave inestabilidad cardiopulmonar o la presencia de resistencia a los agentes orales disponibles, el tratamiento intravenoso y hospitalario inicial es apropiado.⁴⁵ Obtener siempre cultivo de esputo antes de iniciar los antibióticos. Un número importante de exacerbaciones severas es por *Pseudomonas*

y si son resistentes a las quinolonas orales, por lo general, se puede utilizar penicilina antipseudomonas como cef-tazidima; en el caso de que el paciente luzca gravemente enfermo o tenga una neumonía por *Pseudomonas* incipiente se puede agregar un segundo agente (p. ej., fluoroquinolona, aminoglucósido) (Tabla 5).⁴⁵

El tratamiento de la exacerbación severa debe ser de 14-21 días; un tratamiento corto de siete días dependerá de la severidad de la exacerbación, de las condiciones del paciente y de los cultivos de expectoración.⁴¹

Los antivirales están indicados cuando la etiología es por virus de la influenza (oseltamivir o baloxavir oral). Para SARS-CoV-2 debe ser individualizado con base en los síntomas, factores de riesgo y severidad de la enfermedad.

Erradicación de *P. aeruginosa*

Cuando hay evidencia de un nuevo aislamiento y deterioro clínico. Se han sugerido múltiples tratamientos. Una forma práctica es como se aprecia en la Figura 1.

Tras finalizar el tratamiento de erradicación, se debe realizar un cultivo de esputo mensual durante los tres primeros meses y después cada dos meses durante un año. Sería un fracaso de la erradicación si durante el primer año vuelve

Tabla 4: Tratamiento de exacerbación leve.

Agente	Elección	Alternativa	Duración (días)
<i>Haemophilus influenzae</i>	Amoxicilina/clavulanato 875/125 mg c/8 h	Amoxicilina 1-2 g c/8 h Ciprofloxacina 750 mg c/8 h Azitromicina 500 mg c/24 h	10-21 Azitromicina 3-5
<i>Staphylococcus aureus</i>	Amoxicilina/clavulanato 875/125 mg c/8 h	Amoxicilina/clavulanato 875/125 mg c/8 h	10-21
SRM	Linezolid 600 mg c/12 h VO	Clindamicina 300-450 mg c/8 h	10-21
<i>Pseudomonas</i>	Ciprofloxacina 750 mg c/12 h VO	Levofloxacina 750 mg c/24 h VO	14-21

SRM = *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina. VO = vía oral.

Tabla 5: Tratamiento de exacerbación severa.

Agente	Elección	Alternativa	Duración (días)
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxona 2 g c/24 h IV	Amoxicilina/clavulanato 500/125 mg 2 tab c/8 h VO	14-21
<i>Staphylococcus aureus</i>	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h IV	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h IV	14-21
SRM	Linezolid 600 mg c/12 h IV	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h IV Ceftriaxona 600 mg c/12 h IV	14-21
<i>Pseudomonas</i>	Ceftazidima 2 g c/8 h IV + tobramicina 5-10 mg/kg c/24 h IV	Imipenem 1 g c/8 h o piperacilina/tazobactam 4-8 g c/24 o cefepima 2 g c/8 h o meropenem 2 g c/8 h o ciprofloxacina 400 mg c/12 h + amikacina 15-20 mg/kg c/24 h o gentamicina 5-7 mg/kg c/24 h	14-21

SRM = *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina. VO = vía oral. IV = intravenoso.

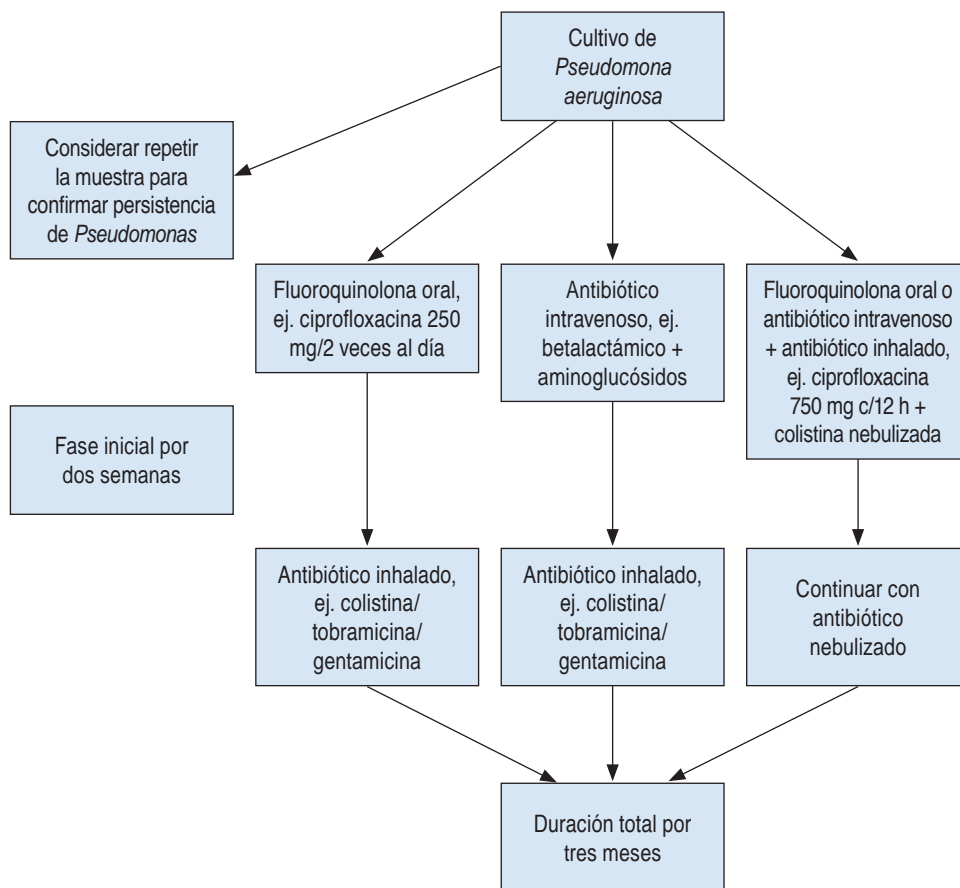


Figura 1:

Esquema erradicación de *P. aeruginosa*.

un cultivo positivo. Añadiremos un tratamiento nebulizado si no se había añadido inicialmente, si se había añadido hay que repetir la misma pauta de ciprofloxacino más antibiótico nebulizado, o cambiar el tratamiento nebulizado utilizado en la primera pauta. Si fracasan al menos dos estrategias con antibióticos nebulizados y orales se recomienda el uso de nebulizados más tratamiento IV. Si fracasan al menos tres estrategias se la debe considerar infección crónica.⁴⁶

Tratamiento de la infección crónica

Se define como tener dos o más aislamientos del mismo organismo al menos tres meses de diferencia en un año.¹¹ Los gérmenes más comúnmente asociados son *Haemophilus influenzae* y *P. aeruginosa*, menos frecuente *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis*.^{46,47}

Las infecciones crónicas, en particular por *P. aeruginosa*, potencian la inflamación de las vías respiratorias y se asocian con mayor frecuencia de exacerbaciones, hospitalizaciones, reducción de la calidad de vida, aumento de la mortalidad y mayores costos de atención médica.

Para su tratamiento, se recomienda la vía nebulizada porque reduce las exacerbaciones y la disminución de la

función pulmonar, posiblemente al reducir la carga bacteriana y la inflamación de las vías respiratorias. También se ha mostrado que proporciona una deposición constante de antibiótico, altas concentraciones en áreas ventiladas del pulmón con un menor riesgo de toxicidad o efectos adversos sistémicos versus otras vías. Una revisión sistemática y un metaanálisis de 16 estudios, con una duración del tratamiento entre cuatro semanas a 12 meses demostró reducción significativa en el número de exacerbaciones con tratamiento nebulizado. Fue bien tolerado con bajas proporciones de efectos adversos (broncoespasmo), que cedieron con la suspensión del fármaco. Hubo aumento de la resistencia a los antimicrobianos al final del estudio, pero pareció reducirse después de la discontinuación. Los antibióticos nebulizados no mejoraron la calidad de vida.⁴⁸

La normativa española (Tabla 6)⁴⁴ recomienda mantener la vía nebulizada durante largos períodos de tiempo según riesgo/beneficio y en función de la selección del antibiótico con pautas continuas o intermitente. Si con la forma intermitente hay empeoramiento clínico, se podrá valorar alternar con otro antibiótico nebulizado sin períodos de descanso entre ellos. Si persiste un mal control se deberá asociar antibioterapia oral o intravenosa cada 1-2 meses.

Tabla 6: Tratamiento de infección crónica.

Agente	Nebulizado	Orales o intravenosos
<i>Pseudomonas</i>	Tobramicina (solución para nebulización): 300 mg/5 mL 2 veces al día 28 días de tratamiento seguido de 28 días de descanso en e-Flow® Pari LC plus® Gentamicina (formulación intravenosa administrada por vía inhalada): 80 mg 2 veces al día Tratamiento continuo	Si a pesar de tratamiento nebulizado persiste mal control clínico, asociar un antibiótico vía oral o intravenoso con actividad según antibiograma, a demanda o en ciclos
SRM	Vancomicina (formulación intravenosa administrada por vía nebulizada): 250 mg/2 veces al día Tratamiento continuo	Si la respuesta es insuficiente o hay intolerancia añadir o sustituir vancomicina por linezolid IV
Otros gérmenes	Gentamicina: 80 mg/2 veces al día o cualquiera de los utilizados para pseudomona Tratamiento continuo	Si la respuesta es insuficiente o hay intolerancia valorar añadir (o sustituir) el antibiótico nebulizado por uno vía oral según sensibilidad

SRM = *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

Tratamiento a largo plazo (profiláctico)

A quienes tienen ≥ 3 exacerbaciones por año (exacerbadores frecuentes), para prevenir exacerbación. Se sugiere como primera línea debido a la alta calidad, evidencia en disminuir exacerbaciones y perfil aceptable de efectos secundarios, los macrólidos (azitromicina, eritromicina). En el caso de infección por *P. aeruginosa* agregar un tratamiento a largo plazo nebulizado.

Las guías *British Thoracic Society* (BTS) sugieren para colonización por *P. aeruginosa*:⁴⁹

1. Colistina nebulizada.
2. Gentamicina nebulizada como alternativa de segunda línea a colistina.
3. Azitromicina/eritromicina como alternativa (intolerancia a antibióticos nebulizados).
4. Azitromicina/eritromicina como un tratamiento adicional a un antibiótico nebulizado en infección crónica por *P. aeruginosa* con exacerbaciones frecuentes.

Sin colonización por *P. aeruginosa*:⁴⁹

1. Azitromicina/eritromicina.
2. Gentamicina nebulizada como alternativa de segunda línea a azitromicina/eritromicina.
3. Doxiciclina como alternativa ante intolerancia/ineficacia a macrólidos.

Tratamiento mucoactivo y mucolítico

En quienes frecuentemente tienen dificultad para expectorar, o bien abundantes secreciones en donde las técnicas estándar de limpieza de la vía respiratoria no han logrado

controlar los síntomas, se pueden usar sustancias hipertónicas y manitol a largo plazo (≥ 3 meses).⁴⁹

La solución salina hipertónica nebulizada (6-7%) está relacionada con la mejora del aclaramiento del moco, el aumento de la motilidad ciliar y la mejor eliminación de la tos. La baja salinidad del moco contribuye a la retención del moco. Puede mejorar el FEV₁ combinado con fisioterapia torácica y no es superior a la solución salina al 0.9%.^{50,51}

El manitol es un agente hiperosmolar que se cree que hidrata las secreciones, mejorando la eliminación de la mucosidad. No hay evidencia suficiente. En un ensayo multicéntrico terapéutico (el más grande en bronquiectasias) 461 pacientes inhalaban polvo seco de manitol 400 mg o manitol 50 mg (control) dos veces al día durante 52 semanas, sólo mostró mejoras modestas significativas en el tiempo hasta la primera exacerbación, días de antibióticos y calidad de vida según el Cuestionario Respiratorio de St. George (SGRQ). Un análisis *post hoc* de 333 pacientes mostró que a mayor carga de síntomas se redujo el tiempo hasta la primera exacerbación y menos exacerbaciones contra placebo.^{52,53}

La dornasa alfa en aerosol (desoxirribonucleasa recombinante, también llamada ADNasa), que descompone el ADN (producto gelatinoso de los neutrófilos), mejora el FEV₁ y reduce las hospitalizaciones en pacientes con FQ,⁵³ pero no es eficaz en otra etiología y es potencialmente dañina.⁵⁴

Los mucolíticos, en esencia N-acetilcisteína, durante un año se asociaron con una reducción de exacerbaciones y del volumen de esputo, además mejoraron la calidad de vida.⁵⁵

Otras terapias médicas

Broncodilatadores: debe utilizarse en pacientes con asma o EPOC^{49,56} o con disnea significativa. Debe evaluarse la obstrucción al flujo aéreo mediante una espirometría pre y posbroncodilatador. Si hay reversibilidad en la espirometría,

casi siempre se inicia una prueba con agonista beta de acción corta (SABA).⁴⁶ Si los síntomas mejoran, se continúa con SABA o prolongada (LABA). Si no se demuestra obstrucción de las vías aéreas, no están indicados. Falta información en este contexto.

Glucocorticoides (GC) orales: su uso es reservado. En otro tipo de pacientes se sugiere evitar este tratamiento porque pueden deprimir la inmunidad del huésped, promover la colonización bacteriana y fúngica, lo que perpetúa la infección. Sólo en pacientes con asma, o bien en aspergilosis broncopulmonar alérgica pueden utilizarse.

Glucocorticoides inhalados (GCI): no hay evidencia para su empleo cuando no coexiste con asma o EPOC como enfermedad concomitante.^{45,57} Las guías de la ERS lo recomiendan sólo en dicha situación.¹⁰ No muestran un efecto significativo en la espirometría, la tasa de exacerbaciones o el volumen de esputo. Los pacientes con eosinófilos séricos > 3% mejoraron la calidad de vida (SGRQ) a seis meses.⁵⁸ Aunque su uso se asoció con una mayor probabilidad de infección por *P. aeruginosa*⁵⁹ e insuficiencia suprarrenal en 48%.⁶⁰

AINE: no hay información suficiente para respaldar su papel.^{61,62}

Estatinas: tienen propiedades antiinflamatorias, pero tampoco hay información suficiente.⁶³

Tratamiento no farmacológico

Evitar los irritantes pulmonares: debe evitarse la exposición a irritantes respiratorios a medida que sea posible, p.

ej. el fumar y vapear, agentes de limpieza, polvos, humos, gases, etcétera.

Hidratación sistémica: el mantenimiento de la hidratación es importante para ayudar a disminuir las secreciones espesas.

Rehabilitación pulmonar (RP): sin duda aporta beneficio.⁶⁴ Indicado a pacientes con capacidad de ejercicio disminuida.⁶⁵ Se recomienda el ejercicio aeróbico (cicloergómetro, elíptica), en pacientes estables con disnea mMRC = 2-445. Para profundizar en el tema, sugerimos dirigirse a las guías de rehabilitación pulmonar.

Terapia de limpieza de las vías respiratorias: todos los pacientes deben realizar fisioterapia regularmente para eliminar las secreciones de las vías respiratorias (Tabla 4).⁶⁶

La higiene bronquial mejora la tos⁶⁷ mediante la adecuada expulsión de las secreciones y tapones mucosos de la vía aérea con técnicas manuales o dispositivos (Tabla 7).⁶⁸ La elección de una técnica o dispositivo debe basarse en la cantidad y características de las secreciones, la comodidad del paciente, el costo y la capacidad para usar el dispositivo.⁶⁹ El drenaje de secreciones está contraindicado en situaciones inestables.

Los dispositivos de presión espiratoria positiva oscilatoria (PEP) se combinan con oscilaciones de alta frecuencia para desprender las secreciones y moverlas hacia la boca. Esquemas de 6-10 ciclos de inhalación profunda, retención de la respiración de 2-3 segundos, exhalación a través del dispositivo que crea oscilaciones y tos. La PEP oscilatoria mejora la calidad de vida, pero no la cantidad de esputo, la disnea o la función pulmonar.⁷⁰

Tabla 7: Limpieza de vías aéreas/higiene bronquial.

Técnica	Ventajas	Comentario/desventaja
Tos dirigida	Barato, sencillo	El dolor de pecho puede limitar
Ejercicio regular	Económico, fortalece los músculos respiratorios y periféricos	
Respiración autógena	Controla la respiración	Requiere cooperación del paciente
Caducidad forzada	Ayuda a controlar la respiración	Requiere aprendizaje paciente
Fisioterapia torácica (CPT; drenaje postural, palmas torácicas mecánicas o manuales)	Más probado en fibrosis quística	Necesita asistente, difícil de colocar, hipoxemia, a veces empeora el reflujo gastroesofágico
Presión espiratoria positiva (PEP)	Fácil, barato	El dispositivo necesita limpieza
PEP oscilatorio (p. ej., dispositivo de acapella con válvula de aleteo)	Fácil, económico, agrega vibración a las vías respiratorias	El dispositivo necesita limpieza
Chaleco de oscilación de la pared torácica de alta frecuencia con vejiga inflable	Amplia experiencia	El dolor puede limitar; necesita toma de corriente
Chaleco de oscilación de la pared torácica de alta frecuencia con osciladores mecánicos	No duele en comparación con la vejiga inflable	Puede ser móvil; pilas pequeñas en el chaleco; más cercano a CPT

Falta información sobre la PEP durante las exacerbaciones o uso a largo plazo.

Soporte nutricional. El suplemento nutricional rico en proteínas enriquecido con hidroxibeta-metilbutirato (efecto anticatabólico y antiinflamatorio) presentó una mayor mejoría en la fuerza y funcionamiento físico.⁷¹

Otras terapias médicas

Anti RGE: la supresión de ácido gástrico mediante el uso de bloqueador H2 o inhibidor de bomba de protones está indicado en pacientes sintomáticos persistentes e inexplicables o en aquellos con ≥ 2 exacerbaciones/año. Se deben realizar además medidas antirreflujo.

Vacunas: revisar inmunizaciones faltantes y promover la aplicación de vacuna contra influenza (virus vivos atenuados excepto en inmunodeficiencia). La vacuna antineumocócica de polisacáridos o la conjugada debe estar presente.⁷² Con ambas vacunas se reduce significativamente el número de exacerbaciones infecciosas agudas durante el primer año en comparación con solo la vacuna contra la influenza.⁷³

Cirugía y trasplante pulmonar

La cirugía (lobectomía o segmentectomía) está indicada en caso de bronquiectasias localizadas o de hemoptisis grave que no responde al tratamiento convencional. El trasplante pulmonar es la única solución en aquellos pacientes con enfermedad avanzada, cuya supervivencia se estima en < 2 años, una vez empleados todos los tratamientos disponibles sin obtener respuesta.

Seguimiento: en cada visita se debe preguntar a los pacientes sobre la disnea y la tolerancia al ejercicio, el color, la consistencia y la cantidad estimada de esputo, ya que esta información es útil para determinar si un paciente tiene una exacerbación.

Deben registrarse las exacerbaciones, visita al servicio de urgencias u hospitalizaciones o si se les administró antibiótico, incluida la dosis y la frecuencia. Debe tener supervisión en los programas de rehabilitación pulmonar.

CONCLUSIONES

1. Las bronquiectasias son un síndrome crónico caracterizado por la distorsión irreversible de bronquios y bronquiólos, que se caracteriza por tos productiva y exacerbaciones, con factores de riesgo y etiología múltiple.
2. Es bastante común con una mortalidad considerable.
3. Tiene una patofisiología compleja con muchos mecanismos.
4. Comparte muchas similitudes con EPOC porque afecta la función pulmonar, la calidad de vida y la supervivencia.

5. Las exacerbaciones generalmente son causadas por infecciones bacterianas agudas.
6. Siempre cultivar las secreciones bronquiales.
7. Su severidad es evaluada a través de cuestionarios validados y con valor predictivo.
8. Recomendamos criterios clínicos para facilitar el camino a seguir para el manejo.
9. El pilar del tratamiento es tratar las exacerbaciones principalmente de origen infeccioso, ya que son la causa del deterioro pulmonar, de mayores síntomas, de peor calidad de vida y de aumento de la mortalidad.
10. La antibioterapia es la base del tratamiento de las exacerbaciones complementado con fisioterapia y rehabilitación pulmonar.
11. La causa más frecuente de exacerbaciones severas es la *P. aeruginosa*.
12. Es importante cultivar las secreciones.
13. En exacerbaciones recurrentes (≥ 2 /año) sin *P. aeruginosa* o intolerancia a las nebulizaciones, terapia preventiva con macrólido. Excluir micobacterias no tuberculosas.
14. En exacerbaciones recurrentes o morbilidad significativa y *P. aeruginosa* o intolerancia/contraindicación/inefectividad de la vía oral se sugiere tobramicina inhalada. Requiere premedicación con broncodilatador.
15. Falta más información sobre beneficios de solución hipertónica, manitol, N-acetilcisteína y DNasa. Los glucocorticoides inhalados y glucocorticoides sistémicos sólo en asma o EPOC concomitantes.
16. Otras terapias médicas en pacientes seleccionados son los broncodilatadores inhalados, tratamiento antirreflujo e inmunización.

REFERENCIAS

1. Aliberti S, Goeminne PC, O'Donnell AE, Assamit T, Al-Jahdali H, Barker A, et al. Criteria and definitions for the radiological and clinical diagnosis of bronchiectasis in adults for use in clinical trials: international consensus recommendations. *Lancet Respir Med.* 2022;10(3):298-306. doi: 10.1016/s2213-2600(21)00277-0.
2. Weycker D, Hansen GL, Seifer FD. Prevalence and incidence of noncystic fibrosis bronchiectasis among US adults in 2013. *Chron Respir Dis.* 2017;14(4):377-384. doi: 10.1177/1479972317709649.
3. Seitz AE, Olivier KN, Adjemian J, Holland S, Prevots R. Trends in bronchiectasis among medicare beneficiaries in the United States, 2000 to 2007. *Chest.* 2012;142:432-439. doi: 10.1378/chest.11-2209.
4. Henkle E, Chan B, Curtis JR, Asksamit T, Daley C, Winthrop K. Characteristics and health-care utilization history of patients with bronchiectasis in US Medicare enrollees with prescription drug plans, 2006 to 2014. *Chest.* 2018;154(6):1311-1320. doi: 10.1016/j.chest.2018.07.014.
5. Barker AF. Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis in adults. In: UpToDate, King TE, editor. UpToDate, Dieffenbach P. [Accessed on October 2022]. Available in: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-bronchiectasis-in-adults?search=Clinical%20manifestations%20and%20diagnosis%20>

- of%20bronchiectasis%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
6. Basnayake TL, Morgan LC, Chang AB. The global burden of respiratory infections in indigenous children and adults: A review. *Respirology*. 2017;22(8):1518-1528. doi: 10.1111/resp.13131.
 7. Quint JK, Millett ER, Joshi M, Navaratnam V, Thomas SL, Hurst JR, et al. Changes in the incidence, prevalence and mortality of bronchiectasis in the UK from 2004 to 2013: a population-based cohort study. *Eur Respir J*. 2016;47(1):186-193. doi: 10.1183/13993003.01033-2015.
 8. Dupont M, Gacouin A, Lena H, Lavoué S, Brinchault G, Delaval P, et al. Survival of patients with bronchiectasis after the first ICU stay for respiratory failure. *Chest*. 2004;125(5):1815-1820. doi: 10.1378/chest.125.5.1815.
 9. Phua J, Ang YL, See KC, Mukhopadhyay A, Santiago EA, Dela Pena EG, et al. Noninvasive and invasive ventilation in acute respiratory failure associated with bronchiectasis. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):638-647. doi: 10.1007/s00134-009-1743-6.
 10. Goeminne PC, Nawrot TS, Ruttens D, Seys S, Dupont LJ. Mortality in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a prospective cohort analysis. *Respir Med*. 2014;108(2):287-296. doi: 10.1016/j.rmed.2013.12.015.
 11. Chalmers JD, Hill AT. Mechanisms of immune dysfunction and bacterial persistence in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Mol Immunol*. 2013;55(1):27-34. doi: 10.1016/j.molimm.2012.09.011.
 12. Bedi P, Davidson DJ, McHugh BJ, Rossi A, Hill A. Blood neutrophils are reprogrammed in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(7):880-890. doi: 10.1164/rccm.201712-2423oc.
 13. Finch S, Shoemark A, Dicker AJ, Keir H, Smith A, Ong S, et al. Pregnancy zone protein is associated with airway infection, neutrophil extracellular trap formation, and disease severity in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(8):992-1001. doi: 10.1164/rccm.201812-2351oc.
 14. Keir HR, Shoemark A, Dicker AJ, Perea L, Pollock J, Giam YH, et al. Neutrophil extracellular traps, disease severity, and antibiotic response in bronchiectasis: an international, observational, multicohort study. *Lancet Respir Med*. 2021;9(8):873-888. doi: 10.1016/s2213-2600(20)30504-x.
 15. Ramsey KA, Chen ACH, Radicioni G, Lourie R, Marti M, Broomfield A, et al. Airway mucus hyperconcentration in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(6):661-670. doi: 10.1164/rccm.201906-1219oc.
 16. Mac Aogáin M, Tiew PY, Lim AYH, Low TB, Tan GL, Hassan T, et al. Distinct "Immunoallotypes" of disease and high frequencies of sensitization in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(7):842-853. doi: 10.1164/rccm.201807-1355oc.
 17. Bienvenu T, Sermet-Gaudelus I, Burgel PR, Hubert D, Crestani B, Bassinet L, et al. Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator channel dysfunction in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(10):1078-1084. doi: 10.1164/rccm.200909-1434oc.
 18. Lee AS, Lee JS, He Z, Ryu JH. Reflux-aspiration in chronic lung disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2020;17(2):155-164. doi: 10.1513/annalsats.201906-427cme.
 19. McDonnell MJ, O'Toole D, Ward C, Pearson JP, Lordan JL, De Soya A, et al. A qualitative synthesis of gastro-oesophageal reflux in bronchiectasis: Current understanding and future risk. *Respir Med*. 2018;141:132-143. doi: 10.1016/j.rmed.2018.06.031.
 20. Fortunato GA, Machado MM, Andrade CF, Felicetti JC, Camargo JJ, Cardoso PF. Prevalence of gastroesophageal reflux in lung transplant candidates with advanced lung disease. *J Bras Pneumol*. 2008;34(10):772-778. doi: 10.1590/s1806-37132008001000004.
 21. McDonnell MJ, Ahmed M, Das J, Ward C, Mokoka M, Breen DP, et al. Hiatal hernias are correlated with increased severity of non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Respirology*. 2015;20(5):749-757. doi: 10.1111/resp.12522.
 22. Araújo D, Shteinberg M, Aliberti S, Goeminne PC, Hill AT, Fardon T, et al. Standardised classification of the aetiology of bronchiectasis using an objective algorithm. *Eur Respir J*. 2017;50(6):170189. doi: 10.1183/13993003.01289-2017.
 23. O'Donnell AE. Bronchiectasis - A clinical review. *N Engl J Med*. 2022;387(6):533-545. doi: 10.1056/nejmra2202819.
 24. Romero S, Graziani D. Bronchiectasis. *Medicine (Madr)*. 2018;12(63):3691-3698. doi: 10.1016/j.med.2018.09.010.
 25. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Perpiñá-Tordera M, Román-Sánchez P, Soriano J. Factors associated with lung function decline in adult patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest*. 2007;132(5):1565-1572. doi: 10.1378/chest.07-0490.
 26. Alzeer AH, Al-Mobeirek AF, Al-Otair HA, Elzamzamy UA, Joherjy IA, Shaffi AS. Right and left ventricular function and pulmonary artery pressure in patients with bronchiectasis. *Chest*. 2008;133(2):468-473. doi: 10.1378/chest.07-1639.
 27. Clayton TC, Thompson M, Meade TW. Recent respiratory infection and risk of cardiovascular disease: case-control study through a general practice database. *Eur Heart J*. 2008;29(1):96-103. doi: 10.1093/eurheartj/ehm516.
 28. Navaratnam V, Root AA, Douglas I, Smeeth L, Hubbard RB, Quint JK. Cardiovascular outcomes after a respiratory tract infection among adults with non-cystic fibrosis bronchiectasis: a general population-based study. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(3):315-321. doi: 10.1513/annalsats.201706-488oc.
 29. Navaratnam V, Millett ER, Hurst JR, Thomas SL, Smeeth L, Hubbard R, et al. Bronchiectasis and the risk of cardiovascular disease: a population-based study. *Thorax*. 2017;72(2):161-166. doi: 10.1136/thoraxjnl-2015-208188.
 30. Huang JT, Kuzmanova E, Dicker AJ, Keir HR, Finch S, Albeti S, et al. Serum desmosine is associated with long-term all-cause and cardiovascular mortality in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(6):897-899. doi: 10.1164/rccm.202002-0434le.
 31. Loebinger MR, Wells AU, Hansell DM, Chinyanganya N, Devaraj A, Meister M, et al. Mortality in bronchiectasis: a long-term study assessing the factors influencing survival. *Eur Respir J*. 2009;34(4):843-849. doi: 10.1183/09031936.00003709.
 32. Chalmers JD, Goeminne P, Aliberti S, McDonnell J, Lonni S, Davidson J, et al. The bronchiectasis severity index. An international derivation and validation study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(5):576-585. doi: 10.1164/rccm.201309-1575oc.
 33. Martínez-García MA, de Gracia J, Vendrell Relat M, Girón RM, Carro LM, De la Rosa Carrillo D, et al. Multidimensional approach to non-cystic fibrosis bronchiectasis: the FACED score. *Eur Respir J*. 2014;43(5):1357-1367. doi: 10.1183/09031936.00026313.
 34. Martínez-García MA, Selma Ferrer MJ, Navarro Soriano C. Escalas multidimensionales en bronquiectasias. *Medicina Respiratoria*. 2015;8(1):31-38.
 35. Ellis HC, Cowman S, Fernandes M, Wilson R, Loebinger MR. Predicting mortality in bronchiectasis using bronchiectasis severity index and FACED scores: a 19-year cohort study. *Eur Respir J*. 2016;47(2):482-489. doi: 10.1183/13993003.01312-2015.
 36. McDonnell MJ, Aliberti S, Goeminne PC, Dimakou K, Zucchetti SC, Davidson J, et al. Multidimensional severity assessment in

- bronchiectasis: an analysis of seven European cohorts. *Thorax*. 2016;71(12):1110-1118. doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-208481.
37. Aliberti S, Lonni S, Dore S, McDonnell M, Goeminne PC, Dimakou K, et al. Clinical phenotypes in adult patients with bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2016;47(4):1113-1122. doi: 10.1183/13993003.01899-2015.
 38. Hill AT, Hawoth CS, Alberti S, Barker A, Blasi F, Boersma W, et al. Pulmonary exacerbation in adults with bronchiectasias: a consensus definition for clinical research. *Eur Respir J*. 2017;49(6):1700051. doi: 10.1183/13993003.00051-2017.
 39. Angrill J, Agustí C, de Celis R, Rañó A, Gonzalez J, Solé T, et al. Bacterial colonisation in patients with bronchiectasis: microbiological pattern and risk factors. *Thorax*. 2002;57(1):15-19. doi: 10.1136/thorax.57.1.15.
 40. Chalmers JD, Aliberti S, Blasi F. Management of bronchiectasis in adults. *Eur Respir J*. 2015;45:1446-1462. doi: 10.1183/09031936.00119114.
 41. Barker AF. Bronchiectasis in adults: treatment of acute exacerbations and advanced disease. In: UpToDate acceso. Section editor: Stoller JK, Deputy editor: Paul Dieffenbach P. 2023. Available in: https://www.uptodate.com/contents/bronchiectasis-in-adults-treatment-of-acute-and-recurrent-exacerbations?search=Bronchiectasis%20in%20adults:%20Treatment%20of%20acute%20exacerbations%20and%20advanced%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 42. Araújo D, Shteinberg M, Aliberti S, Goeminne PC, Hill AT, Fardon TC, et al. The independent contribution of *Pseudomonas aeruginosa* infection to long-term clinical outcomes in bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2018;51(2):1701953. doi: 10.1183/13993003.01953-2017.
 43. Curran CS, Bolig T, Torabi-Parizi P. Mechanisms and targeted therapies for *Pseudomonas aeruginosa* lung infection. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(6):708-727. doi: 10.1164/rccm.201705-1043so.
 44. Martínez-García MA, Máiz L, Oliveira C, Girón RM, De la Rosa D, Blanco M, et al. Normativa sobre el tratamiento de las bronquiectasias en el adulto. *Arch Bronconeumol*. 2018;54(2):88-98. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/en-spanish-guidelines-on-treatment-bronchiectasis-articulo-S1579212917303841>
 45. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT; British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax*. 2010;65 Suppl 1:i1-58. doi: 10.1136/thx.2010.136119.
 46. Polverino E, Goeminne P, McDonnell M, Aliberti S, Marshall S, Loebinger M, et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2017;50(3):1700629. doi: 10.1183/13993003.00629-2017.
 47. Harris JK, Zemanick ET. Microbes in bronchiectasis: the forest or the trees? *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187:1044-45. doi: 10.1164/rccm.201302-0240ED
 48. Laska IF, Crichton ML, Shoemark A, Chalmers JD. The efficacy and safety of inhaled antibiotics for the treatment of bronchiectasis in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(10):855-869. doi: 10.1016/s2213-2600(19)30185-7.
 49. Hill AT, Sullivan AL, Chalmers JD, De Soyza A, Elborn ST, Floto AR, et al. British Thoracic Society Guideline for bronchiectasias in adult. *Thorax*. 2019;74(Suppl 1):1-69. doi: 10.1136/thoraxjnl-2018-212463.
 50. Kellet F, Robert NM. Nebulised 7% hypertonic saline improves lung function and quality of life in bronchiectasis. *Respir Med*. 2011;105(12):1831-1835. doi: 10.1016/j.rmed.2011.07.019.
 51. Nicolson CHH, Stirling RG, Borg BM, Button BM, Wilson JW, Holland AE. The long term effect of inhaled hypertonic saline 6% in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Respir Med*. 2012;106(5):661-667. doi: 10.1016/j.rmed.2011.12.021.
 52. Bilton D, Daviskas E, Anderson SD, Kolbe J, King G, Stirling RG, et al. Phase 3 randomized study of the efficacy and safety of inhaled dry powder mannitol for the symptomatic treatment of non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest*. 2013;144(1):215-225. doi: 10.1378/chest.12-1763.
 53. Bilton D, Tino G, Barker AF, Chambers DC, De Soyza A, Dupont LJA, et al. Inhaled mannitol for non-cystic fibrosis bronchiectasis: a randomised, controlled trial. *Thorax*. 2014;69(12):1073-1079. doi: 10.1136/thoraxjnl-2014-205587.
 54. O'Donnell AE, Barker AF, Ilowite JS, Fick R. Treatment of idiopathic bronchiectasis with aerosolized recombinant human DNase I. rhDNase Study Group. *Chest*. 1998;113(5):1329-1334. doi: 10.1378/chest.113.5.1329.
 55. Qi Quian, Ailiyaer Y, Liu R, Zhang Y, Li C, Liu M, et al. Effect of N-acetylcysteine on exacerbations of bronchiectasis (BENE): a randomized controlled trial. *Respir Res*. 2019;20(1):73. doi: 10.1186/s12931-019-1042-x.
 56. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Catalán-Serra P, Roman-Sanchez P, Perpiña TM. Clinical efficacy and safety of budesonide-formoterol in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest*. 2012;141(2):461-468. doi: 10.1378/chest.11-0180.
 57. Kapur N, Petsky HL, Bell S, Kolbe JM, Chang AB. Inhaled corticosteroids for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5(5):CD000996. doi: 10.1002/14651858.cd000996.pub3.
 58. Aliberti S, Sotgiu G, Blasi F, Saderi L, Posadas T, Martinez GMA. Blood eosinophils predict inhaled fluticasone response in bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2020;56(2):2000453. doi: 10.1183/13993003.00453-2020.
 59. Henkle E, Aksamit TR, Barker AF, Curtis J, Daley CH, DiMango A, et al. Pharmacotherapy for non-cystic fibrosis bronchiectasis: Results from a NTM into & research patient surgery and the bronchiectasis and NTM Research Registry. *Chest*. 2017;152(6):1120-1121. doi: 10.1016/j.chest.2017.04.167.
 60. Holme J, Tomlinson JW, Stockiey RA, Stewart PM, Barlow N, Sullivan AL. Adrenal suppression in bronchiectasis and the impact of inhaled corticosteroids. *Eur Respir J*. 2008;32(4):1047-1052. doi: 10.1183/09031936.00016908.
 61. Kapur N, Chang AB. Oral non steroid anti-inflammatories for children and adults with bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4):CD006427. doi: 10.1002/14651858.cd006427.pub2.
 62. Pizzutto SJ, Upham JW, Yerkovich ST, Chang AB. Inhaled non-steroid anti-inflammatories for children and adults with bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(1):CD007525. doi: 10.1002/14651858.cd007525.pub3.
 63. Mandal P, Chalmers JD, Graham C, Harley C, Sidhu M, Doherty C, et al. Atorvastatin as a stable treatment in bronchiectasis: a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2014;2(6):455-463. doi: 10.1016/s2213-2600(14)70050-5.
 64. Lee AL, Hill CJ, McDonald CF, Holland AE. Pulmonary rehabilitation in individuals with non-cystic fibrosis bronchiectasis: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;98(4):774-782.e1. doi: 10.1016/j.apmr.2016.05.017.
 65. Lee AL, Gordon CS, Osadnik CR. Exercise training for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;4(4):CD013110. doi: 10.1002/14651858.cd013110.pub2.
 66. O'Neill K, O'Donnell AE, Bradley JM. Airway clearance, mucociliary therapies and pulmonary rehabilitation in bronchiectasis. *Respiology*. 2019;24(3):227-237. doi: 10.1111/resp.13459.

67. Hill AT, Barker AF, Bolser DC, Davenport P, Ireland B, Chang AB, et al. Treating cough due to Non-CF and CF bronchiectasis with nonpharmacological airway clearance: CHEST Expert Panel Report. *Chest*. 2018;153(4):986-993. doi: 10.1016/j.chest.2018.01.014.
68. Flude LJ, Agent P, Bilton D. Chest physiotherapy techniques in bronchiectasis. *Clin Chest Med*. 2012;33(2):351-361. doi: 10.1016/j.ccm.2012.02.009.
69. McIlwaine M, Bradley J, Elborn JS, Moran F. Personalising airway clearance in chronic lung disease. *Eur Respir Rev*. 2017;26(143):160086. doi: 10.1183/16000617.0086-2016.
70. Lee AL, Burge AT, Holland AE. Positive expiratory pressure therapy versus other airway clearance techniques for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9(9):CD011699. doi: 10.1002/14651858.cd011699.pub2.
71. Oliveira G, Oliveira C, Doña E, Palenque FJ, Porras N, Dorado A, et al. Oral supplement enriched in HMB combined with pulmonary rehabilitation improves body composition and health related quality of life in patients with bronchiectasis (Prospective, Randomised Study). *Clin Nutr*. 2016;35(5):1015-1022. doi: 10.1016/j.clnu.2015.10.001.
72. Chang CC, Singleton RJ, Morris PS, Chang AB. Pneumococcal vaccines for children and adults with bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD006316. doi: 10.1002/14651858.cd006316.pub3.
73. Furumoto A, Ohkusa Y, Chen M, kamakami K, Masaki H, Sueyasu Y, et al. Additive effect of pneumococcal vaccine and influenza vaccine on acute exacerbation in patients with chronic lung disease. *Vaccine*. 2008;26(33):4284-4289. doi: 10.1016/j.vaccine.2008.05.037.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Programa institucional de cirugía torácica robótica: una necesidad obligada

Institutional robotic assisted thoracic surgery program: mandatory necessity

Israel Hernández-Ramírez,* Fernando Espinoza-Mercado,*
Miguel Ángel Corona-Perezgrovas,* Eric Rivera-Navarrete*

*Hospital Central Militar, México.

La cirugía torácica es un área en pleno auge en el ámbito quirúrgico en nuestro país; se ha convertido en una especialidad que ha adquirido progresivamente personalidad propia, con una ruta profesional bien establecida y competencias bien delimitadas para la óptima atención quirúrgica de la patología torácica no cardíaca. Al igual que ha sucedido con todas las demás especialidades médicas, el desarrollo de la tecnología y los avances científicos en el entendimiento y tratamiento de las enfermedades, ha obligado al tratamiento quirúrgico cada vez menos invasivo de la patología torácica; esto sin duda alguna tiene que ir de la mano con un entrenamiento específico en los abordajes de mínima invasión, en los que se conservan los mismos principios y resultados que la cirugía convencional, buscando siempre mejorarlos.

La cirugía torácica videoasistida (VATS) es el estándar de oro en una gran variedad de procedimientos, lo que favorece una recuperación posquirúrgica más rápida con lo que también se disminuyen costos hospitalarios relacionados con tiempo en quirófano, cantidad de medicamentos que se utilizan, días de estancia hospitalaria y menor tasa de complicaciones infecciosas. A nivel mundial, el surgimiento de las plataformas robóticas para la realización de cirugías en diversos campos, ha planteado una gran variedad de cuestionamientos acerca del costo-beneficio en el uso de

estos sofisticados equipos. En el campo de la cirugía torácica, la cirugía torácica asistida por robot (anteriormente abreviada como RATS), se ha reportado desde inicios del 2000 y el primer reporte de una lobectomía pulmonar asistida por robot como tratamiento para cáncer pulmonar fue publicado en el 2002.¹ En ese sentido, las definiciones para los procedimientos torácicos robóticos han cambiado, debido a que el Comité de Guías Clínicas de la Asociación América de Cirujanos Torácicos (AATS) creó un grupo de trabajo con el propósito de unificar un sistema de nomenclatura y definiciones para estandarizar los procedimientos torácicos robot-asistidos.² Se propuso un sistema de cuatro letras, en donde la letra R se refiere a un abordaje robótico, P cuando sólo se utilizan puertos, o A si es asistido (a través de un puerto utilitario o de trabajo); la siguiente parte, es la abreviatura del procedimiento realizado y el elemento final es el número de brazos robóticos. Bajo este sistema, por ejemplo, una lobectomía robótica puede ser descrita como RPL (3 o 4) o como RAL (3 o 4).

En México, se tienen reportes de las primeras cirugías torácicas robóticas a partir del 2017 y, aunque en algunas especialidades se ha popularizado su uso, el tórax sigue siendo una tarea pendiente, que depende de múltiples factores, no únicamente de la capacitación y certificación en su uso para los cirujanos torácicos. La decisión final de adquirir un sistema robótico no es hecha por los usuarios finales (pacientes), sino por instituciones u hospitales que, en aras de la competitividad y el prestigio, buscan atraer cirujanos y pacientes «seducidos» por los beneficios de una tecnología sofisticada y de punta. Los altos costos de adquisición del equipo y mantenimiento del mismo, disponibilidad limitada de los insumos y tiempos quirúrgicos aún elevados son factores importantes que han limitado su uso; estudios recientes han demostrado que un uso racional y multidisciplinario del equipo aunado a un manejo posoperatorio óptimo puede mejorar la relación costo-beneficio.³

Correspondencia:

Dr. Israel Hernández-Ramírez, FACS

Hospital Central Militar, Ciudad de México.

Correo electrónico: drisraelhdz@hotmail.com

Recibido: 28-III-2023; aceptado: 20-VI-2023.

Citar como: Hernández-Ramírez I, Espinoza-Mercado F, Corona-Perezgrovas MÁ, Rivera-Navarrete E. Programa institucional de cirugía torácica robótica: una necesidad obligada. *Neumol Cir Torax.* 2022; 81 (4):246-248. <https://dx.doi.org/10.35366/112953>

Hay que mencionar que los beneficios en el uso de los sistemas robóticos no pueden ser alcanzados cabalmente, sino hasta que se logra la suficiente eficiencia en el manejo del mismo, lo cual de acuerdo con reportes iniciales podría alcanzar cifras de entre 150 y 250 procedimientos para sentirse cómodo en su uso,⁴ una cifra muy elevada y prohibitiva para la mayoría; Melfi et al. y Gharagozloo recomiendan cuando menos 20 casos de cirugía torácica robótica para adquirir suficientes habilidades, mientras que Jang et al. reportan que la curva de aprendizaje de una lobectomía robótica es menor de la que se requiere para una lobectomía por VATS.⁵

A pesar de que hasta la fecha aún no existen diferencias claras entre VATS y RATS, se han reconocido algunos beneficios con el uso de los sistemas robóticos. Estos beneficios incluyen: visualización más clara y tridimensional de las estructuras anatómicas, movimientos más finos y controlados dentro de espacios pequeños, amplio rango de movimiento con el instrumental robótico, así como una mejor ergonomía para el cirujano mientras trabaja en la consola.⁶ Se han conducido diversos metaanálisis para tratar de determinar el beneficio de un abordaje sobre otro; hasta la fecha, la mayoría concluyen que a pesar de que la cirugía torácica asistida por robot es una técnica segura y factible, que puede alcanzar los mismos resultados que VATS, es indispensable una mayor cantidad de estudios, con un mayor número de pacientes para estar en posibilidad de establecer conclusiones definitivas al respecto.⁷

La única manera de determinar la validez de este tipo de abordajes robóticos es demostrando resultados similares en términos de efectividad y seguridad para el paciente, cuando se comparan con la toracoscopia o con cirugía abierta. Para conseguir lo anterior, es imprescindible contar con un volumen adecuado de pacientes que nos permita realizar el número de procedimientos necesarios (que puede variar de cirujano a cirujano) y lograr alcanzar la eficiencia en su uso.

Tomando en cuenta lo anterior, mientras más pronto se involucre un cirujano torácico o residente en la cirugía robótica, más pronto alcanzará en la práctica un nivel de competencia aceptable, que optimice los resultados y disminuya la incidencia de complicaciones.⁸ En ese sentido, es importante considerar que la cantidad de sistemas robóticos disponibles para enseñanza en el país es muy limitada; y aún más, la cantidad de cirujanos torácicos certificados para su uso. También influye que la gran mayoría de estos equipos aún se concentran en hospitales privados con acceso limitado para los cirujanos en formación.

En el Hospital Central Militar se inició el programa de cirugía robótica en el 2014, hasta la fecha se han realizado un total de 2,339 cirugías asistidas por robot, convirtiéndolo en el centro hospitalario que más procedimientos de este tipo ha realizado en el país (Figura 1). Del total de las cirugías, 41 corresponden a procedimientos robóticos

torácicos (Figura 2), de los cuales 20 se han realizado en el último año, lo que representa prácticamente el 50% de las cirugías torácicas asistidas por robot realizadas. Al ser el Hospital Central Militar, un hospital escuela en donde se forman los recursos humanos que el ejército demanda en materia de salud, los médicos y residentes quirúrgicos en formación se ven involucrados en la cirugía robótica desde etapas tempranas, formándose un concepto de primera mano acerca de las ventajas, desventajas y áreas de oportunidad a futuro.

Es necesario también entender que el éxito de un programa de cirugía robótica no sólo depende del cirujano; debe considerarse el entrenamiento de todo el personal



Figura 1: Placa conmemorativa de los 2,000 procedimientos robóticos realizados en el Hospital Central Militar.

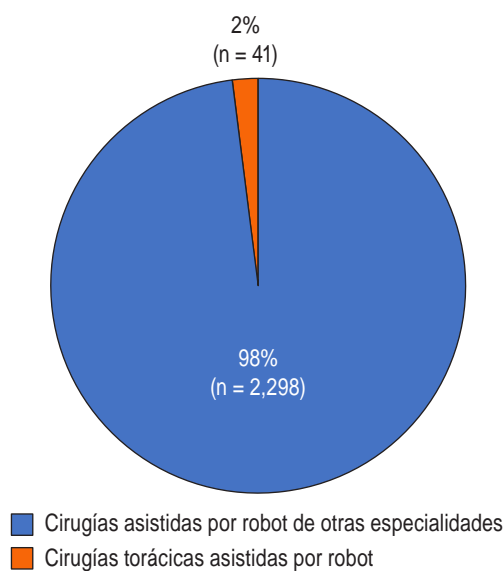


Figura 2: Proporción de cirugías torácicas asistidas por robot, realizadas en el Hospital Central Militar.

Fuente: archivo de quirófano.



Figura 3: Vista panorámica de un quirófano con plataforma robótica y el equipo involucrado en su operación.

Fuente: archivo personal del autor.

involucrado en el procedimiento quirúrgico: anestesia, enfermería, técnicos, proveedores, etcétera, (Figura 3) y, por supuesto: la institución, que es la responsable de la adquisición, mantenimiento y operación del equipo. Como se menciona líneas arriba, es necesario alcanzar la eficiencia en el manejo del robot, la cual únicamente se logrará con el uso repetido y constante del mismo.

Como cirujanos, gran parte de nuestras habilidades deben estar enfocadas en el aspecto de destreza manual, la cual será mejor mientras más repeticiones se hagan de determinado procedimiento. Una de las desventajas iniciales que se han mencionado en los procedimientos robóticos es la ausencia del sentido táctil, al no estar en contacto directo con el paciente y perder la sensación de consistencia y textura de los tejidos, imprescindible para la gran mayoría de nosotros y la cual, con la práctica, debe ser sustituida por una mejor visualización y localización de las estructuras anatómicas. Mientras más tiempo utilicemos la plataforma robótica más nos familiarizaremos con su uso, sus capacidades, compensaremos sus desventajas, disminuirémos tiempos quirúrgicos, se abatirán costos a mayor número de procedimientos y, como consecuencia, favoreceremos una mejor evolución y una recuperación más rápida de los pacientes.

Nuestra labor a nivel personal será estar preparados para los cambios, con una mente abierta y receptiva para adoptarlos de la mejor manera, cambiar los paradigmas existentes; exactamente lo mismo que ocurrió con la introducción de la cirugía laparoscópica a finales de los 80; será labor de la institución apoyar y proporcionar los medios necesarios para ofrecer el mejor tratamiento posible, sólo con esta colaboración será posible materializar un programa exitoso de cirugía robótica. El paso del tiempo será el responsable de mostrar los resultados; de momento, hay que prepararnos y hacer lo que nos corresponde.

REFERENCIAS

1. Melfi FM, Menconi GF, Mariani AM, Angeletti CA. Early experience with robotic technology for thoracoscopic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21(5):864-868. doi: 10.1016/s1010-7940(02)00102-1.
2. Abbas AE. New nomenclature for robotic-assisted thoracic surgery also gets rid of RATS. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(3):1070-1071. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.03.077.
3. Veronesi G. Robotic Thoracic Surgery: technical considerations and learning curve for pulmonary resection. *Thorac Surg Clin.* 2014;24(2):135-141. doi: 10.1016/j.thorsurg.2014.02.009.
4. Barbash GI, Glied SA. New technology and health care costs: The case of robot-assisted surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(8):701-704. doi: 10.1056/nejmp1006602.
5. Yamashita S, Yoshida Y, Iwasaki A. Robotic surgery for thoracic disease. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;22(1):1-5. doi: 10.5761/atcs.ra.15-00344.
6. Power AD, D'Souza DM, Moffat-Bruce SD, Merritt RE, Kneuert PJ. Defining the learning curve of robotic thoracic surgery: what does it take? *Surg Endosc.* 2019;33:3880-3888. doi: 10.1007/s00464-019-07035-y.
7. Ma J, Li X, Zhao S, Wang J, Zhang W, Sun G. Robot-assisted thoracic surgery versus video-assisted thoracic surgery for lung lobectomy or segmentectomy in patients with non small cell lung cancer: a meta-analysis. *BMC Cancer.* 2021;21(1):498. doi: 10.1186/s12885-021-08241-5.
8. Raad WN, Ayub A, Huang CY, Guntman L, Rehmaniet SS, Bhora FY. Robotic Thoracic Surgery Training for residency programs: a position paper for an Educational Curriculum. *Innovations (Phila).* 2018;13(6):417-422. doi: 10.1097/imi.0000000000000573a.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Empiema bilateral simétrico y espondilodiscitis: informe de caso

Symmetrical bilateral effusion and spondylodiscitis: a case report

Andrea Itzel Tovar-Becerra,* Jorge A García-Hernández,* Oscar Sosa-Hernández*

*Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México.

RESUMEN. Introducción: el empiema es la acumulación purulenta del espacio pleural, la presentación bilateral y simétrica es rara, no existen algoritmos de abordaje estandarizado. El diagnóstico diferencial es amplio e implica la sospecha de patologías infecciosas o neoplásicas.

Caso clínico: hombre de 60 años de edad con antecedente de tabaquismo, alcoholismo y exposición a biomasa. Padecimiento de dos meses de evolución con dolor punzante en hemitórax derecho, fiebre, astenia, hiporexia, pérdida ponderal de 10 kg, diaforesis nocturna, tos seca y debilidad de miembros pélvicos, se observó caquético y con dificultad para la marcha. La resonancia magnética reportó dos imágenes ovales de interior hipointenso en T1, hiperintenso T2 y comunicación con cuerpo vertebral T11, el cual presenta cambios por espondilodiscitis que condiciona contacto medular. Reporte de líquido pleural de aspecto purulento y fétido, celularidad aumentada por polimorfonucleares, deshidrogenasa láctica 20,376 U/L; fueron negativos el cultivo, estudio histopatológico para células neoplásicas y tinción de Ziehl-Neelsen. **Conclusiones:** se aborda caso por síntomas respiratorios asociado a alteración osteoarticular, relación infrecuente; y con ayuda de información radiológica y epidemiológica se concluye el diagnóstico de tuberculosis ósea.

Palabras clave: empiema bilateral simétrico, espondilodiscitis, tuberculosis extrapulmonar.

INTRODUCCIÓN

El empiema se define como la presencia de líquido purulento en la cavidad pleural, el cual está asociado en su gran mayoría a infecciones del parénquima pulmonar donde

ABSTRACT. Introduction: empyema is defined as a purulent collection in the pleural cavity, its bilateral and symmetrical manifestation is rare, which implies a currently non-existing standardized assessment criterion. Its broad differential diagnoses should consider infectious as well as neoplastic disorders. **Clinical case:** a 60-year-old male with a previous history of tobacco use, alcohol abuse and exposure to biomass fuels. Current complaint of a 2-month history of sharp pain located on right hemithorax, fever, weakness, loss of appetite, weight loss of 10 kg, night sweats and unproductive cough; upon physical examination perceived with cachectic appearance, diminished strength of lower limbs and altered gait. Magnetic resonance imaging showed two T1 hypointense and T2 hyperintense oval lesions extending to the vertebral body of T11, along with manifestations of spondylodiscitis resulting in medullary contact. Analysis of pleural fluid reports a foul-smelling, purulent aspect, increased polymorphonuclear cell count, lactic dehydrogenase 20,376 U/L; culture negative, negative neoplastic histological and cytological typing as well as Ziehl-Neelsen staining negative. **Conclusions:** this case is therefore approached due to respiratory symptoms consistent with a bilateral manifestation empyema associated to a vertebral lesion, an infrequent association, aided by imaging resources to reach a final diagnosis of bone tuberculosis.

Keywords: symmetrical bilateral effusion, spondylodiscitis, extrapulmonary tuberculosis.

la neumonía representa lo más frecuente; otros factores etiológicos son traumatismos, ruptura esofágica, posterior a cirugía torácica o por infecciones de la columna cervical y torácica.¹

La presentación de empiema bilateral es poco frecuente y no existen guías que establezcan el abordaje o manejo sistemático. La evaluación de estos pacientes es desafiante porque el diagnóstico diferencial es amplio e incluyen condiciones tanto benignas como malignas, e incluso potencialmente mortales.² El empiema se asocia con mayor riesgo de mortalidad y, por lo tanto, requiere de una intervención oportuna y multidisciplinaria.

Se presenta el siguiente caso clínico de empiema bilateral simétrico asociado a espondilodiscitis donde la sintomatología, hallazgos radiológicos y aspectos epidemiológicos (demografía, estrato socioeconómico, desnutrición) se

Correspondencia:

Dra. Andrea Itzel Tovar-Becerra

Hospital General de Zona 50, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México.

Correo electrónico: andyittb@gmail.com

Recibido: 19-VIII-2022; aceptado: 17-V-2023.

Citar como: Tovar-Becerra AI, García-Hernández JA, Sosa-Hernández O. Empiema bilateral simétrico y espondilodiscitis: informe de caso. *Neumol Cir Torax.* 2022; 81 (4):249-252. <https://dx.doi.org/10.35366/112954>

correlacionan para llegar al diagnóstico final de manera oportuna para lograr disminuir la morbimortalidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 60 años de edad, antecedente laboral en industria de materiales químicos y minería, hipertensión arterial sistémica de ocho años de diagnóstico, alcoholismo por 30 años, tabaquismo por 13 años, índice tabáquico 6.5, exposición a biomasa 11 años por tres horas diarias.

Padecimiento de dos meses de evolución con dolor punzante EVA 9/10 en región costal derecha, automedicación con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sin mejoría; agregándose fiebre, astenia, adinamia, hiporexia, aftas orales, pérdida involuntaria de peso (10 kg), diaforesis nocturna, disfagia y tos seca. Una semana previa a su ingreso presentó debilidad en miembros pélvicos con dificultad a la bipedestación e imposibilidad para la deambulación sin alteración de la sensibilidad.

A la exploración física, el paciente se encontró caquéctico, desnutrido, índice de masa corporal (IMC) 18, estetoacústica de tórax, ruidos cardíacos sin alteraciones, área pulmonar se integró en región posterior, síndrome de derrame pleural basal bilateral en 50%, miembros pélvicos hipotróficos, sensibilidad conservada, pero disminución en la movilidad y fuerza, escala de Daniels 2/5 izquierdo y 3/5 en derecho, respectivamente, con incapacidad para la deambulación, miotáticos ++/+++, sin datos de liberación piramidal, resto de la exploración física sin alteraciones.

La citometría hemática documentó leucocitosis 20,700 miles/UL a expensas de polimorfonucleares (PMN) 16,170 cél., deshidrogenasa láctica 122 U/L, albúmina 2.4 g/dL, proteína C reactiva de 28.9 mg/dL. Se realizó toracocentesis que reveló líquido purulento fétido (*Figura 1*) que documentó celularidad 324,000 mm³, polimorfonucleares 81%, mononucleares 19%, eritrocitos 23,500 millón/UL, crenados 45%, no crenados 55%, pH 5, glucosa 45 mg/dL, deshidrogenasa láctica 20,376 U/L, proteínas totales 2.90 g/dL, albúmina 0.05 g/dL, colesterol 387.50 mg/dL, bilirrubina total 0.180 mg/dL.

Se realizó resonancia magnética (RM) que documentó, en espacio pleural, imágenes ovals de interior hipointenso en T1, hiperintenso T2 y SPAIR con engrosamiento de pared hasta 11 mm, presentó comunicación con cuerpo vertebral destruido en T12, el cual presentó cambios por espondilodiscitis que condicionó contacto medular y aumento en su amplitud sin cambio en la intensidad (*Figura 2*).

Reporte histopatológico del líquido pleural: se describe líquido amarilloso-verdoso y fétido; en la descripción microscópica, sobre fondo proteínico y con necrosis, se observan células inflamatorias, linfocitos en cantidad moderada y abundantes neutrófilos. Negativo para

neoplasia, inflamación crónica y aguda intensa. Cultivo de líquido pleural negativo. En la tinción de Gram no se observaron formas bacterianas y negativa tinción de Ziehl-Neelsen. Como parte del manejo del empiema se realizó la colocación de sonda endopleural bilateral sin complicaciones, siendo la evolución del paciente no favorable y tórpida, por lo que se comentó el caso con neurocirugía para abordaje de lesión vertebral. Sin embargo, por el estado del paciente no se sometió a procedimiento quirúrgico, se evaluó en conjunto con el Servicio de Epidemiología, el cual, ante las manifestaciones clínicas y los reportes bioquímicos negativos para desarrollo bacteriano y neoplásico, además de los hallazgos de RM, consideró la posibilidad de etiología tuberculosa y se decidió el inicio de tratamiento anti-tuberculoso, presentando mejoría de sus condiciones y disminución de reactantes de fase aguda.

El abordaje neuroquirúrgico para la toma de biopsia de lesión vertebral quedó pendiente para una vez que la condición clínica del paciente lo permitiera.

DISCUSIÓN

La incidencia del empiema es variable, se reportan 32,000 casos por año en los Estados Unidos (EU); sin embargo, hay reportes con incremento en su frecuencia.³ Está descrito que hasta 40% de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad presentarán derrame pleural; y de éstos, hasta 7% desarrollará derrame paraneumó-



Figura 1: Líquido pleural purulento.



Figura 2: **A)** Imagen ponderada en STIR, coronal, mostrando dos imágenes ovales, hiperintensas, pared regular y discretamente engrosada, bilateral, simétricas, asociadas a lesión lítica, con cambios edematosos caracterizados por señal alta en placas terminales que involucra disco intervertebral y cuerpo vertebral de T11. **B)** Imagen sagital ponderado T2 con extensión de lesión discal y erosión vertebral, condicionando contacto medular y engrosamiento focal. **C)** Se muestra trayecto fistuloso de colección a nivel del disco intervertebral con empiema basal derecho.

nico complicado o empiema. La causa bacteriana es lo más frecuente; Falguera *et al.* describieron que, de los 261 pacientes con empiema, 64% eran por cocos grampositivos, 6% gramnegativos, 10% anaerobios y 4% microorganismos atípicos.⁴

Los factores de riesgo independientes para el desarrollo de empiema incluyen diabetes, inmunosupresión, enfermedad por reflujo gastroesofágico, aspiración e higiene bucal deficiente, abuso de alcohol y drogas por vía intravenosa.⁴

Nuestro caso reporta una asociación infrecuente de empiema bilateral y espondilodiscitis. El análisis de líquido pleural confirmó características de exudado; aunque los cultivos de líquido pleural no reportaron desarrollo, la citología no documentó células neoplásicas e incluso la búsqueda de BAAR fue negativa. Por condiciones clínicas desfavorables del paciente no fue candidato a toma de biopsia ósea.

En 2021, San Luis potosí, México, ocupó el séptimo lugar a nivel nacional en prevalencia de tuberculosis extrapulmonar (TbE), reportando 82 casos.⁵ El diagnóstico TbE es complicado y se debe sospechar sobre una base epidemiológica en países de alta prevalencia y/o por falta de respuesta al tratamiento convencional.

La presentación simultánea de tuberculosis vertebral (TbV) con afección pleural es infrecuente, se presenta en alrededor de 2.5% de pacientes.⁶ Algunos autores han reportado que 10% de las formas extrapulmonares corresponden a tuberculosis osteoarticular, de las cuales hasta la mitad tienen TbV.⁶ En EU y Europa representa 10-15% y 2-4.7%, respectivamente, de todos los casos de tuberculosis.⁷ Las vértebras torácicas inferiores y lumbares son los sitios más comunes de afectación.⁸ Se considera como mecanismo de infección un foco primario a nivel

vertebral con diseminación directa por contigüidad a la pleura. Lo anterior sugiere una historia natural atípica de la enfermedad.⁶

El diagnóstico de TbV es complejo por la baja especificidad de los datos clínicos y paraclínicos, por lo cual debe fundamentarse en la correlación clínica, epidemiológica y hallazgos radiológicos, siendo la resonancia magnética el estudio de elección.⁹ El retraso en el diagnóstico de la afección vertebral conlleva complicaciones neurológicas entre 30-80% por el involucro de la médula espinal, lo cual incrementa la morbimortalidad.

Teniendo en cuenta lo anterior, se consideró la posibilidad de etiología tuberculosa, fundamentado con base en el comportamiento endémico de esta micobacteria en nuestro país y por la adecuada respuesta y mejoría de la sintomatología con disminución de la respuesta inflamatoria sistémica al tratamiento antituberculoso.

Nuestro caso resalta una presentación inusual de empiema bilateral asociado a espondilodiscitis, donde los hallazgos imagenológicos en un paciente con factores de riesgo que habita en zona endémica para tuberculosis fueron determinantes para considerar el diagnóstico e iniciar un tratamiento específico.

CONCLUSIONES

Se debe considerar a la tuberculosis como un diagnóstico de descarte en casos de empiema en pacientes con o sin factores de riesgo y que habitan en zonas endémicas, sobre todo si se asocia con lesiones vertebrales. El manejo y diagnóstico debe ser multidisciplinario, siendo ésta la justificación del inicio del tratamiento antituberculoso. El apoyo de estudios de imagen permite un diagnóstico y tratamiento oportuno cuyo fin

es evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Agradecimientos

Al doctor Cuellar por su valiosa participación en la interpretación de estudios de gabinete. A la doctora Helena Rodríguez por sus aportaciones.

REFERENCIAS

1. Shen HR, Bribriesco A, Crabtree T, Denlinger C, Eby J, Eiken P, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empiema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;153(6):e129-e146. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.030.
2. Beaudoin S, Gonzalez AV. Evaluation of the patient with pleural effusion. *CMAJ.* 2018;190(10):E291-E295. doi: 10.1503/cmaj.170420.
3. Kanai E, Matsutani N. Management of empiema: a comprehensive review. *Curr Chall Thorac Surg.* 2020;2:38. doi: 10.21037/ccts.2020.03.02.
4. McCauley L, Dean N. Pneumonia and empiema: causal, causal or unknown. *J Thorac Dis.* 2015;7(6):992-998. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.36.
5. Secretaría de Salud. Boletín epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema único de información. Número 29. Volumen 39, Semana 29. Del 17 al 23 de julio del 2022. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/749490/sem29.pdf>
6. Patiño Mateus JD, Orejarena Alarcón MA, Villabona Rosales SA, Roa Villabona AF. Tuberculosis vertebral con afectación pleural: reporte de un caso. *Med UIS.* 2020;33(3):67-73. doi: 10.18273/revmed.v33n3-2020008.
7. Wang Y, Wang Q, Zhu R, Yang C, Chen Z, Bai Y, et al. Trends of spinal tuberculosis research (1994-2015): A bibliometric study. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(38):e4923. doi: 10.1097/md.0000000000004923.
8. Kumaran SP, Thippeswamy PB, Reddy BN, Neelakantan S, Viswamitra S. An institutional review of tuberculosis spine mimics on MR imaging: cases of mistaken identity. *Neurol India.* 2019;67(6):1408-1418. doi: 10.4103/0028-3886.273630.
9. Ramírez-Lapusa M, Menéndez-Saldaña A, Noguero-Asensio A. Extrapulmonary tuberculosis. *Rev Esp Sanid Penit.* 2015;17(1):3-11. doi: 10.4321/s1575-06202015000100002.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Síndrome de Swyer James MacLeod. Reporte de caso de pulmón hiperlúcido

Swyer James MacLeod Syndrome. Case report of hyperlucid lung

Servio Tulio Torres-Rodríguez,* Karla Marleny Reyes-Zúñiga,*
Iván Estuardo Chang-Castillo,† Danilo Herrera-Cruz*

*Hospital San Vicente, Guatemala, Guatemala; †Clínica Londres, Guatemala, Guatemala.

RESUMEN. Introducción: las infecciones respiratorias en la infancia pueden eventualmente desarrollar enfermedades poco frecuentes como el síndrome de Swyer James MacLeod; si bien, no tiene una etiología definida, se ha asociado a estos antecedentes respiratorios. Reporta una prevalencia de 0.01% en 17,450 radiografías de tórax. **Caso clínico:** se reporta el caso de una joven mujer que consulta por dolor torácico sin irradiación y que los estudios de imagen demuestran mayor radiolucencia del pulmón izquierdo. Aunado a ello, las pruebas funcionales respiratorias orientan a un proceso restrictivo, lo que lleva al diagnóstico de este raro síndrome. **Conclusiones:** el síndrome de Swyer James MacLeod es una entidad clínico-radiológica que se presenta habitualmente asintomática y su diagnóstico puede considerarse como un hallazgo incidental.

Palabras clave: síndrome de Swyer James MacLeod, pulmón hiperlúcido, caso clínico.

ABSTRACT. Introduction: respiratory infections in childhood can eventually lead to rare diseases such as Swyer James MacLeod syndrome, which, although it does not have a defined etiology, has been associated with these respiratory antecedents. Reports a prevalence of 0.01% of 17,450 chest X-ray. **Clinical case:** we report the case of a young woman who consults for chest pain without irradiation and that imaging studies show greater radiolucency of the left lung, in addition to this, respiratory function tests point to a restrictive process; leading to the diagnosis of this rare syndrome. **Conclusions:** Swyer James MacLeod syndrome is a clinic-radiological entity that is usually asymptomatic and its diagnosis can be considered an incidental finding.

Keywords: James MacLeod Swyer syndrome, hyperlucid lung, case report.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Swyer James MacLeod fue descrito simultáneamente en 1950 por tres profesionales, lo que destaca la interrelación de las diferentes disciplinas de la medicina, la neumología y la radiología. Los tres médicos, uno de origen inglés y dos canadienses, coincidieron en los hallazgos del síndrome que hoy lleva sus nombres. Se relaciona con bronquitis y bronquiolitis obliterante, adquiridas durante la infancia a partir de una infección bacteriana o viral, y su diagnóstico suele ser incidental en el curso de una evaluación radiológica en que se pone de manifiesto la hiperlucidez unilateral del pulmón.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 31 años de edad, consultó a hospital nacional con historia de dolor leve retroesternal, insidioso, que no irradia y alivia al dormir. Por hallazgos poco definidos en la radiografía, solicitan tomografía de tórax y la trasladan a nuestro centro. Reporta antecedentes en infancia y adolescencia de enfermedades respiratorias, como neumonías, bronquitis, resfriados comunes tratadas ambulatoriamente, y durante la pandemia padeció COVID-19 no complicado.

Ingresó en buen estado general y nutricional, SO_2 99%, frecuencia cardíaca (FC) 74 latidos por minuto (lpm), sin

Correspondencia:

Dr. Servio Tulio Torres-Rodríguez

Hospital San Vicente, Guatemala, Guatemala.

Correo electrónico: stuliotr@gmail.com

Recibido: 19-XI-2022; aceptado: 05-VI-2023.

Citar como: Torres-Rodríguez ST, Reyes-Zúñiga KM, Chang-Castillo IE, Herrera-Cruz D. Síndrome de Swyer James MacLeod. Reporte de caso de pulmón hiperlúcido. Neumol Cir Torax. 2022; 81 (4):253-255. <https://dx.doi.org/10.35366/112955>

disnea ni cianosis. Pulmones con adecuada entrada de aire y corazón rítmico sin soplos. Los laboratorios: hemoglobina 13 mg/mL; hematocrito 39%; plaquetas $224 \times 10^9/L$; dímero D 273.59; alfa 1 antitripsina 98.8 (82.50-320). Pruebas de función pulmonar: espirometría; FEV₁ 3.09 (52%) 1.55; FVC 3.64 (59%) 2.13; FEF 25-75% 85.39 (88%) 72.89, sugerente de restricción. Pletismografía corporal/flujo-volumen no interpretable. Difusión SB, DLCO 8.18 (80%) disminución leve. Caminata de Lenin, camina 225 m, siendo 35% de su predicho, sin pausas durante la prueba. NADIR: SO₂ 88% sin necesidad de oxígeno suplementario.

La radiografía de tórax mostró pulmón izquierdo sobre-distendido, desplazando el mediastino hacia la derecha e hiperlúcido; en la tomografía axial computarizada (TAC) se observó, además, distribución anómala de la vasculatura pulmonar con áreas de hipoperfusión de distribución variable (Figura 1).

Descartando probable tromboembolia pulmonar (TEP), se solicita angioTAC, la cual no muestra datos de TEP en las reconstrucciones digitales, mostrando continuidad de opacificación de arterias pulmonares de primer y segundo orden. Pulmón con hiperclaridad izquierda e hipoplasia de la arteria pulmonar ipsilateral que mide 9 mm en diámetro A-P en comparación a 20 mm de la derecha. Considerar síndrome de Swyer James MacLeod (Figura 2). El ecocardiograma, informa dextrocardia con FE en 55%. Baja probabilidad de HPA con presión sistólica pulmonar en 20 mmHg. La TAC abdominal no reporta anomalías.

DISCUSIÓN

El síndrome de Swyer James MacLeod es una rara entidad clínico-radiológica que reporta una prevalencia de 0.01% en 17,450 radiografías de tórax.^{1,2} Presentamos el caso de una joven mujer con antecedente de afecciones

respiratorias a repetición en la infancia, lo que probablemente la llevó a desarrollar cambios estructurales en su pulmón. Por las características que muestra, se trata de este síndrome que no tiene etiología definida, pero se le relaciona con infecciones virales como el virus de la influenza A, el sincitial respiratorio, paperas, paramixovirus, adenovirus de tipo 3, 7 y 21; así como un origen bacteriano, en el que se ven involucradas la *Bordetella pertussis*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycoplasma pneumoniae*.¹ Se trata de una enfermedad enfisematosa infrecuente que se caracteriza por la obliteración de los bronquiolos pequeños, hipoplasia o ausencia de arteria pulmonar y lecho vascular periférico.³ La anormalidad funcional de este síndrome es indudablemente obstrucción crónica espiratoria difusa con atrapamiento distal de aire.⁴ La característica más distintiva en comparación con el enfisema es la ausencia de patología obstructiva crónica en la vía aérea pequeña,³ que coincide con los datos de la FEF 25-75% 85.39 (88%) 72.89, obtenida de la paciente.

Un leve dolor en el tórax motivó su consulta y la radiografía mostró el pulmón izquierdo hiperlúcido. Se diagnostica con mayor frecuencia en la infancia, típicamente ocurre en niños menores de ocho años, antes que el pulmón haya completado el desarrollo y la maduración pulmonar.⁵ Puede cursar de forma asintomática hasta la edad adulta, presentarse con neumotórax espontáneo generalmente asintomático,² o como condición poco frecuente de emergencia,³ como bula calcificada⁶ y con transfiguración placentaria del parénquima pulmonar.⁷ La radiografía y tomografía de tórax de la paciente, mostraron pulmón segmentario hiperlúcido con alteración de la vascularidad, lo que normalmente describen otros autores como hiperclaridad pulmonar unilateral o lobar, asociada a atrapamiento aéreo del pulmón hiperclaro durante la espiración.^{2,5,8} A fin de descartar el diagnóstico diferencial



Figura 1: A) Radiografía de tórax. Pulmón izquierdo. Hiperlúcido distendido y desplazamiento mediastinal. B) Tomografía axial computarizada. Corte axial. Pulmón izquierdo hiperlúcido, sobre-distendido. C) Reconstrucción digital observa hipoperfusión.

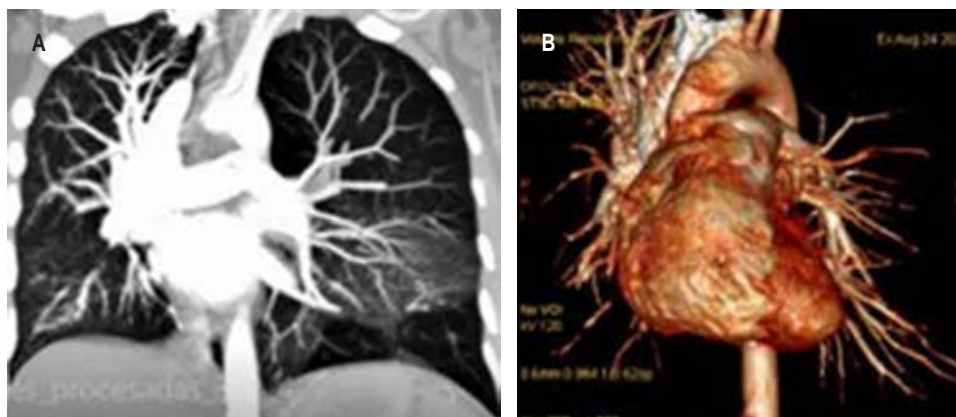


Figura 2:

- A)** AngioTAC. Corte coronal, distribución vascular no uniforme.
B) Corte coronal. Reconstrucción digital. Hipoplasia arteria lobar superior. Redistribución del flujo.

de tromboembolia pulmonar se solicitó angiotomografía, la cual demostró las anomalías anatómicas de la arteria pulmonar izquierda con un menor calibre y disminución del flujo. El patrón espirométrico evidenció proceso restrictivo. No se realizó gammagrafía pulmonar que pudiera mostrar la disminución de la ventilación del pulmón patológico secundario a cambios enfisematosos y una marcada disminución de la perfusión, como consecuencia del menor calibre de la arteria pulmonar.^{5,8} Por lo tanto, los criterios de diagnóstico para este síndrome requieren uno de los siguientes hallazgos: a) pérdida unilateral del volumen pulmonar con hiperlucencia demostrada por radiografía de tórax; b) reducción unilateral de la vascularización en una tomografía computarizada del tórax; y c) pérdida de perfusión unilateral en gammagrafía pulmonar con tecnecio-99m.^{1,2}

El tratamiento se establece de acuerdo con los síntomas, pudiendo variar de una conducta conservadora a indicaciones quirúrgicas. La cirugía se reserva para pacientes con infecciones pulmonares recurrentes que no respondan a tratamiento conservador o cuyos síntomas no se controlan adecuadamente con tratamiento médico óptimo. Las opciones quirúrgicas incluyen neumonectomía, cirugía de reducción de volumen, lobectomía o segmentectomías anatómicas o no anatómicas,¹ realizadas por toracotomía, videotoracoscopia o robótica de acuerdo con la preferencia, experiencia y disponibilidad de recursos. Por su evolución clínicamente estable, se eligió una terapéutica conservadora con seguimiento en consulta externa.

CONCLUSIONES

El síndrome de Swyer James MacLeod es una entidad infrecuente que por lo general se presenta asintomática; su diagnóstico habitualmente es un hallazgo incidental y el tratamiento es conservador en la mayoría de los pacientes, teniendo indicaciones quirúrgicas definidas.

Agradecimientos

Al Dr. Sergio Villeda Castañeda, maestro en cirugía general, y a la Dra. Elka Lainfiesta Moncada, anestesióloga, por su aporte a la revisión del presente caso clínico.

REFERENCIAS

- Behrendt A, Lee Y. Swyer-James-MacLeod syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554442/>
- Mechineni A, Singh B, Manickam R. A rare presentation of a rare case: acute respiratory failure in Swyer-James-MacLeod syndrome. *Cureus*. 2021;13(2):e13347. doi: 10.7759/cureus.13347.
- Conti L, Palmieri G, Delfanti R, Grassi C, Dacco MD, Capelli P. Swyer-James-MacLeod syndrome presenting as spontaneous pneumothorax in an adult: case report and review of literature. *Radiol Case Rep*. 2021;16(5):1133-1137. doi: 10.1016/j.radcr.2021.02.047.
- Prowse OM, Fuchs JE, Kaufman SA, Gaensler EA. Chronic obstructive pseudoemphysema. A rare cause of unilateral hyperlucent lung. *N Engl J Med*. 1964;271(3):127-132. doi: 10.1056/nejm196407162710305.
- Tortajada M, Gracia M, García E, Hernández R. Consideraciones diagnósticas sobre el llamado síndrome del pulmón hiperclaro unilateral. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2004;32(5):265-270. doi: 10.1016/s0301-0546(04)79253-8.
- Yagi Y, Minami M, Yamamoto Y, Kanzaki R, Funaki S, Shintani Y, et al. Pneumonectomy in an older patient with Swyer-James-MacLeod syndrome with a giant bulla. *Ann Thorac Surg*. 2020;109(4):e263-e265. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.022.
- Marchevsky AM, Guintu R, Koss M, Fuller C, Houck W, McKenna RJ. Swyer-James (MacLeod) syndrome with placental transmogrification of the lung: A case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129(5):686-689. doi: 10.5858/2005-129-0686-SMSWPT.
- Macías Robles MD, Martínez Mengual BM, Amador Tejón MJ, López Fonticiella MP. Síndrome de Swyer-James-MacLeod o pulmón hiperclaro unilateral. *An Med Interna*. 2006;23(11):557-558.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Schwannoma, un diagnóstico diferencial en los tumores de mediastino posterior

Schwannoma, a differential diagnosis in posterior mediastinal tumors

Paola Palomares-Capetillo,* Francisco Javier Armas-Zárate,* Marco Antonio Iñiguez-García*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

RESUMEN. Los tumores del mediastino posterior son predominantemente tumores neurogénicos. Los tumores neurogénicos surgen de tejidos cuyo origen es la cresta neural embrionaria y se clasifican de acuerdo a si crecen a partir de la vaina nerviosa, de las células nerviosas o si son paraganglionares. Entre el grupo de tumores benignos de vaina nerviosa, los schwannomas y los neurofibromas son los más comunes. El schwannoma es el tumor neurogénico intratorácico más frecuente. La piedra angular del tratamiento de los tumores neurogénicos, ya sean benignos o malignos, es la resección quirúrgica completa, y es importante para la confirmación diagnóstica y descartar degeneración maligna.

Palabras clave: mediastino posterior, tumor, schwannoma.

ABSTRACT. Tumors of the posterior mediastinum are predominantly neurogenic tumors. Neurogenic tumors arise from tissues whose origin is the embryonic neural crest, and are classified according to whether they grow from the nerve sheath, nerve cells or are paraganglionic. Among the group of benign nerve sheath tumors, schwannomas and neurofibromas are the most common. Schwannoma is the most frequent intrathoracic neurogenic tumor. The cornerstone of treatment of neurogenic tumors, whether benign or malignant, is complete surgical resection, and is important for diagnostic confirmation and to prevent malignant degeneration.

Keywords: posterior mediastinum, tumor, schwannoma.

INTRODUCCIÓN

Los tumores mediastinales representan una amplia variedad de posibilidades diagnósticas. Los tumores del mediastino posterior son predominantemente tumores neurogénicos (53.9%), seguidos de quistes benignos (13.9%) y linfomas (5%). La incidencia de tumores neurogénicos mediastinales es de 4.1%, pueden ocurrir en cualquiera de los compartimentos; sin embargo, de 71-95% se presentan en el mediastino posterior.¹ Típicamente surgen de las raíces de los nervios espinales. La mayoría de estos tumores ocurren en adultos.² La malignidad es inusual y se suelen localizar en el surco paravertebral.²

Se presentan con mayor frecuencia entre la tercera y la sexta década de la vida; la mayoría se diagnostica de manera incidental.³ Entre 30-40% son asintomáticos al momento del diagnóstico. Con el crecimiento, los síntomas se presentan por compresión local de los tejidos adyacentes y principalmente son: dolor torácico, tos, disnea, ronquera, estridor, síndrome de vena cava superior y debilidad muscular.⁴

Los tumores neurogénicos surgen de tejidos cuyo origen es la cresta neural embrionaria; se clasifican de acuerdo a si crecen a partir de la vaina nerviosa, de las células nerviosas o si son paraganglionares.³ Entre el grupo de tumores benignos de vaina nerviosa, los schwannomas y los neurofibromas son los más comunes y representan el 90%.⁴ Éstas son lesiones benignas, de lento crecimiento, que con mayor frecuencia surgen de las raíces de los nervios espinales, pero pueden involucrar cualquier nervio torácico.

En los estudios de imagen, los tumores de vaina periférica son tumores bien definidos, hipodensos, con baja atenuación y realce al contraste en la tomografía computarizada (TC). En las imágenes por resonancia magnética (IRM) son isointensos en T1 e hiperintensos en T2.¹ La resonancia magnética es el método más sensible para definir la presencia y extensión del componente intraespinal del tumor. Está indicada cuando el tumor está contiguo al foramen neural, cuando hay un foramen intervertebral

Correspondencia:

Dra. Paola Palomares-Capetillo

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: paopalomarescapetillo@gmail.com

Recibido: 11-III-2023; aceptado: 13-VI-2023.

Citar como: Palomares-Capetillo P, Armas-Zárate FJ, Iñiguez-García MA. Schwannoma, un diagnóstico diferencial en los tumores de mediastino posterior. *Neumol Cir Torax.* 2022; 81 (4):256-259. <https://dx.doi.org/10.35366/112956>

ensanchado o cuando existe erosión de un cuerpo vertebral o un pedículo.⁵

El schwannoma es el tumor neurogénico intratorácico más frecuente, representa aproximadamente 75% de los tumores de vaina nerviosa. Puede surgir de cualquier elemento neural dentro del tórax. Generalmente son friables y encapsulados. Es rara la recurrencia y las metástasis.⁵⁻⁸

Histológicamente están compuestos de células de Schwann, así como una cápsula bien formada. Los cuerpos de Verocay son otra característica histológica, pero no es sensible ni específica. Están compuestos de dos áreas: Antoni A y Antoni B. Por inmunohistoquímica, son positivos para la proteína S100, SOX10, CD57 y GFAP. La variante celular puede tener mayor riesgo de recurrencia, pero no muestra potencial metastásico.^{1,2} En la *Tabla 1* se muestran las principales diferencias en el diagnóstico de schwannoma y neurofibroma.

La piedra angular del tratamiento de los tumores neurogénicos es la resección quirúrgica completa, y es importante para la confirmación diagnóstica y descartar degeneración maligna.³

Tabla 1: Diferencias histopatológicas entre los principales tumores del mediastino posterior.

	Neurofibroma	Schwannoma
Citología		
Tamaño del núcleo	+	++
Hipercromasia nuclear	+	++
Núcleos ondulados	+++	+
Histología		
Colágeno de tipo «zanahoria rallada»	+++	-/+
Cápsula	-	+++
Vasos hialinizados	-/+	+++
Patrón de crecimiento fascicular	-/+	++
Actividad mitótica	-/+	-/+
Necrosis	-	-/+
Inmunohistoquímica		
S100	++/+++	+++
Colágeno IV	++/+++	+++
EMA	+	-
CD34	+++	+++
Podoplanina	+	++
Calretinina	+	+++
Sox 10	+++	+++

EMA = antígeno epitelial de membrana.

El abordaje quirúrgico deberá decidirse de acuerdo con el tamaño del tumor, su localización y la extensión o involucro intraespinal/neuroforaminal.⁵ El abordaje por cirugía torácica videoasistida (VATS) se prefiere en aquellos tumores que no muestren signos preoperatorios de malignidad y que no involucren la médula espinal.⁹ Como la mayoría de estos tumores se originan de la cadena simpática, el síndrome de Horner es la complicación más temida después de la cirugía.³ En los casos más complejos con un componente intraespinal se suele requerir un enfoque neuroquirúrgico y torácico combinado que incorpore una laminectomía seguida de toracotomía o toracoscopia para completar la resección.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenino de 67 años. Antecedentes de importancia: alergia a penicilina. Tabaquismo negado. Inició su padecimiento posterior a infección por SARS-CoV-2, donde se realizó una tomografía simple de tórax con hallazgo incidental de tumor de mediastino posterior (*Figura 1A*). Se completó estudio con resonancia magnética (*Figura 1B*) motivo por el que se envió al Servicio de Cirugía de Tórax del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México. Exámenes preoperatorios y marcadores tumorales normales. Se decidió abordaje por VATS con dos puertos para resección del tumor (*Figura 2A*), con hallazgos de un tumor dependiente de la vaina nerviosa a nivel del segundo espacio intercostal, blanquecino, vascularizado, de 5 × 4 cm de diámetro (*Figura 2B*), el cual se resecó en su totalidad sin complicaciones. Evolución posquirúrgica satisfactoria, retirando el drenaje al tercer día, con adecuada expansión pulmonar. Reporte de patología de un tumor de vaina nerviosa periférica compatible con schwannoma, con inmunohistoquímica positiva a PS100 y enolasa. Seguimiento a seis meses sin evidencia de recidiva tumoral.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico de una paciente con diagnóstico definitivo de schwannoma. En nuestro caso se trató de un tumor de mediastino posterior que fue un hallazgo incidental en una paciente asintomática, como sucede en la mayor parte de casos reportados en la literatura.

En estos casos el principal diagnóstico diferencial es entre schwannoma y neurofibroma, siendo el primero el más frecuente en la literatura. Para el diagnóstico definitivo es imprescindible el apoyo en inmunohistoquímica para confirmar su origen neurogénico y distinguir entre ellos. En este caso, al estudio anatomopatológico se observó una neoplasia de origen mesenquimal, en-

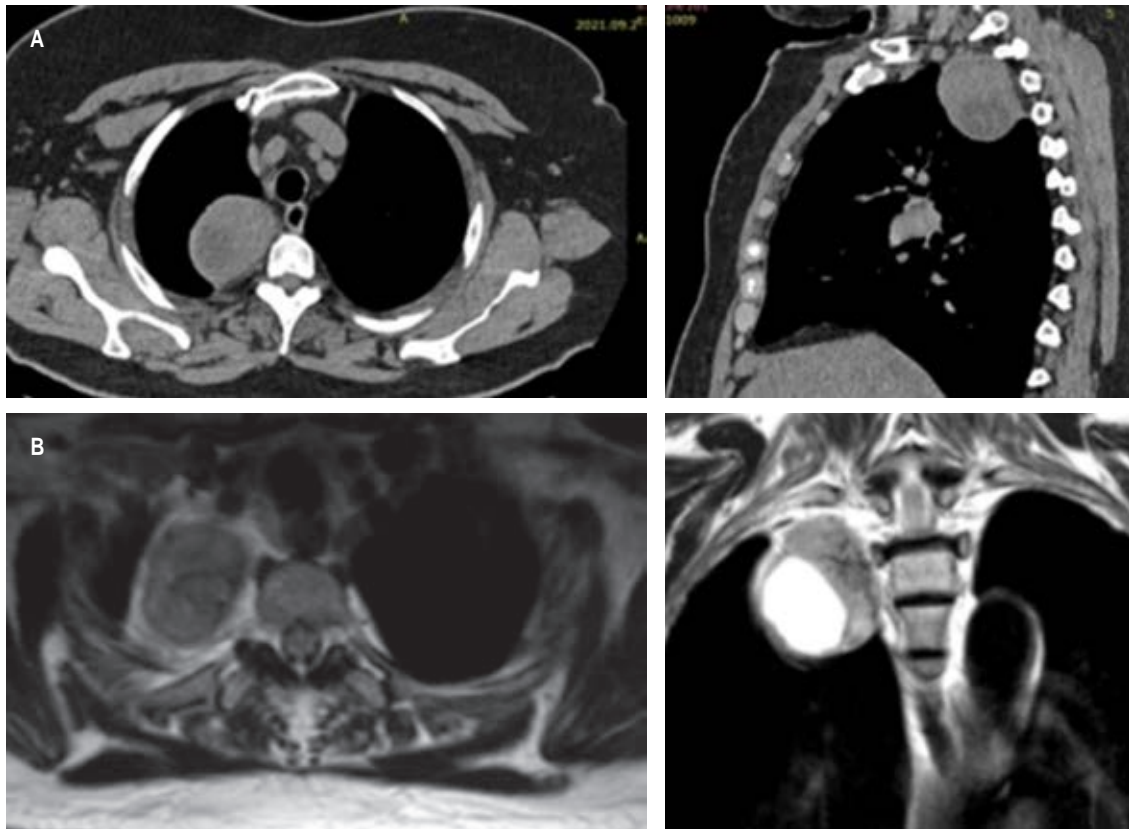


Figura 1: A) Tomografía computarizada simple en cortes axial y sagital donde se aprecia el tumor de mediastino posterior, heterogéneo y de bordes definidos. **B)** Imágenes por resonancia magnética en T2 en cortes axial y coronal donde se observa el tumor en estrecha comunicación con el surco paravertebral.

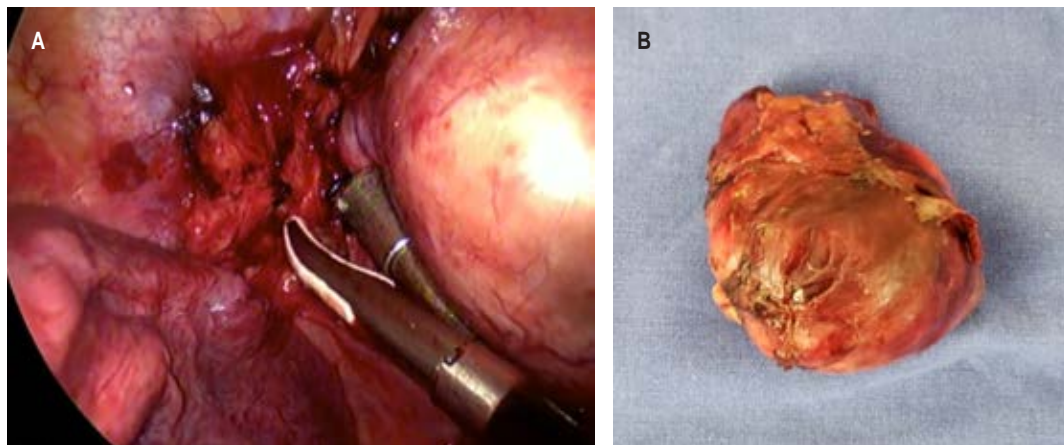


Figura 2: A) Imagen transoperatoria donde se observa el pedículo del tumor dependiente de la vaina nerviosa periférica. **B)** Imagen posoperatoria del tumor de 5 x 4 cm.

capsulada, con patrón de crecimiento bifásico (Antoni A y Antoni B), en su mayoría mixoides; con empalizada nuclear alrededor de un proceso fibrilar (cuerpos de Verocay). A la inmunohistoquímica positivo para PS100 y enolasa, lo cual orienta a un diagnóstico de schwannoma.

En nuestro caso, la paciente no contó con criterios para neurofibromatosis, por lo que se consideró un tumor esporádico.¹⁰

Se decidió el abordaje por mínima invasión con dos puertos con base en el tamaño y la localización

del tumor. Lo cual permitió una resección completa y adecuada recuperación en la paciente. En la literatura se recomiendan los abordajes mínimamente invasivos dependiendo el tamaño del tumor y cuando no hay sospecha de involucro con la médula espinal. Lo que permite una estancia hospitalaria más corta, menos dolor posoperatorio y mismos resultados oncológicos.⁹ Sin embargo, están descritos múltiples tipos de abordaje, dependiendo las características del tumor e involucro de la médula espinal.^{5,9}

La resección completa es la piedra angular del tratamiento. Lo que permite una alta tasa de curación a cinco años y baja recidiva. El seguimiento a largo plazo no está bien determinado, ya que son tumores de lento crecimiento, un período de cinco a diez años es lo comúnmente estipulado.

CONCLUSIONES

El schwannoma es un diagnóstico diferencial entre los tumores de mediastino posterior. Los estudios de elección para diagnóstico son la tomografía computarizada y la resonancia magnética que brindan detalles del nivel de involucro del tumor. El diagnóstico se apoya en las características por patología e inmunohistoquímica. El tratamiento es la resección quirúrgica completa, idealmente por abordaje mínimamente invasivo, lo que permite una adecuada supervivencia y baja recidiva.

Agradecimientos

Al Departamento de Patología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

REFERENCIAS

1. Rodriguez EF, Jones R, Miller D, Rodriguez FJ. Neurogenic tumors of the mediastinum. *Semin Diagn Pathol.* 2020;37(4):179-186. doi: 10.1053/j.semdp.2020.04.004.
2. Marchevsky AM, Balzer B. Mediastinal tumors of peripheral nerve origin (so-called neurogenic tumors). *Mediastinum.* 2020;4:32. doi: 10.21037/med-20-43.
3. Lacquet M, Moons J, Ceulemans LJ, De Leyn P, Van Raemdonck D. Surgery for mediastinal neurogenic tumours: a 25-year single-centre retrospective study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2021;32(5):737-743. doi: 10.1093/icvts/ivab002.
4. Chen X, Ma Q, Wang S, Zhang H, Huang D. Surgical treatment of thoracic dumbbell tumors. *Eur J Surg Oncol.* 2019;45(5):851-856. doi: 10.1016/j.ejso.2018.10.536.
5. Chen X, Ma Q, Wang S, Zhang H, Huang D. Surgical treatment of posterior mediastinal neurogenic tumors. *J Surg Oncol.* 2019;119(6):807-813. doi: 10.1002/jso.25381.
6. Duwe BV, Sterman DH, Musani AI. Tumors of the mediastinum. *Chest.* 2005;128(4):2893-2909. doi: 10.1378/chest.128.4.2893.
7. Bicakcioglu P, Demirag F, Yazicioglu A, Aydogdu K, Kaya S, Karaoglanoglu N. Intrathoracic neurogenic tumors. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;62(2):147-152. doi: 10.1055/s-0033-1343898.
8. Macchiarini P, Ostertag H. Uncommon primary mediastinal tumours. *Lancet Oncol.* 2004;5(2):107-118. doi: 10.1016/s1470-2045(04)01385-3.
9. Cansever L, Kocaturk CI, Cinar HU, Bedirhan MA. Benign posterior mediastinal neurogenic tumors: results of a comparative study into video-assisted thoracic surgery and thoracotomy (13 years' experience). *Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;58(8):473-475. doi: 10.1055/s-0030-1250376.
10. Rodríguez FJ, Folpe AL, Giannini C, Perry A. Pathology of peripheral nerve sheath tumors: diagnostic overview and update on selected diagnostic problems. *Acta Neuropathol.* 2012;123(3):295-319. doi: 10.1007/s00401-012-0954-z.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Lipoma traqueal: un caso poco habitual

Tracheal lipoma: an unusual case

María José Midence-Arguello,* José Morales-Gómez,*
Andrea Gloria Solares-Espinoza,* Juan Carlos Vázquez-Minero*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

RESUMEN. El lipoma traqueal es un tumor benigno, raro, con una incidencia muy baja, cuya sintomatología es inespecífica y variable de acuerdo con el grado de obstrucción de la vía aérea, causando una morbimortalidad innecesaria si no se trata adecuadamente. Describimos un caso de lipoma traqueal con cuadro obstructivo de la vía aérea en un paciente de 70 años, con síntomas de seis meses de evolución, tos productiva y disnea progresiva, la cual limitaba su actividad diaria. Se presentó con estridor, sin datos de dificultad respiratoria, estertores bilaterales; se le realizaron estudios complementarios a descartar estenosis traqueal por cuadro clínico. En la tomografía se evidenció lesión encapsulada adherida en pared anterolateral de traqueal con obstrucción importante de la vía aérea de 95%. El tratamiento de elección fue la resección por vía endoscópica mediante láser o crioterapia. El tratamiento intervencionista a través de la broncoscopia sólo debe aplicarse a tumores traqueales benignos de base estrecha que sobresalen en la luz traqueal. En nuestro caso se tomó la decisión de resecarlo mediante esta técnica. Seguimiento a un mes sin recidiva, adecuada permeabilidad de la vía aérea y resolución de síntomas previos al procedimiento.

Palabras clave: lipoma, tumor, endotraqueal, broncoscopia, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Los tumores primarios traqueales son pocos frecuentes. En los adultos, la mayoría de ellos son malignos; sólo 10-20% de tumores traqueales son benignos, incluyendo condromas, papilomas, fibromas, hemangiomas, lipomas.¹⁻⁴ El lipoma traqueal es una neoplasia benigna extremadamente rara cuya incidencia oscila entre 0.1 y 0.5%; la sintomatología y signos son inespecíficos, como la tos seca, sibilancias y en

ABSTRACT. Tracheal lipoma is a rare, benign tumor with a very low incidence, whose symptoms are non-specific and variable according to the degree of airway obstruction, causing unnecessary morbidity and mortality if not adequately treated. We describe a case of tracheal lipoma with obstructive airway symptoms in a 70-year-old patient, with symptoms of six months' evolution, productive cough and progressive dyspnea which limited his daily activity. He presented with stridor, without data of respiratory distress, bilateral rales; complementary studies were carried out to rule out tracheal stenosis due to clinical symptoms. The tomography showed an adherent encapsulated lesion in the anterolateral tracheal wall with significant airway obstruction of 95%. The treatment of choice was endoscopic resection using laser or cryotherapy. Interventional treatment via bronchoscopy should only be applied to narrow-based benign tracheal tumors that protrude into the tracheal lumen. In our case, the decision was made to resect using this technique. Follow-up at one month without recurrence, adequate airway patency, and resolution of symptoms prior to the procedure.

Keywords: lipoma, tumor, endotracheal, bronchoscopy, case report.

ocasiones dificultad respiratoria. Debido a la característica de crecimiento lento, los pacientes con tumores traqueales benignos desarrollan síntomas de obstrucción de las vías respiratorias gradualmente. Casi siempre son diagnosticados erróneamente como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o bronquitis. El diagnóstico definitivo de estos tumores suele retrasarse.¹⁻³ Requiere, además, resección y puede abordarse por vía endoscópica como por cirugía abierta. Presentamos un paciente con cuadro obstructivo por presencia de tumor endotraqueal, tratado con broncoscopia rígida y resección.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 70 años, con cuadro clínico de seis meses de evolución, caracterizado por disnea de medianos esfuerzos, que progresa a pequeños esfuerzos y tos productiva, con expectoración hialina, no cianosante, ni disneizante. Durante la exploración física, signos vitales: tensión arterial (TA) 113/101 mmHg, FC 79 lpm, FR 22 rpm, temperatura

Correspondencia:

María José Midence-Arguello

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: midence_mary@hotmail.com

Recibido: 16-XII-2022; aceptado: 14-VII-2023.

Citar como: Midence-Arguello MJ, Morales-Gómez J, Solares-Espinoza AG, Vázquez-Minero JC. Lipoma traqueal: un caso poco habitual. Neumol Cir Torax. 2022; 81 (4):260-262. <https://dx.doi.org/10.35366/112957>

36.2 °C, saturación de oxígeno 91% aire ambiente, gasometría arterial inicial pH 7.45, PCO₂ 36.7 mmHg, PO₂ 65 mmHg, con estridor, sin datos de dificultad respiratoria, en campos pulmonares se auscultaron estertores bilaterales. Se colocó oxígeno por puntas nasales a dos litros con saturación de oxígeno a 94%. Se realizó radiografía de tórax sin alteraciones parenquimatosas, con imagen de estenosis traqueal (Figura 1A). Se solicitó tomografía simple de tórax, con lesión irregular encapsulada adherida a pared anterolateral del tercio medio de tráquea (Figuras 1B y 1C). Se realizó fibrobroncoscopia (Figura 2A), se identificó tumor blanquecino de 3 × 2 cm a nivel del sexto anillo traqueal que obstruye 95% su luz traqueal pediculado en pared anterior. Se realiza resección mediante broncoscopia rígida y resección total del tumor (Figura 2B). El examen histopatológico reportó lipoma traqueal (Figuras 2C y 2D). El paciente presentó buena evolución sin datos de compromiso respiratorio. Se egresó por mejoría, con seguimiento tomográfico al mes del procedimiento sin evidencia de recurrencia, con adecuada permeabilidad de la luz traqueal.

DISCUSIÓN

La mayoría de los tumores traqueales primarios en adultos son malignos y los tumores benignos son raros. Los tumores benignos primarios de la tráquea incluyen principalmente leiomioma, papiloma, fibroma, hemangioma, condroma y tumores mixtos de la glándula salival; mientras que el lipoma es muy poco común.¹⁻⁴

Los lipomas de las vías respiratorias afectan los bronquios principales y en menor frecuencia la tráquea, como en nuestro caso. Suelen originarse en la grasa submucosa del árbol traqueobronquial, generalmente son pediculados, que pueden extenderse entre los anillos de cartílago hacia los tejidos peritraqueal, y recidivar después de su resección.¹

Los tumores traqueales benignos tienden a crecer lentamente y son asintomáticos en las primeras etapas. Son difíciles de diagnosticar durante este período; además, son diagnosticados erróneamente después de que aparecen los síntomas respiratorios como, asma bronquial o infecciones pulmonares. Los síntomas de obstrucción de las vías respiratorias aparecen cuando el grado del bloqueo traqueal aumenta de 50 a 75% o cuando el diámetro luminal es inferior a 8 mm. En nuestro caso, el paciente presentó disnea.^{1-3,5} Tenía historia clínica de seis meses de evolución con sintomatología respiratoria y disnea de esfuerzo. El cuadro clínico es compatible con lesiones o tumores que ocupan la luz traqueal como en este caso.

En pacientes con disnea que empeoran gradualmente se sugiere considerar la posibilidad de un tumor traqueal, es necesario realizar un examen oportuno; el incluir tomografía computarizada (TC) torácica y broncoscopia puede proporcionar un diagnóstico preciso. De hecho, el signo de

esta enfermedad es principalmente la disnea inspiratoria, y es evidentemente diferente de la disnea espiratoria causada por el asma bronquial y las enfermedades infecciosas pulmonares. Un examen físico cuidadoso puede ser útil para el diagnóstico diferencial.

Comúnmente, es difícil encontrar una lesión en una radiografía de tórax convencional porque la tráquea está cubierta por el mediastino, casi siempre se observa normal, como en este caso (Figura 1).¹⁻³ Estudios como la tomografía y la broncoscopia flexible son valiosos para el diagnóstico, mismos que fueron realizados en nuestro caso.¹⁻³

La TC de cuello y tórax mostraron un tumor de tejido blando endotraqueal y en la pared anterior de la pared traqueal. La resección se realizó de forma adecuada sin complicaciones, especialmente porque la biopsia patológica informó de un lipoma traqueal benigno. El tratamiento

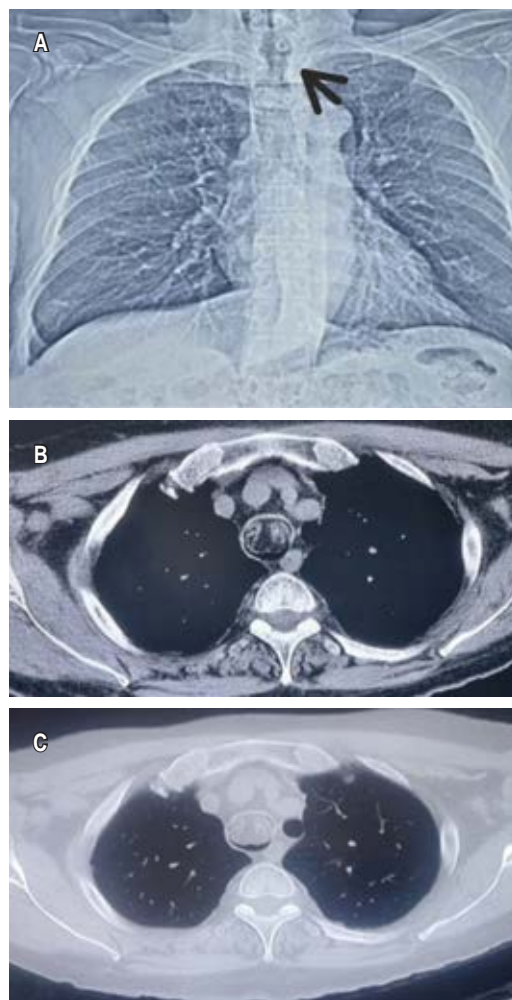


Figura 1: A) Radiografía de tórax, se observa estenosis traqueal (flecha). B) Ventana mediastinal, muestra una masa de 2 × 3 cm que surge de la pared anterior de la porción media de la tráquea ubicada seis anillos por encima de la carina. C) Ventana pulmonar.

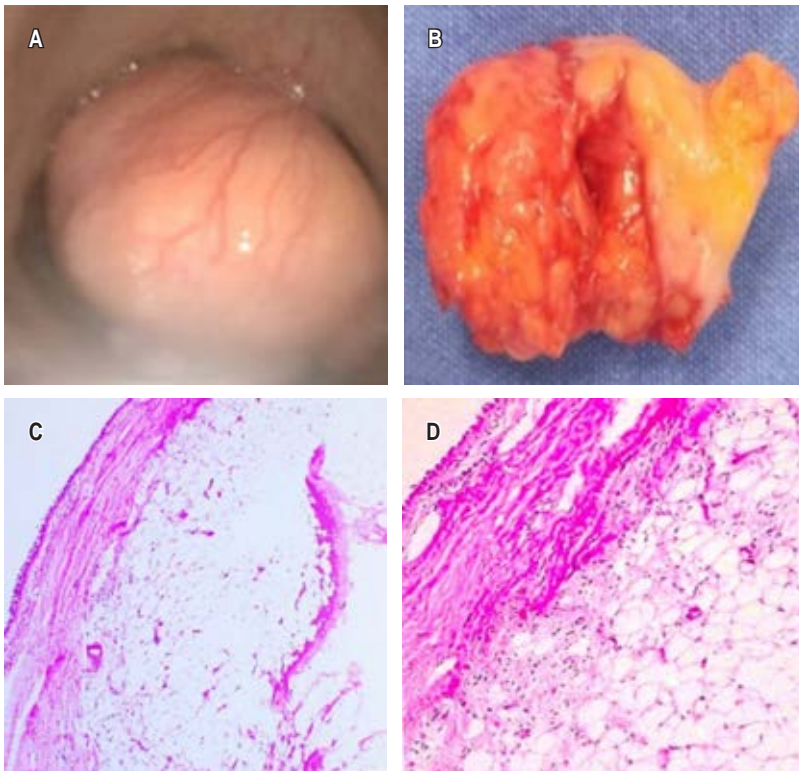


Figura 2:

A) Broncoscopia, muestra una lesión móvil pedunculada, de superficie lisa, implantada en la pared anterior de la tráquea. **B)** Lipoma de histología clásica de 30 mm de eje mayor. **C)** Panorámica de tumor submucoso con diferenciación adiposa. **D)** Neoplasia benigna compuesta por adipocitos maduros.

endoscópico puede realizarse mediante resección con asa o crioterapia, es recomendable como primer abordaje.

El tratamiento intervencionista a través de la broncoscopia sólo debe aplicarse a tumores traqueales benignos de base estrecha, que se originan a partir de tejidos de submucosa, nodulares o polipoides que sobresalen en la luz traqueal, donde la base está conectada a la pared traqueal por un pedículo de longitud irregular, donde la superficie de tejido e irrigación es menor y, por el ende, el riesgo de sangrado disminuye. En nuestro caso se tomó la decisión de resecarlo mediante esta técnica.

La resección traqueal con reconstrucción debe considerarse cuando el estudio histopatológico proporciona evidencia de márgenes de malignidad o la imagen radiológica muestra una extensión tumoral a través de la pared traqueal y el tratamiento endoscópico falla.^{1-3,5}

CONCLUSIONES

La mayoría de los tumores del árbol traqueobronquial son malignos. Los tumores benignos son raros y el lipoma es extremadamente raro como en nuestro caso. El lipoma de la tráquea es histológicamente benigno y puede causar una obstrucción de las vías respiratorias. Los tumores traqueales primarios deben ser sospechosos en pacientes con síntomas de disnea recurrentes y sintomatología respiratoria. Se debe considerar realizar tomografía cervical, torácica;

la broncoscopia flexible debe ser oportuna, pues puede proporcionar un diagnóstico preciso.

Los tratamientos intervencionistas a través del fibrobroncoscópico son principalmente adecuados para tumores traqueales benignos con márgenes estrechos. Sin embargo, si el tratamiento broncoscópico no es posible, se debe considerar la resección quirúrgica para disminuir el riesgo de mortalidad de esta patología.^{1-3,5}

REFERENCIAS

1. Nicola N, Cattoni M, La Rosa S, Imperatori A. A rare case of incidental tracheal lipoma. *Arch Bronconeumol*. 2018;54(12):630-632. doi: 10.1016/j.arbres.2018.02.023.
2. Zhang X, Ji T, Yang L, Liu Y, Lin H, Pan H, et al. Surgical treatment of tracheal lipoma after multiple bronchoscopy interventions and placements of a tracheal stent. *Thorac Cardiovasc Surg Rep*. 2019;8(1):e20-e23. doi: 10.1055/s-0039-1688903.
3. Macchiarini P. Primary tracheal tumors. *Lancet Oncol*. 2006;7(1):83-91. doi: 10.1016/s1470-2045(05)70541-6.
4. Gamblin TC, Farmer LA, Dean RJ, Bradley RA, Dalton ML. Tracheal polyp. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(4):1286-1287. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03115-0.
5. Wu BR, Chen CH, Liao WC, Cheng WC. Life-threatening tracheal benign tumor: lipoma. *Intern Med*. 2016;55(12):1677-1678. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6334.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Resúmenes de trabajos libres del I Congreso Internacional de Medicina del Dormir

Abstracts of free works of the I International Congress of Sleeping Medicine

Integrantes de la Mesa Directiva

Rafael Santana-Miranda,*
 Gabriela Hurtado-Alvarado,†
 Andrés Barrera-Medina,*
 Montserrat Concepción Reséndiz-García,‡
 Ulises Jiménez-Correa,*
 José Ángel Rojas-Zamorano,¶
 Juan Manuel Martínez-Núñez,||
 Maritza Sandoval-Rincón,**
 Gabriel Cruz-Zorrilla**

*Clínica de Trastornos del Sueño, Facultad de Medicina, UNAM; †Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM;

‡Clínica de Trastornos del Dormir, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; *Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM;

||Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco; **Academia Mexicana de Medicina del Dormir.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Cruz-Zorrilla

Correo electrónico: drcruz@airespiratoria.com

Citar como: Santana-Miranda R, Hurtado-Alvarado G, Barrera-Medina A, Reséndiz-García MC, Jiménez-Correa U, et al. Resúmenes de trabajos libres del I Congreso Internacional de Medicina del Dormir. *Neumol Cir Torax.* 2022; 81 (4):263-269. <https://dx.doi.org/10.35366/112958>

Efecto de la recuperación del sueño sobre la memoria en la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster* sometidas a privación de sueño⁺

JF Laguna-Chimal,
 F Ayala-Guerrero

Facultad de Psicología, UNAM.

⁺Resumen ganador en la categoría de investigación básica/traslacional.

Introducción: el sueño es considerado un fenómeno vital y complejo. Existen investigaciones que estudian el papel que juega el sueño en los procesos de aprendizaje y memoria. Estudios realizados en la mosca de la fruta, *Drosophila melanogaster*, han demostrado cómo la falta de sueño afecta la adquisición y la consolidación de la información. Sin embargo, en lo que concierne a la memoria, actualmente está en investigación. **Objetivo:** analizar el efecto de la recuperación del sueño sobre la memoria en *Drosophila melanogaster* mediante una tarea de aprendizaje. **Material y métodos:** se utilizaron 100 moscas de la especie *Drosophila melanogaster* de la cepa tipo silvestre; se dividieron en dos grupos: grupo control (50), y grupo experimental (50), ambos grupos fueron sometidos al mismo protocolo de aprendizaje. Las moscas fueron entrenadas de manera individual durante seis días consecutivos, y consistió en la localización de alimento utilizando pistas visuales de color verde y rojo. Al finalizar los días de entrenamiento, el grupo experimental fue sometido a la privación de sueño por seis horas mediante estimulación mecánica con ayuda de un brazo giratorio en la segunda mitad de la noche. En la noche del séptimo y octavo día, las moscas durmieron libremente, y al noveno día nuevamente realizaron la prueba de conducta con la finalidad de registrar los aciertos y errores. **Resultados:** las moscas sometidas a privación de sueño cometieron inicialmente errores significativos para realizar la tarea aprendida. Sin embargo, después del período de recuperación del sueño, se observó una dismi-

nución en la tasa de errores, así como un incremento en la tasa de aciertos, lo que sugiere una recuperación de los procesos de memoria. Sin embargo, los valores no retornan a los valores previamente registrados antes de la privación de sueño, pero sí existe una diferencia en comparación con el primer día de aprendizaje. **Conclusión:** el sueño participa activamente en los procesos de consolidación y recuperación de la información en *Drosophila melanogaster*.

Alteraciones en el sueño y síntomas de fatiga crónica en pacientes con antecedente de infección por COVID-19 grave⁺⁺

M Coronel, A Jiménez-Genchi,
 R Flores, H Amscheridam

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.

⁺⁺Resumen ganador en la categoría de investigación de impacto social-económico.

Introducción: se ha reportado una amplia gama de síntomas en individuos con antecedente de infección por COVID-19 tales como insomnio, somnolencia diurna SAOS y fatiga crónica. **Objetivo:** describir y comparar las alteraciones en el sueño y la fatiga crónica en pacientes con antecedente de hospitalización por COVID-19 grave. **Material y métodos:** diseño: estudio comparativo, de impacto, transversal y prolectivo. Población: adultos de ambos sexos con antecedente de hospitalización por COVID-19. Sujetos: 50. Variables: edad, sexo, días de estancia hospitalaria, intubación endotraqueal, insomnio, somnolencia diurna, SAOS, fatiga crónica. **Resultados:** la edad de los pacientes fue de 52.8 ± 15.7 años, 56% mujeres. La frecuencia de insomnio, somnolencia diurna y SAOS fue de 92, 28 y 35%, respectivamente. El puntaje medio en la escala de fatiga crónica de 22.8 ± 4.7 puntos. La edad > 54 años se relacionó con mayor gravedad de insomnio ($p = 0.05$) y la intubación endotraqueal con mayor

sospecha de SAOS ($p = 0.02$). La estancia hospitalaria prolongada contribuyó a un mayor puntaje en la evaluación de la fatiga crónica y la severidad del insomnio ($p < 0.001$). **Conclusiones:** se reportó una frecuencia mayor de alteraciones en el sueño, comparado con pacientes sin antecedente de infección grave por COVID-19. La edad, estancia hospitalaria prolongada y la intubación endotraqueal, jugaron un papel importante para la presentación de alteraciones en el sueño y fatiga crónica.

Factores perinatales asociados al síndrome de apnea-hipopnea central infantil⁺⁺⁺

R Huerta-Albarrán,
HA Poblano-Luna,
G Millán-Rosas, J Garduño-Juárez,
J González-Ledo,
MF Hernández-Zarza,
DA Morales-Patchen,
RR Gutiérrez-Escobar,
L Galicia-Polo, R Santana-Miranda

Clínica de Trastornos del Sueño,
Facultad de Medicina, UNAM.

⁺⁺⁺Resumen ganador en la categoría de investigación clínica.

Introducción: el síndrome apnea-hipopnea central infantil (SAHCI) considera lactantes ≥ 37 semanas de gestación; la frecuencia reportada es de 0.5 a 5.4%; su presencia es factor de riesgo de alteraciones en el neurodesarrollo. Existen diversos factores de riesgo biológicos y ambientales que se asocian a la presencia de eventos respiratorios de componente central. **Objetivo:** describir factores perinatales asociados a la presencia de apnea central infantil en lactantes referidos por el Hospital General de México a la Clínica de Trastornos del Sueño-UNAM (CTS-UNAM). **Material y métodos:** estudio observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo registrado en el Comité de Ética del Hospital General de México: se analizó una muestra de 41 expedientes de la CTS-UNAM con consentimiento informado. Variables: apnea central infantil y factores perinatales. Criterios de inclusión: pacientes de uno a 23 meses de edad (recién nacidos

de término), con diagnóstico de apnea central infantil mediante polisomnografía tipo siesta, con edad promedio al registro de seis meses en programa de seguimiento e intervención temprana por SAHCI. Se realizó estadística descriptiva, con media y desviación estándar para las variables cuantitativas; porcentajes y frecuencias para las variables categóricas. **Resultados:** 46.3% del sexo femenino; edad promedio de seis meses, con exploración neurológica anormal en 34.1% de los casos y complicaciones intraparto y enfermedad por reflujo gastroesofágico en 36.6% cada uno. El grado de severidad del SAHCI se registró en severa (53.7%), moderada (31.7%) y leve (14.6%). **Conclusiones:** los factores de riesgo perinatales más frecuentemente asociados al SAHCI fueron: complicaciones intrapartos, el reflujo gastroesofágico y la exploración neurológica anormal. El SAHCI se diagnostica tardíamente y con grado de intensidad considerable en 85% de los casos. Se requieren estudios prospectivos de seguimiento del neurodesarrollo y polisomnografía en población lactante de bajo y alto riesgo de alteraciones en el desarrollo.

Evaluación de la relación entre la temperatura periférica y la actividad electroencefalográfica durante el sueño

EL Mateos-Salgado,
F Ayala-Guerrero,
B Domínguez-Trejo

Facultad de Psicología, UNAM.

Introducción: la temperatura periférica (Tp) presenta un ritmo circadiano que está sincronizado con el ciclo vigilia-sueño. La fase circadiana de mayor pérdida de calor coincide con la presencia del sueño; además, la Tp presenta diferencias entre el sueño NMOR y MOR. Como la densidad de poder espectral (DPE) del electroencefalograma (EEG) en el sueño NMOR y MOR varía de forma circadiana, se ha propuesto una contribución directa de la temperatura a esta variación. **Objetivo:** evaluar la relación entre la Tp y la DPE del EEG durante el sueño NMOR y MOR. **Material y métodos:** participaron 15 voluntarios sanos (ocho mujeres) con

24.7 ± 4.3 años. Se realizaron dos registros de PSG en noches consecutivas. El primero fue registro de adaptación. La Tp se registró mediante termosensores iButton DS192H que se colocaron en la parte anterior de las muñecas derecha e izquierda. La Tp se obtuvo del promedio de las temperaturas de ambas muñecas. Con la transformada rápida de Fourier se calculó la DPE de las bandas delta, theta, alfa y beta de las derivaciones C4 y C3 del EEG. La relación entre la Tp y la DPE se analizó mediante correlaciones de Spearman en el sueño NMOR (fases N2 y N3) y MOR. **Resultados:** solamente en la banda theta-C4 del sueño NMOR se tuvo correlación negativa significativa ($\rho = -0.6$) entre la Tp y la DPE. **Conclusiones:** en el sueño MOR no hubo relación entre la Tp y la DPE y en el sueño NMOR hubo relación moderada sólo en una banda. Así, la Tp sería independiente de la DPE del EEG, lo cual coincide con estudios previos que muestran que la temperatura no es un factor determinante en la variación circadiana de la DPE del EEG.

La privación y la restricción crónica del sueño de movimientos oculares rápidos reducen la memoria y el aprendizaje en ratas Wistar

G Montero-Méndez,
A Jiménez-Anguiano

Laboratorio de Neuroquímica del Sueño,
unidad Iztapalapa, UAM.

Introducción: el ciclo sueño-vigilia es un proceso fisiológico fundamental para el humano y diversas especies animales, ya que regula procesos metabólicos, inmunológicos y cognitivos, entre otros. Algunos estudios han demostrado que el sueño está implicado en la consolidación y recuperación de ciertos tipos de memoria. Sin embargo, aún desconocemos en gran medida el efecto diferencial de la privación selectiva de sueño MOR (PSMOR), de la restricción crónica del sueño MOR (RSMOR) y del período de recuperación sobre la memoria declarativa. **Objetivo:** evaluar el efecto de la PSMOR y de la RSMOR en el aprendizaje y la memoria episódica, así como durante el período de recuperación de la PSMOR a través de la prueba de reconocimiento de objetos

novedosos (prueba NOR). **Material y métodos:** se utilizaron 20 ratas macho Wistar y se colocaron de manera aleatoria en los siguientes grupos (n = 6) 1. Control, 2. PSMOR × 72 horas, 3. PSMOR × 72 horas + ocho días de recuperación, 4. RSMOR × 11 días. La PSMOR y la RSMOR se realizaron mediante la técnica de plataformas múltiples. Tras los períodos de privación, restricción y recuperación del sueño, los animales fueron evaluados con la prueba conductual NOR. **Resultados:** el déficit de sueño produjo una disminución en el rendimiento de la prueba NOR. La condición de PSMOR × 72 horas fue la que provocó las mayores alteraciones que afectaron al rendimiento en la tarea NOR y la recuperación del sueño de los animales durante ocho días fue insuficiente para restaurar adecuadamente los efectos adversos de la pérdida de sueño generada por la PSMOR. **Conclusiones:** sugerimos que la pérdida diferencial de sueño tiene un impacto en el aprendizaje correcto y produce déficit en la memoria declarativa.

Síntomas de insomnio, somnolencia y calidad de sueño en comerciantes de la Ciudad de México

HB Álvarez-García,
U Jiménez-Correa

Clínica de Trastornos del Sueño, Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción: los trastornos de sueño representan un problema de salud pública a nivel mundial que repercute en el funcionamiento de las personas que lo padecen y eleva el riesgo de desarrollar problemas de salud física y mental además de incrementar el riesgo de sufrir accidentes laborales. Los comerciantes son una población vulnerable en México debido a que no cuentan con sistemas de salud que permita un adecuado seguimiento. **Objetivos:** conocer la frecuencia de los síntomas de insomnio, somnolencia y calidad de sueño en comerciantes ambulantes de la Ciudad de México. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo transversal que incluyó 310 comerciantes de la zona norte de la Ciudad de México. Los participantes respondieron el índice de severidad de insomnio (ISI), índice de

calidad de sueño de Pittsburgh (IPSQ) y escala de somnolencia de Epworth. **Resultado:** los participantes fueron 224 (72.3%) mujeres y 86 (27.7%) hombres en un rango de edad 16 a 77 años (34.4 ± 11.75). Se observó que, de acuerdo con el ISI, 27.7% presentó ausencia de insomnio, mientras que 42.3% presentó insomnio subclínico, 28.4% insomnio clínico moderado y sólo 1.6% insomnio clínico grave; mientras que en la ESE, 77.1% presentaron somnolencia normal, 9.4% somnolencia marginal y 13.5% somnolencia excesiva; finalmente, el IPSQ mostró que 55.5% presentó buena calidad de sueño, lo que contrastó con 44.5% que presentó mala calidad de sueño. **Conclusiones:** la mayoría de los comerciantes no presentaron puntajes que permitieran determinar que existe un trastorno de sueño; sin embargo, los datos muestran alta predisposición para desarrollarlos debido a la mala calidad de sueño y el nivel de insomnio obtenido en las pruebas.

Asociación del miedo al COVID-19 y calidad de sueño en adultos

JH Macías-de la Cruz,
E Barrón-Velázquez

INER Ismael Cosío Villegas.

Introducción: el COVID-19 surgió a finales del 2019 como un nuevo patógeno que se convirtió con rapidez en una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. En este contexto, era esperado que en lo individual se percibiera mayor estrés, así como trastornos de ansiedad, depresivos y del sueño. **Objetivo:** determinar si existe asociación del miedo al COVID-19 con disminución de la calidad del sueño en una muestra de adultos mexicanos. **Material y métodos:** se aplicó una encuesta en línea que incluyó datos sociodemográficos, índice de calidad de sueño de Pittsburgh (PSQI) y la escala de miedo al COVID-19 (FCV-19S). Se comparó la calidad de sueño entre géneros y se realizó una correlación bivariada que consideraba: edad, género, antecedente de trastorno de salud mental y de consumo de sustancias y puntuaciones de PSQI y FCV-19S. Se consideró significativa una $p < 0.05$. **Resultados:** se evaluaron 502 encuestas (78% mujeres). Las mujeres obtuvieron mayores puntua-

ciones tanto en el PSQI (8.3 ± 3.5 versus 6.9 ± 3.2 , $t = -3.8$, $p < 0.001$), como en la FCV-19S (17.3 ± 6 versus 14.6 ± 5.5 , $t = -4.4$, $p < 0.001$). La mayoría de los sujetos evaluados reportaron disminución de la calidad (mujeres 83%, hombres 78%, $\chi^2 = 1.8$, $p = 0.1$). La puntuación del PSQI se correlacionó de manera significativa con el género ($r = 0.17$), la puntuación de la FCV-19S ($r = 0.31$) y el antecedente de trastorno de salud mental ($r = 0.22$) o uso de sustancias ($r = 0.1$). **Conclusiones:** la alteración de la calidad del sueño es altamente frecuente en la población mexicana y, además, se relacionó con el miedo al COVID, los trastornos de salud mental y el uso de sustancias. En el contexto de la pandemia cobra aún mayor importancia explorar y diagnosticar los trastornos del dormir.

Calidad de sueño y calidad de vida en adolescentes mexicanos

JH Macías-de la Cruz,
M Reyes-Zúñiga

INER Ismael Cosío Villegas.

Introducción: las alteraciones del sueño son relevantes debido a que incrementan el riesgo de padecer enfermedades psiquiátricas en cualquier momento de la vida. En la adolescencia, los trastornos y la mala calidad del sueño están asociados al desarrollo de comorbilidades que afectan el desarrollo normal de quienes los padecen y tienen consecuencias en la vida adulta. **Objetivo:** establecer la asociación entre calidad de vida y calidad del sueño en una muestra de adolescentes. **Material y métodos:** se realizó antropometría y determinación del puntaje Z de índice de masa corporal (IMCz) de una población de estudiantes de nivel medio superior, se aplicó el índice de calidad de sueño de Pittsburgh (PQSI) y el cuestionario de calidad de vida (SF-36). A partir de la calificación del sueño se agrupó la información y se realizaron comparaciones con la prueba de t de Student; y por último se realizó una correlación. Se consideró significativa una $p < 0.05$. **Resultados:** se evaluaron 125 adolescentes, 37 (30%) reportaron mala calidad del sueño. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el PSQI y peso,

género e IMCz. En 6/8 dimensiones del SF-36 el grupo con disminución de la calidad del sueño obtuvo puntuaciones menores. Encontramos correlaciones estadísticamente significativas entre mala calidad de sueño y función física ($r = -0.2$), rol físico ($r = -0.3$), rol emocional ($r = -0.3$), vitalidad ($r = -0.4$), salud mental ($r = -0.4$), dolor corporal ($r = -0.3$) y salud general ($r = -0.3$). **Conclusiones:** se observó una estrecha asociación entre mala calidad del sueño y disminución de la calidad de vida. Si bien no se evaluaron otros síntomas psiquiátricos, las alteraciones de la calidad de vida podrían indicar un entorno que facilite su desarrollo. La mala calidad de sueño está asociada a disminución en la calidad de vida en un grupo de adolescentes.

Alteraciones de sueño y depresión en niños durante la cuarentena por COVID-19

E Godoy-de Dahbura,
H Reyes-Obispo, G Millán-Rosas,
R Santana-Miranda R,
AD Santana-Vargas

Clínica de Trastornos del Sueño,
Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción: las condiciones de encierro dadas por la pandemia asociadas al COVID-19 han afectado a los niños, quienes han sido propensos a desarrollar trastornos de sueño y del estado de ánimo (ansiedad y depresión). Preguntándoles a niños directamente su percepción. **Objetivo:** detectar alteraciones de sueño y depresión mediante instrumentos diseñados para niños. **Material y métodos:** se aplicaron los cuestionarios alteraciones de sueño en niños escolares (EASE) y depresión infantil (CDI) a niños entre seis y 12 años, los cuales se contactaron vía internet por la aceptación del consentimiento informado de sus padres y asentimiento por parte de los niños. Se compararon los grupos con y sin depresión de acuerdo con el puntaje del CDI y se realizaron pruebas de asociación y riesgo (*odds ratio* [OR]) con la prueba χ^2 con significancia alfa menor a 0.05. **Resultados:** participaron 240 niños de 9.93 ± 1.8 años (111, 46.3% niñas) que respondieron el CDI con los que se formaron dos grupos, con depresión 136

(56.7%) y sin depresión 104 (43.3%). Hubo asociación con las dimensiones del EASE y positivos para depresión y el riesgo de presentar una alteración de sueño dado que se tiene depresión (OR), dificultades para conciliar el sueño 59.6% $p = 0.0001$, OR = 3.4; pesadillas 24%, $p = 0.0001$, OR = 8.17, despertares nocturnos, no significativa $p = 0.104$; somnolencia diurna 9.6%, $p = 0.012$, OR = 4.35; cansancio y dificultades para despertar, 47.1%, $p = 0.0001$, OR = 5.34 y sonambulismo, no significativa $p = 0.65$. **Conclusiones:** las condiciones de la pandemia han afectado el estado de ánimo de los niños presentando depresión 43%, los cuales han presentado asociación positiva con trastornos de sueño con mayor riesgo para conciliar el sueño, pesadillas, somnolencia diurna y cansancio con dificultades para despertar.

Trastornos de sueño y manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes recuperados de COVID-19 y sus familiares

HA Suárez-Martínez,
G Millán-Rosas, D Santana-Vargas,
R Santana-Miranda

Clínica de Trastornos del Sueño,
Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción: a casi dos años de declarada la pandemia por COVID-19, la literatura especializada para el manejo respiratorio agudo de esta entidad es extensa. No obstante, a pesar de las similitudes entre el SARS-CoV-2 y otros coronavirus, el desconocimiento exacto de su fisiopatología y su interacción con el ambiente, vuelve impredecibles sus secuelas. Considerando la elevada prevalencia de síntomas neuropsiquiátricos en población recuperada y general, la identificación precoz de éstos permitiría limitar el impacto de los efectos crónicos aún inéditos de este virus sobre la calidad de vida y funcionalidad. **Objetivo:** comparar la severidad de síntomas de insomnio y depresión entre personas recuperadas de COVID-19 y sus familiares durante dos momentos de la pandemia. **Material y métodos:** se aplicaron el índice de severidad de insomnio y el cuestionario de salud del paciente a personas recupe-

radas de COVID-19 en un lapso menor a tres meses, así como a familiares. Se enviaron y contestaron vía electrónica entre septiembre de 2020 y noviembre de 2021. Se realizó un análisis multivariante entre los puntajes de ambos instrumentos como medida independiente con factores intergrupo, diferencias entre olas y antecedente de COVID-19. **Resultados:** un total de 318 participantes (primera ola, $n = 175$) fueron divididos en grupos COVID ($n = 185$) y no COVID ($n = 133$). Se obtuvieron medias totales de 11.54 para el PHQ-9 (COVID, $M = 12.81$; no-COVID, $M = 9.78$) y 12.30 para el ISI (COVID, $M = 13.67$; no-COVID, $M = 10.38$). Se encontró asociación positiva entre el tipo de ola y el puntaje del ISI ($s = 0.003$), entre el tipo de ola y el puntaje del PHQ-9 ($s = 0.0015$) y entre el tipo de grupo y el puntaje del PHQ-9 ($s = 0.003$). **Conclusiones:** se observó un aumento de los síntomas de insomnio y depresión en participantes durante la tercera ola comparado con la primera ola y se asoció a haber cursado con COVID-19.

Impacto del evento respiratorio prolongado en la apnea obstructiva del sueño

BN Orozco-González,
N Rodríguez-Plascencia,
D Hernández-Gordillo

Clínica del Sueño del Hospital de
Especialidades, Centro Médico
Nacional de Occidente.

Introducción: se ha considerado que el índice apnea hipopnea (IAH) no debe de ser el único parámetro para evaluar la gravedad de la apnea obstructiva del sueño. En este trabajo evaluamos el impacto de presentar eventos prolongados. **Objetivo:** comparar diferencias entre variables de pacientes con eventos menores y mayores a 20 segundos. **Material y métodos:** transversal, analítico, en donde se incluyeron pacientes con IAH $> 30/h$ mediante poligrafía respiratoria (PR) calificada manualmente, contando el total de eventos y calculando medidas de tendencia central. Los pacientes se agruparon en dos grupos de acuerdo con el promedio de la duración de los eventos totales (menores y mayores de 20 segundos). El análisis estadístico se

realizó en STATA v9.2. **Resultados:** se incluyeron 37 pacientes, 56.76% hombres, con edad media de 51 años, IMC (índice de masa corporal) promedio de 41.68 kg/m² e IAH de 77/h, sin diferencia entre los grupos. El grupo con eventos mayores a 20 segundos tuvo mayor PaCO₂ (40.5 versus 35.1 mmHg), más apneas obstructivas (431 versus 242), menos hipopneas (133 versus 311), menor saturación promedio (81 versus 86%), más tiempo saturando por debajo de 80% (39 versus 16%) y se calculó la caída de la saturación en vigila a la promedio en la PR y fue mayor en pacientes con eventos prolongados (10.7 versus 7%); todas con una $p < 0.05$. No hubo diferencias en variables demográficas, comorbilidades, espirometría y radiografía de tórax. **Conclusiones:** a pesar de presentar el mismo IAH, los pacientes con eventos prolongados tienen mayor impacto en la oxigenación y en la ventilación.

Primer infarto agudo al miocardio y su asociación con la apnea del sueño: análisis preliminar

AL Vega-Jasso, CV Vega-Trujillo,
J Escobar-Alvarado,
H González-Pacheco,
M Brianza-Padilla

Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez.

Introducción: el sueño es un estado vital asociado al mantenimiento de la salud. El trastorno respiratorio del sueño más frecuente es la apnea del sueño (AS), que se define como la reducción del flujo de aire $\geq 90\%$ con una duración ≥ 10 segundos. La forma obstructiva (AOS) afecta a casi mil millones de adultos a nivel mundial. Se ha documentado que la AOS puede inducir hipoxemia intermitente, estimulación simpática, cambios en la presión intratorácica y trastornos inflamatorios, dichos mecanismos se relacionan con el inicio y progresión de enfermedades cardiovasculares. **Objetivo:** evaluar la prevalencia, gravedad y asociación de la AS y el primer infarto agudo al miocardio (IAM). **Material y métodos:** se evaluaron a 24 pacientes con IAM: marcadores cardíacos, calidad del sueño, grado de somnolencia diurna, severidad de apnea

y nivel de hipoxemia nocturna. La apnea se clasificó en dos grupos: sin apnea y AS leve (hasta 14.9 ev/h) y AS moderada y severa (> 15 ev/h). **Resultados:** 70.8% de los pacientes duermen < 7 h/noche, 46% presentaron somnolencia anómala. De los 24 pacientes, 13 no tenían AS o tenían AS leve (media = 8.1) y 11 presentaron AS moderada o severa (media = 27.5) ($p = 0.0001$). Los niveles de troponina (TnT) (1,430 versus 10,584 pg/mL; $p = 0.037$) y creatina-cinasa (CK) (3,496 versus 951 U/L; $p = 0.05$) fueron mayores en pacientes con AS moderada/severa. En cuanto a la hipoxemia nocturna, la SpO₂%, el porcentaje de tiempo con una saturación $< 90\%$ y el índice de desaturación (ODI) fue mayor en apnea moderada/severa (72% versus 80.9%; $p = 0.001$; 36.3% versus 57.6%; $p = 0.097$ y 22.4 versus 41.86 ev/h; $p = 0.004$, respectivamente). **Conclusión:** la AS moderada/severa se asocia con mayores niveles de marcadores de daño miocárdico y mayor hipoxemia nocturna.

Prevalencia de mala calidad del sueño e hipersomnia en pacientes con enfermedad de Parkinson: experiencia en un centro terciario

A Ferrari-Aquino, A Romo-Alanís,
M Torrecillas-Gordillo,
J Garza-Marichalar,
BE Chávez-Luévanos

Hospital Universitario
«Dr. José E. González», Monterrey,
Nuevo León, México.

Introducción: los trastornos del sueño son comunes en la enfermedad de Parkinson (EP) y ocurren en dos tercios de los pacientes, encontrándose entre los síntomas no motores que afectan más severamente su calidad de vida. **Objetivo:** brindar tamizaje de sueño a todos los pacientes con diagnóstico de EP. **Material y métodos:** todos los pacientes con diagnóstico previo de EP fueron evaluados dentro de la consulta de neurología para detectar trastornos del sueño utilizando las herramientas clínicas: índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI), escala de Epworth, cuestionario de STOP-BANG y cuestionario de salud del paciente (PHQ-9). Se realizó una

historia clínica completa, centrándose en los hábitos de sueño y factores de riesgo. Los pacientes con algún trastorno del sueño fueron evaluados y continuaron su tratamiento en función de sus resultados. **Resultados:** entre agosto de 2021 y julio de 2022, un total de 47 pacientes con diagnóstico de EP que acudieron a la consulta de neurología fueron tamizados para trastornos del sueño. Fueron identificadas mediante el PSQI 74.4% con mala calidad de sueño y 46.8% de los pacientes presentan hipersomnia, identificados mediante la escala de Epworth. **Conclusión:** con esta iniciativa, presentamos nuestra experiencia y resultados incorporando la detección de rutina para estos trastornos en un entorno clínico fuera de una clínica del sueño.

Efectos de la extensión del dormir en la atención durante el transcurso del día

IR Santos-Ramírez,
H Ortega-Sánchez,
K Escamilla-Caballero,
J Torres-Encina,
V Marmolejo-Mejía,
A García-García, C Ramírez,
P Valdez-Ramírez

Facultad de Psicología, Universidad
Autónoma de Nuevo León, México.

Introducción: la extensión del sueño consiste en dormir 10 horas o más, lo que tiende a mejorar los procesos cognoscitivos como la atención. **Objetivo:** analizar los efectos de la extensión del dormir en la atención durante el transcurso del día. **Material y métodos:** participaron seis estudiantes universitarios (tres hombres, tres mujeres; edad: 18.16 ± 1.47 años), quienes pasaron por tres noches control (durmieron de 12:00-08:00 horas) y tres noches de extensión del sueño. Los participantes se registraron en un protocolo de rutina constante de 29 horas, en el que se mantuvieron constantes la iluminación (< 5 lux), la temperatura ambiental (24 ± 1 °C), la postura y la ingestión de alimentos. En este protocolo se registró la atención por medio de una tarea de ejecución continua. Durante la

extensión del sueño, tres participantes extendieron su dormir acostándose más temprano (3.30 ± 0.91 horas más temprano) y los otros tres participantes despertando más tarde (1.44 ± 0.10 horas más tarde). **Resultados:** en las primeras cuatro horas del registro, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de respuestas correctas entre todos los participantes con extensión del dormir (93.83%) comparado con quienes duermen ocho horas (88.83%), pero sí en los tiempos de reacción (extensión: 363.47 m, 8 h: 407.45 m, $U = 22.00$, $p < 0.05$). En las últimas cuatro horas del registro, después de 24 horas sin dormir, todos los participantes con extensión del sueño tuvieron un mayor porcentaje de respuestas correctas en la tarea de atención en comparación con las personas que duermen ocho horas (extensión: 74.25%, 8 horas: 55.80%, $U = 18.00$, $p < 0.02$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en el tiempo de reacción entre el grupo de extensión del sueño (363 m) en comparación con quienes duermen ocho horas (407.45 m). **Conclusión:** la extensión del dormir mejora la atención, incluso cuando las personas han estado expuestas a privación del dormir durante 24 horas.

Prevalencia de actividad epileptiforme en pacientes con parasomnias del sueño sin movimientos oculares rápidos

MR Moran-Morales,
E Barragán-Pérez, G Millán-Rosas,
D Santana-Vargas,
RR Gutiérrez-Escobar,
L Galicia-Polo, R Santana-Miranda

Clínica de Trastornos del Sueño,
Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción: las parasomnias son conductas indeseables que ocurren al iniciar el sueño, durante el sueño o al despertar del sueño. Se clasifican en función de la etapa del sueño durante la cual ocurren: parasomnias del sueño sin movimientos oculares rápidos (NMOR), parasomnias del sueño con

movimientos oculares rápidos (MOR) y otras parasomnias. Las parasomnias del sueño NMOR incluyen los trastornos del despertar (despertares confusionales, sonambulismo y terrores nocturnos). Son causadas por una activación anormal en un área del cerebro, mientras el resto continúa en sueño. Existen factores predisponentes y precipitantes dentro de los cuales se encuentran factores de maduración, actividad epileptiforme y trastornos respiratorios del sueño. La prevalencia de actividad epileptiforme en pacientes sanos es de 1.5% y en pacientes con parasomnias del sueño NMOR se han notificado entre 9.8-25%. Una posible explicación es que se han reportado pacientes con epilepsia que han sido diagnosticado previamente como parasomnias del sueño NMOR. **Objetivo:** determinar la prevalencia de actividad epileptiforme en pacientes con parasomnias del sueño NMOR. **Material y métodos:** se realizó un estudio exploratorio, observacional, retrospectivo, a los pacientes con parasomnias del sueño NMOR con registro polisomnográfico con montaje 10-20 [y video](#) en el período 2010-2020 que hayan presentado al menos un episodio de parasomnias durante el registro. **Resultados:** se observó una prevalencia de 38.5% de actividad epileptiforme en pacientes con parasomnias del sueño NMOR. **Conclusiones:** en pacientes con parasomnias del sueño NMOR la prevalencia de actividad epileptiforme es más alta que la reportada en la población sana.

Variables polisomnográficas en lactantes con displasia broncopulmonar a una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar

J Mata-Aranda, G Millán-Rosas,
D Santana-Vargas,
R Santana-Miranda

Clínica de Trastornos del Sueño,
Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción: la displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica como consecuencia de múltiples factores añadidos a la inmadurez de la vía aérea; provoca una disminución del

crecimiento pulmonar, así como de los vasos pulmonares, dando lugar a una limitación en la función respiratoria que podría favorecer la presencia de trastornos del sueño por disminución de los estímulos corticales y actividad muscular, menor sensibilidad central y periférica que conllevan fisiológicamente descenso de la SpO_2 y aumento de la $PaCO_2$. **Objetivos:** describir las variables polisomnográficas en niños con DBP a una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar. **Material y métodos:** estudio exploratorio, observacional, retrospectivo en niños con DBP que contaran con polisomnografía tipo siesta de enero 2015 a julio del 2021 en la Clínica de Trastornos del Sueño de la UNAM; se analizaron las variables polisomnográficas y se agruparon con base en la severidad de displasia, prematurez, etapas de sueño y niveles de CO_2 ; el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 26. **Resultados:** 195 niños, 51.7% hombres, media de edad 42 días, 42.3% con DBP moderada. La media del índice de despertares de 22.5 ev/h e índice apnea/hipopnea 51.7 ev/h, sueño NMOR 64% y MOR 24%, SpO_2 mínima 67% ($p = 0.010$) y CO_2 39 mmHg ($p = 0.333$). Observamos diferencias en DBP leve contra moderada sobre el índice de arousal ($p = 0.028$) y SpO_2 mínima ($p = 0.044$), en leve contra severa en el índice de arousal ($p = 0.082$) y en moderada contra severa en SpO_2 mínima ($p = 0.004$); los niños con niveles elevados de CO_2 presentaron un índice de apnea/hipopnea ($p = 0.000$) más elevado, mayor eficiencia de sueño ($p = 0.004$) y del número de apneas centrales ($p = 0.001$) y SpO_2 promedio ($p = 0.022$). **Conclusiones:** los niños con DBP presentan mayor índice de despertares, incremento del sueño ligero, disminución del sueño profundo y MOR; mayor número de apneas centrales y desaturaciones. Ninguno presentó hipoventilación. Los niños con niveles elevados de CO_2 presentaron mayor eficiencia de sueño, de eventos respiratorios e hipoxemia, no hubo diferencias en macroestructura de sueño ni respuesta arousal en sueño NMOR y MOR. La DBP puede favorecer la aparición de trastornos respiratorios durante el sueño que predispongan alteraciones del desarrollo neurocognitivo. Se sugiere la integración a un programa de neurodesarrollo e intervención temprana.

Efectos de la privación de sueño en la atención sostenida y su relación con la actividad eléctrica cerebral

D Guerra, D Valdez, E Estrello,
J Ruiz, A Flores, C Ramírez,
P Valdez, A García

Universidad Autónoma del Estado de
Nuevo León, México.

Introducción: la atención sostenida es la capacidad de responder de manera eficiente ante los estímulos del ambiente durante un tiempo prolongado; la estabilidad general y la ejecución con el tiempo en la tarea son indicadores de la atención sostenida. La atención puede verse afecta-

da por la privación de sueño. Es de nuestro interés conocer cómo estos cambios en la atención sostenida se relacionan con la actividad eléctrica del cerebro durante la ejecución de una tarea. **Objetivo:** conocer los efectos que tiene la privación de sueño en la atención sostenida y su relación con la actividad cerebral. **Material y métodos:** se privó del dormir a 12 personas sin trastornos del dormir durante 28 horas, permanecieron despiertas en el laboratorio y contestaron una tarea de ejecución continua visual mientras se registró su actividad eléctrica cerebral al inicio de la sesión (12 horas, línea base) y a las 16 horas del día siguiente. **Resultados:** se observó que con la privación de sueño aumentó la variabilidad en las respuestas correctas ($T = 0.0$, $p < 0.01$) y la del tiempo de reacción ($T = 2.0$, $p < 0.01$), mientras que

la ejecución empeoró con el tiempo en la tarea ($T = 8.0$, $p < 0.05$). Además, en la actividad cerebral aumentó la potencia de theta (4-8 Hz, $T = 0.0$, $p < 0.01$) y disminuyó la de beta rápido (22-32 Hz, $T = 5.0$, $p < 0.01$). Se encontró una correlación positiva entre la variabilidad de las respuestas correctas y el tiempo de reacción con las bandas de delta ($R = 0.75$, $p < 0.01$, $R = 0.68$, $p < 0.05$) y theta ($R = 0.66$, $p < 0.05$; $R = 0.84$, $p < 0.001$) y una correlación negativa de la ejecución con el tiempo en la tarea con esas frecuencias (delta $R = -0.76$, $p < 0.01$; theta $R = -0.62$, $p < 0.05$). **Conclusiones:** la privación de sueño causó una disminución en la atención sostenida. Se encontró que a mayor potencia de delta y theta disminuye más la atención sostenida, cuando las personas están privadas de sueño.



Giant pulmonary cryptococcoma in immunocompetent patient

Criptococoma pulmonar gigante en paciente inmunocompetente

Vitorino Modesto-dos Santos,* Lister Arruda Modesto-dos Santos[†]

*Medicine Department of Armed Forces Hospital and Catholic University of Brasília.

[†]General Surgery of State Worker's Hospital, São Paulo-SP, Brazil.

Dear editor

The invasive infections by *Cryptococcus neoformans* or *Cryptococcus gattii* more frequently involve the lungs and the central nervous system (CNS) with a high mortality rate; besides, the muscles, skeletal, skin and soft tissues, abdominal viscera, eyes, and prostate of both previous healthy and immunosuppressed individuals may be affected.¹⁻⁵ More often, *C. gattii* causes mass lesions in CNS, while *C. neoformans* does it in lungs.² Risk factors include HIV/AIDS, solid organ transplant, immunomodulatory agents, liver cirrhosis, chronic renal disease, diabetes mellitus, malignancy, and autoimmune disease.²

We read the case study by Mestre-Orozco L *et al.* of a 23-year-old man who had antecedent of close contact with reservoirs of *Cryptococcus* and developed headache, and convulsions four days after the second COVID-19 vaccine and underwent amphotericin B plus fluconazole without complete improvement.³ The chest imaging evaluation showed a cryptococcoma (10 × 10 cm) in the lung left lower lobe that was operated on. The authors emphasized the lack of previous immunosuppression in the present case, which can raise the hypothesis of the role played by the vaccination anti-SARS-CoV-2. They also stressed the abrupt CNS manifestations shortly after the second dose of vaccine, and the voluminous dimension of the pulmonary lesion, which evolved undetected until then.³

In this setting, the aim is commenting on other occurrences of cryptococcosis with cryptococcoma among immunosuppressed as well as in immunocompetent individuals. O'Hern JA *et al.* reviewed data of 45 patients with infections by *C. gattii* (35 confirmed and 10 probable), with median age of 41 (5-60) years and median follow-up of five years.⁴ They were treated by 166-715 days; 44% had both pulmonary and CNS lesions, 20% died up to one year after diagnosis, while 11% of survivors evolved with major sequels. Cryptococcomas measuring 6 (2.2-10) cm underwent surgery and 90% were cured; four cases of brain lesions developed immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS), characterized by intracranial hypertension and a cryptococcal antigen over than 1:512 and a schedule of corticosteroids from 63 days to over six months was utilized with success.⁴ The authors highlighted that morbidity associated with *C. gattii* infection remains high, although early diagnosis and combined surgical and medical management can eradicate the disease, differing from the outcomes following therapy of *C. neoformans* infection.⁴ Tucker M *et al.* also reported the development of IRIS in an immunocompetent male patient with rapidly enlarging cryptococcoma by *C. neoformans* that compressed vascular structures in spite of the four weeks of amphotericin B plus eight weeks of fluconazole.⁵ The critical consequences of vascular encroachment were responsive to prednisone, and authors stressed that this was the first cryptococcal-IRIS in an immunocompetent host.⁵ Finally, Brazilian authors described the findings of complete necropsy study of a 32-year-old man who died due to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and systemic mycobacteriosis, and presented with an unsuspected restrained prostatic cryptococcoma.¹ The prostatic lesion measured 2 cm in diameter with numerous forms of *C. neoformans*; worthy of note, this agent was not found in any other site, contrasting with mycobacteria miliary dissemination detected in the lungs, spleen, liver, adrenals, and lymph nodes.¹ The authors highlighted the

Correspondence:

Prof. Dr. Vitorino Modesto-dos Santos

Armed Forces Hospital. Brasília-DF, Brazil.

E-mail: vitorinomodesto@gmail.com

How to cite: Modesto-dos Santos V, Modesto-dos Santos LA. Giant pulmonary cryptococcoma in immunocompetent patient. *Neumol Cir Torax.* 2022; 81 (4):270-271. <https://dx.doi.org/10.35366/112959>

isolated prostatic focus of cryptococcal infection coexistent with the scattered dissemination of mycobacteriosis in a severely immunosuppressed host, and commenting the major role of prostate foci for recurrent cryptococcal infections; prostatic cryptococcosis is usually asymptomatic and may be detected in necropsy study.¹

In conclusion, the aim of the herein commented articles has been to enhance the awareness of health care workers about less focused aspects of the development of cryptococcomas either among immunosuppressed or in immunocompetent individuals.

REFERENCES

1. de Lima MA, dos Santos JA, Lazo J, Silva-Vergara ML, dos Santos LA, dos Santos VM. *Cryptococcus* infection limited to the prostate in an AIDS patient with disseminated mycobacteriosis. A necropsy report. Rev Soc Bras Med Trop. 1997;30(6):501-505. doi: 10.1590/s0037-86821997000600010.
2. Howard-Jones AR, Sparks R, Pham D, Halliday C, Beardsley J, Chen SC. Pulmonary Cryptococcosis. J Fungi (Basel). 2022;8(11):1156. doi: 10.3390/jof8111156.
3. Mestre-Orozco L, Vicuña-González RM, Domínguez-Sosa FR, López-Valdés JC. Criptococoma pulmonar gigante em paciente imunocompetente: reporte de caso. Neumol Cir Torax. 2022;81(2):144-146. doi: 10.35366/108503.
4. O'Hern JA, Koenen A, Janson S, Hajkovicz KM, Robertson IK, Kidd SE, et al. Epidemiology, management and outcomes of *Cryptococcus gattii* infections: A 22-year cohort. PLoS Negl Trop Dis. 2023;17(3):e0011162. doi: 10.1371/journal.pntd.0011162.
5. Tucker M, Sheikh AM, Villanueva MS. Rapidly enlarging pulmonary mass due to immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) in an immunocompetent host with pulmonary *Cryptococcus neoformans*. BMJ Case Rep. 2022;15(3):e247495. doi: 10.1136/bcr-2021-247495.



Instrucciones para los autores

La revista **Neumología y Cirugía de Tórax** publica textos en español o en inglés de estudios, informes y trabajos relacionados con la neumología, cirugía de tórax y otras áreas de interés en el conocimiento relacionado con la neumología. Los manuscritos se evalúan mediante un sistema de arbitraje por pares para su publicación en forma de editoriales, artículos originales, artículos de revisión, ideas y perspectivas, casos clínicos de interés, imagenología respiratoria, mundo respiratorio y cartas al editor. Las notas editoriales y las revisiones son por invitación directa del Editor y a propuesta del cuerpo editorial de la Revista.

Los manuscritos deben ajustarse a los requerimientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas, disponible en: www.medigraphic.com/requisitos. La versión oficial más reciente puede ser consultada en: www.icmje.org

Sólo serán considerados los manuscritos inéditos (trabajos aún no publicados en extenso), los cuales no podrán ser sometidos a ninguna otra revista o medio de difusión durante el proceso de evaluación (desde su recepción hasta su dictamen). La propiedad de los manuscritos será transferida a la Revista, por lo que no podrán ser publicados en otras fuentes, ni completos o en partes, sin previo consentimiento por escrito del Editor.

El Comité Editorial decidirá cuáles manuscritos serán evaluados por árbitros expertos en el tema y no se admitirán los manuscritos presentados de manera inadecuada o incompleta. El dictamen del Comité para publicación es inapelable y podrá ser: aceptado, aceptado con modificaciones, no aceptado.

Los artículos deberán enviarse a la revista **Neumología y Cirugía de Tórax**, a través del editor en línea disponible en <http://nct.medigraphic.com>

En este sitio, el autor podrá informarse sobre el estado de su manuscrito en las fases del proceso: recepción, evaluación y dictamen.

I. Editorial: artículos escritos por autores expertos sobre un tema, se escribirán por encargo explícito del Comité Editorial.

- a) **Autores:** máximo 3.
- b) **Texto:** máximo 1,000 palabras.
- c) **Figuras y tablas (número total):** 2.
- d) **Referencias bibliográficas:** máximo 15.

II. Artículo original: puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- a) **Autores:** sin límite.
- b) **Título:** representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control.)
- c) **Resumen estructurado:** máximo 250 palabras. Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *keywords* de 3 a 5.
- d) **Introducción:** describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- e) **Material y métodos:** parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
- f) **Resultados:** en esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- g) **Discusión:** con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- h) **Referencias bibliográficas:** deberá seguir las especificaciones descritas más adelante (ver lista de verificación).
- i) **Número de palabras:** un máximo de 3,000. Figuras y tablas (en total), archivos separados y extensión JPG: 12 máximo.

III. Artículo de revisión:

- a) **Autores:** máximo 4.
- b) **Título:** que especifique claramente el tema a tratar.
- c) **Resumen:** en español y en inglés con un máximo de 250 palabras no estructurado, con palabras clave y *keywords* de 3 a 5.

- d) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos. Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- e) **Referencias bibliográficas:** reciente y necesaria sin límite.
- f) **Número de palabras:** 3,000 máximo.

IV. Ideas y perspectivas: sección dedicada al análisis y la reflexión sobre los problemas de salud de la población, los distintos enfoques preventivos y terapéuticos, así como los avances logrados en el campo de la investigación biomédica.

- a) **Autores:** máximo 4.
- b) **Resúmenes:** sin resúmenes.
- c) **Palabras clave:** de 3 a 5.
- d) **Texto:** 2,000 palabras.
- e) **Figuras y tablas (total):** 4.
- f) **Referencias bibliográficas:** 10.

V. Casos clínicos de interés: (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos).

- a) **Autores:** máximo 4.
- b) **Título:** debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- c) **Resumen:** máximo 200 palabras, no estructurado, con palabras clave y abstract con *keywords* de 3 a 5 en ambos casos. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- d) **Introducción:** se trata la enfermedad o causa atribuible.
- e) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Figuras máximo 2 (pueden integrar a otras, p. ej. figura 1a,

1b, 1c). Las figuras o tablas van en archivos aparte y en extensión JPG.

- f) **Discusión:** se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- g) **Número de palabras:** máximo 1,500.
- h) **Referencias:** máximo 10.

VI. Imagenología respiratoria: publicación de una (1) imagen o video, por lo general de tipo endoscópico o histopatológico, de especial singularidad por la rareza de la presentación clínica de la enfermedad o proceso diagnosticado.

- a) **Autores:** máximo 3.
- b) **Resumen:** sin resúmenes ni palabras clave.
- c) **Texto:** máximo 200 palabras.
- d) **Figuras y tablas:** máximo 1.
- e) **Referencias:** máximo 5.

VII. Mundo respiratorio: esta sección es para documentos de interés social, bioética y normativos.

- a) **Autores:** máximo 1.
- b) **Resúmenes:** sin resúmenes ni palabras clave.
- c) **Texto:** máximo 750 palabras.
- d) **Figuras y tablas:** máximo 1.
- e) **Referencias:** máximo 3.

VIII. Carta al Editor: artículos dirigidos al Editor en Jefe en los que se aportarán argumentos a favor o en contra sobre artículos publicados recientemente en la Revista.

- a) **Autores:** máximo 3.
- b) **Resumen:** sin resúmenes ni palabras clave.
- c) **Texto:** máximo 750 palabras.
- d) **Figuras y tablas:** máximo 1.
- e) **Referencias:** máximo 5.

Los requisitos se muestran en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-lista_verf.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.





El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER)
la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (SMNyCT)
y la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT)

Invitan al:

Curso NEUMOLOGÍA AL DÍA

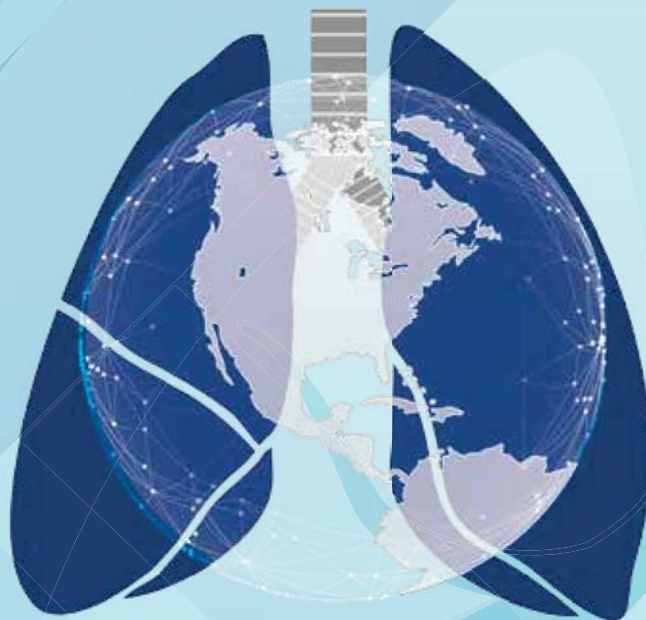
DIRIGIDO A MÉDICAS Y MÉDICOS RESIDENTES
Y EGRESADOS DE NEUMOLOGÍA ADULTOS

PONENCIAS 8:00 a 15:00 horas

TALLERES 16:00 a 19:00 horas

RECONOCIMIENTOS:
INER - SMNyCT - ALAT - CNN

Curso Avalado por el Consejo Nacional de Neumología
www.consejonacionaldeneumologia.org.mx



Becas disponibles para socios
activos de la SMNyCT



PROFESORES TITULARES:
Dr. José Luis Sandoval Cutiérrerz
Dr. Jorge Salas Hernández
Dr. Sergio Monraz Pérez

CUOTA DE
RECUPERACIÓN
\$ 3,000.00 MXN
Clave: SA-394

PROGRAMA E INSCRIPCIÓN
PRÓXIMAMENTE EN PÁGINA Y REDES
OFICIALES DEL INER

25 al 27
enero
2024

Este programa es público, ajeno a cualquier partido político. Queda prohibido el uso para fines distintos a los establecidos en el programa.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



INSTITUTO NACIONAL
DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS
ISMAEL COSÍO VILLEGAS



82

CONGRESO DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Palacio Mundo Imperial

5 AL 9 DE MARZO 2024

ACAPULCO, GRO. MÉXICO

[HTTPS://WWW.CONGRESONEUMOLOGIA2024.MX/](https://www.congresoneumologia2024.mx/)

