

# NEUMOLOGIA

**y CIRUGIA DE TORAX**

Organio Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología  
Vol. 58

Suplemento, 1999



SUPLEMENTO

**LVIII Congreso de la SMNCT**



## 1<sup>a</sup> QUINOLONA DE 4<sup>a</sup> GENERACION



TROVAFLLOXACINO

**1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** Nombre Comercial: TROVAN® Nombre Genérico: Trovaflloxacin. **2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:** Cada tabletas contiene mesilato de trovaflloxacin equivalente a 200 mg de trovaflloxacin. Excipiente c.b.p. 1 tabletas. **3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Trovaflloxacin es un agente antimicrobiano sintético de amplio espectro perteneciente al grupo de quinolonas, indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones causadas por microorganismos sensibles: **Infeciones Respiratorias:** • Neumonía adquirida en la comunidad • Neumonía nosocomial • Exacerbaciones agudas de bronquitis crónica • Síntesis aguda. **Infeciones Intrabdominales:** con inclusión de infecciones complicadas y postquirúrgicas. Enfermedad inflamatoria pélvica, con inclusión de salpingitis. **Infeciones genitourinarias y pélvicas:** con inclusión de infecciones complicadas y postquirúrgicas. **Ganomías:** con inclusión de infecciones urinarias, cervicovaginales, rectales y faringeas causadas por cepas productoras y no productoras de beta-lactamasas. **Cervicitis por Chlamydia.** **Infeciones agudas:** no complicadas del tracto urinario bajo. **Infeciones de la piel y tejidos blandos:** complicadas, con inclusión del pie diabético. **Profilaxis de procedimientos quirúrgicos:** con mayor riesgo de infección postoperatoria, por ejemplo: hysterectomia abdominal o vaginal. **4. FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA:** Propiedades Farmacocinéticas: Mecanismo de Acción: Trovaflloxacin muestra actividad in vitro así como eficacia clínica contra una amplia gama de microorganismos gramnegativos y grampositivos, aerobios, anaerobios y microorganismos atípicos, a concentraciones séricas que se pueden alcanzar fácilmente con la administración de las dosis recomendadas. La gran actividad bactericida es el resultado de la interferencia con la enzima ADN-girasa, una enzima esencial implicada en la replicación, transcripción y reparación del ADN bacteriano, y con la topoisomerasa IV, una enzima que ha demostrado afectar la división del cromosoma bacteriano. Las concentraciones bactericidas mínimas (CBM), generalmente son similares a las inhibiciones mínimas (CIM) y la proporción de CBM: CIM, en términos generales, no es mayor de 2. Los estudios *in vitro* demostraron efectos aditivos cuando trovaflloxacin se combina con otros agentes antibacterianos, tales como beta-lactámicos, aminoglicósidos, clindamicina, vancomicina o metronidazol. Se ha comunicado que ocurre sinergismo con los beta-lactámicos (cefazidima, ampicilina/subactam o imipenem), gentamicina o amikacina, frente a algunas cepas de enterococos y a *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia*. **Estudios Clínicos en Niños con Meningitis Meningocócica Epidémica:** En un estudio comparativo, aleatorio, se estudiaron Trovan IV y Trovan en suspensión frente a ceftriaxona en el tratamiento de meningitis meningocócica epidémica, durante un brote ocurrido en África. Trovan en suspensión es una suspensión oral en fase experimental, que es bioequivalente a las tabletas, a una dosis de 3 mg/kg. En este estudio, 200 pacientes de 3 meses a 18 años de edad (edad promedio: 6.9 años) se distribuyeron al azar en una proporción de 1:1 para recibir alguno de los dos tratamientos. El 78% de los pacientes distribuidos en el grupo destinado a recibir Trovan, recibió terapia oral únicamente. Tanto Trovan como Trovan IV fueron bien tolerados, no registrándose interrupciones del tratamiento. La supervivencia fue igual en ambos grupos terapéuticos (94%), como lo fue también el número de pacientes que sobrevivieron con déficits neurológicos al final del tratamiento. No se ha establecido la inocuidad y eficacia de trovaflloxacin en neonatos. **Estudios en Modelos Animales:** En los modelos animales acerca de infección pulmonar letal, llevados a cabo en ratones usando neumococtos sensibles y resistentes a la penicilina, trovaflloxacin fue eficaz a dosis menores que las utilizadas con otros antimicrobianos pertenecientes al grupo de las quinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina o paroxacina). Trovaflloxacin administrado por vía intravenosa en forma de aclarofloxacina, exhibió una protección eficaz para los cobayos con infecciones letales de *Legionella pneumophila*. En los modelos sobre meningitis en conejos, trovaflloxacin, administrado por vía intravenosa en su forma de prodroga aclarofloxacina, demostró penetrar en el líquido cefalorraquídeo hasta un 25% de la concentración sérica concorrente. A concentraciones similares a las observadas en el humano, trovaflloxacin redujo el número de *Serratia pneumoniae* a valores menores que los obtenidos con otras quinolonas y éstos fueron similares o menores que los obtenidos con vancomicina o ceftriaxona. Trovaflloxacin, administrado por si sola, demostró ser altamente eficaz en erradicar combinaciones de *Escherichia coli* y gérmenes anaerobios en abscessos en ratas, teniendo una eficacia similar a la de la combinación de clindamicina y gentamicina. En un modelo sobre endocarditis izquierda en conejos, usando una cepa de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina y sensible a la ciprofloxacina, trovaflloxacin fue superior a la vancomicina. **Efectos sobre la Flora Intestinal en el Humano:** La administración de dosis múltiples de trovaflloxacin (200 mg diarios) hasta por 10 días, causó una reducción temporal de la población gramnegativa entérica, sin cambios en la frecuencia de aparición de bacterias anaerobias o levaduras en el tracto gastrointestinal. No se observó la presencia de *Clostridium difficile* ni de su toxina en las muestras fecales después de la administración de trovaflloxacin. **Microbiología:** El espectro de actividad *in vitro* incluye los microorganismos siguientes: Especies sensibles: (La concentración inhibitoria mínima para el 90% de las cepas es menor de 2 mg/litro). Aerobios grampositivos-Beta-streptococcus grupo B, *Staphylococcus coagulase negativo*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Enterococcus faecalis*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas resistentes a la meticilina), *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus simulans*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus equisimilis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Sarcinae pyogenes*, *Sarcinae viridans*. Aerobios gramnegativos-Acinetobacter calcoaceticus subs. anitratus, *Acinetobacter baumannii*, *Bordetella bronchiseptica*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Moraxella catarrhalis*, *Morganella morganii*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Providencia stuartii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhi*, *Shigella spp.*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolitica*. Anaerobios-Bacteroides distasonis, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides ovatus*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Clostridium difficile*, especies de *Corynebacterium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Gardnerella vaginalis*, *Peptococcus niger*, *Peptococcus spp.*, especies de *Peptostreptococcus*, *Prevotella bivia*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis*, *Prevotella melanogenica*, *Propionibacterium acnes*. Otros microorganismos: *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*. Especies intermedias o moderadamente sensibles: (La concentración inhibitoria mínima para el 90% de las cepas es de 2 a 8 mg/litro). Aerobios gramnegativos- *Acinetobacter baumannii*, *Alcaligenes xylosoxidans* spp. identificadas. Aerobios grampositivos- *Enterococcus faecium*, *Serratia marcescens*. Aerobios- *Bacteroides uniformis*, *Bacteroides vulgaris*. Especies resistentes: *Mycobacterium tuberculosis* y los microorganismos del complejo de *Mycobacterium avium* normalmente son resistentes a la trovaflloxacin. **Resistencia:** Los estudios *in vitro* indican que la resistencia a trovaflloxacin se desarrolla lentamente a través de mutaciones múltiples. La resistencia a trovaflloxacin *in vitro* ocurre, en general con una frecuencia de  $1 \times 10^{-3}$  a  $1 \times 10^{-5}$ . Los estudios *in vitro* indican que el desarrollo de resistencia en *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* es menor que el observado con ciprofloxacina. El mecanismo de acción es diferente al de las otras clases de antibacterianos, como las penicilinas, cefalosporinas, aminoglucósidos, macrólidos y tetraciclinas. No existe resistencia cruzada entre trovaflloxacin y estos antibacterianos. Al igual que con todos los tratamientos con antibacterianos, la selección empática de agentes antibacterianos debe incluir un análisis de los datos epidemiológicos sobre los patrones de resistencia para los agentes patógenos potenciales. Como ocurre con otros antibacterianos, el tratamiento de infecciones nosocomiales causadas por *Pseudomonas aeruginosa* puede requerir terapia combinada. **Propiedades Farmacodinámicas:** Absorción: Trovaflloxacin se absorbe bien en el tracto gastrointestinal después de su administración oral. La biodisponibilidad absoluta es de aproximadamente un 88%. La absorción no se ve afectada por los alimentos. Las concentraciones séricas aumentan proporcionalmente con la dosis y la vida media es de aproximadamente 11 horas. Las concentraciones séricas máximas se alcanzan después de 1 a 2 horas. Las concentraciones de estado estable se alcanzan al administrarse la tercera dosis diaria. La biodisponibilidad de trovaflloxacin administrado en forma de tabletas trituradas a través de una sonda nasogástrica al estómago fue idéntica a la de las tabletas administradas por vía oral. La administración simultánea de soluciones para alimentación enteral no afectó la absorción de trovaflloxacin. Cuando trovaflloxacin se administró dentro del duodeno, en forma de tabletas trituradas, la biodisponibilidad se redujo en un 31% en relación con las tabletas trituradas, administradas dentro del estómago. Concentraciones plasmáticas en relación con la dosis de trovaflloxacin (ver tabla 1). Distribución: Trovaflloxacin se distribuye ampliamente en todo el cuerpo. La distribución rápida de trovaflloxacin en los tejidos da lugar a concentraciones mayores en la mayoría de los tejidos blanco que en el plasma o el suero. La relación de concentraciones tisulares y séricas varían de aproximadamente 0.5 a 1 en el intestino, colon y ótico; en la piel, hueso y riñón, la proporción fue entre 1 y 2, mientras que las concentraciones en el hígado fueron aproximadamente 5 veces mayores que las observadas en el suero. Los estudios de penetración en el tejido pulmonar indicaron que las proporciones de concentraciones tisulares a sérica fueron mayores de 2 y la acumulación en macrófagos broncoalveolares proporcionó concentraciones aproximadamente 20 veces mayores que las observadas en el suero. La relación entre las concentraciones en líquidos corporales y suero fueron de 0.25 a 15 después de la administración de dosis únicas, por ejemplo, líquido cefalorraquídeo (0.25), líquido peritoneal (0.4), exudado vaginal (1.8) y bílis (14.9). La unión a proteínas plasmáticas es de aproximadamente un 76%. Metabolismo: Trovaflloxacin se metaboliza por conjugación (el papel del metabolismo oxidativo del citocromo P<sub>450</sub> para trovaflloxacin es mínimo). El 2.5% de la dosis se observó en el suero en forma de su metabolito N-acetilo, microbiológicamente activo. Eliminación: Aproximadamente el 50% de la dosis se excreta sin cambios (el 43% en las heces y el 6% en la orina), apareciendo otro 13% en la orina en forma de éster glucurónico y un 9% apareciendo en las heces como el metabolito N-acetilo. Se han identificado otros metabolitos menores tanto en la orina como en las heces (ejemplos: diácido, sulfamato, ácido hidroxamicobacteriol). Despues de la administración de dosis múltiples de trovaflloxacin aumenta en aproximadamente un 50%; sin embargo, la concentración máxima no se altera. No se cuenta con datos farmacocinéticos en pacientes con insuficiencia hepática severa. La farmacocinética de trovaflloxacin no se modifica en los casos de daño renal. Las concentraciones séricas de trovaflloxacin no se alteran significativamente en sujetos con insuficiencia renal severa (depuración de creatinina < 20 ml/minuto), incluso en pacientes en hemodiálisis. **Estudios Preclínicos de Inocuidad:** Estudios de dosis agudas y repetidas: Los estudios en animales, realizados con dosis elevadas, no se asociaron con toxicidad en órganos blancos importantes. Los efectos generalmente fueron los característicos de las quinolonas (por ejemplo, artropatía, degeneración testicular), aunque no se observó toxicidad ocular ni cristaluria. En dosis de trovaflloxacin, 10 veces mayor que la dosis máxima en humanos, en base a una comparación de mg/kg, se observaron elevaciones en las concentraciones de enzimas hepáticas en perros, que se relacionaron con degeneración vacuolar hepatocelular centrilobular y necrosis, en un estudio de 6 meses de duración. Un estudio posterior demostró reversibilidad de estos efectos cuando se suspendió la administración de trovaflloxacin. A dosis de 10 a 15 veces la dosis en humanos, en base a una comparación de mg/Kg, trovaflloxacin demostró causar artropatía en ratas y perros inmaduros. Otros miembros del grupo de las quinolonas también causan artropatía en animales inmaduros. Además, estos fármacos se asocian con una incidencia mayor de condrodesplasia en ratas en comparación con los animales testigo. No hay evidencia de artropatías en ratas y perros totalmente maduros, a dosis de 10 a 40 veces la dosis en humanos en base a comparaciones de mg/kg, por un período de exposición de 6 meses. **5. CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a las quinolonas o compuestos relacionados. No se dispone de suficiente experiencia para recomendar el uso general de trovaflloxacin en niños y adolescentes en etapa de crecimiento. **6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Uso en el Embarazo: No se ha evaluado la inocuidad de trovaflloxacin durante el embarazo en humanos. Sin embargo, al igual que con otras quinolonas, trovaflloxacin se ha asociado con artropatía en animales inmaduros que recibieron dosis elevadas y, por consiguiente, no se recomienda su administración a mujeres en período de lactancia. **7. SU USO DURANTE EL EMBARAZO.** Uso Durante La Lactancia: Trovaflloxacin es secretado en la leche humana, por lo que no se recomienda su administración a mujeres en período de lactancia. **PRECAUCIONES GENERALES: ADVERTENCIAS:** Al igual que con otras quinolonas, trovaflloxacin debe usarse con cautela en pacientes en los que se han comprobado, o bien se sospechan

Pasa a la contraportada

Dirigir correspondencia a: Dr. Héctor Ponce de León y/o Dr. Francisco Navarro Reynoso, editores de la revista  
**Neumología y Cirugía de Tórax, Comunicaciones Científicas Mexicanas.** Calzada General Anaya núm. 330,  
Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax: 658-61-33, e-mail: medicina@mail.internet.com.mx

## MESA DIRECTIVA 1997-1999

*Dr. León Green Schneeweiss*  
Presidente

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Vicepresidente

*Dr. José Elizalde González*  
Secretario

*Dra. Elma Correa Acevedo*  
Tesorera

### VOCALES

*Dr. Gabriel de la Escosura R.*  
Área Metropolitana

*Dr. Juan Antonio González Don*  
Área Centro

*Dr. Luis Aguilar Padilla*  
Área Sur

*Dr. Domingo Lizardi García*  
Área Norte

### EDITORES DE LA REVISTA

*Dr. Héctor Ponce de León*  
*Dr. Francisco Navarro Reynoso*

## CONSEJO EDITORIAL

### NACIONAL

*Dr. Raúl Cicero Sabido*  
Hospital General de México,  
México, DF.

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Hospital Universitario Dr. J. E. González  
Monterrey, Nuevo León.

*Dra. Teresa Fortoul Van der Coes*  
Universidad Nacional Autónoma de México,  
México, DF.

*Dr. Antonio Padua Gabriel*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
Torreón, Coahuila.

*Dr. Gerardo F. Rico Méndez*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
México, DF.

*Dr. Julio Sandoval Zárate*  
Instituto Nacional de Cardiología,  
México, DF.

*Dr. Moisés Selman Lanza*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

*Dr. José Luis Téllez Becerra*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

### INTERNACIONAL

*Dr. Robert E. Fromm Jr.*  
The Methodist Hospital and Baylor  
College of Medicine, Houston, Texas, USA.

*Dr. Kenneth M. Moser*  
UCSD Medical Center, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Hugo Rodríguez Medina*  
Instituto Hondureño del Seguro Social,  
Tegucigalpa, Honduras.

*Dr. Enrique Lau Cortés*  
Hospital Dr. Rafael Hernández,  
Chiriquí, Panamá.

*Dr. Stuart W. Jamieson*  
University of California, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Joseph Varon*  
The University of Texas, MD Anderson  
Cancer Center, Houston, Texas, USA.

*Dr. Juan Manuel Luna*  
Hospital F.D. Roosevelt,  
Guatemala, Guatemala.

La revista **Neumología y Cirugía de Tórax** es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana 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. Todos los Derechos Reservados © 1995. Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reverte a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011 respectivamente. Es una publicación producida por **Comunicaciones Científicas Mexicanas, S.A. de C.V.** Calzada General Anaya Núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax 658-61-33. Suscripción anual en México \$400.00, para otros países US \$46. Todas las solicitudes y otras comunicaciones relacionadas con suscripciones deben dirigirse a: DIEMEX, SA de CV, Dirección de Distribución, Av. Taxqueña 1333, Col. Campestre Churubusco, 04200, México, DF. Tel.: 544-79-53 y fax: 689-65-45. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse al e-mail: neumo@ccm.net.mx

Impresa en: Imprenta Almería Núm. 17, Col. Postal, 03410, México, DF. Tel. 696-2503.

- 1 Prevalencia de la reacción cutánea a la coccidioidina en una ciudad del norte de México y factores de riesgo asociados**  
Padua GA, Martínez VA, Velasco VM, Cicero SR, Lazo SG.
- 1 Efectos hemodinámicos y gasométricos de la posición prona en el manejo del SIRPA.**  
Olivares GRJ, Franco GJ, Elizalde JJ, Martínez SJ.
- 1 Neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Diagnóstico etiológico por serología**  
Alva PJL, Vivar OR.
- 2 Regulation of ATP-sensitive potassium channels in the heart –a possible molecular path to strategies for improved organ maintenance during surgery.**  
Light PE, French RJ.
- 2 Biopsia percutánea transtorácica**  
González DJA.
- 2 El papel del ecocardiograma transesofágico en el diagnóstico y estratificación de pacientes con tromboembolia pulmonar masiva**  
Gutiérrez FP, Jerjes SC, Ramírez RA, Treviño H, Hernández J, Santos O, Cantú F.
- 3 Trombolisis en tromboembolia pulmonar en pacientes con y sin hipocoagulación del ventrículo derecho. Estudio comparativo**  
Jerjes SC, Gutiérrez FP, Ramírez RA, Treviño H, Villarreal I, Bermúdez M, García CA, Maldonado B, Reyes E, Castillo F, Saucedo D, Mendirichaga R, Enriquez C, Uribe A, Hernández JMA, Cantú F.
- 3 El amplio espectro clínico y terapéutico del trombo en tránsito**  
Gutiérrez FP, Jerjes SC, Ramírez RA, Treviño H, Villarreal I, Bermúdez M, García CA, Maldonado B, Reyes E, Castillo F, Saucedo D, Mendirichaga R, Enriquez C, Uribe A, Hernández JMA, Cantú F.
- 3 Complicaciones hemorrágicas en pacientes con TEP y trombolisis farmacológica**  
Jerjes SC, Ramírez RA, Gutiérrez FP, García CA, Cantú F.
- 4 Un enfoque racional para el estudio de los trastornos del sueño**  
Ramírez A, Cantú F, Villarreal G, Baker A, Valdez L, Moreno S, Gutiérrez P.
- 4 Calidad de vida en pacientes con SAOS sin y con tratamiento. Impacto socioeconómico**  
Ramírez A, López D, Cantú F, Villarreal G, Baker A, Ramírez S, Moreno S, Valdez L, Velarde H.
- 4 Riesgo laboral y accidentes viales en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño**  
Ramírez A, Baeza C, Cantú F, López D, Ramírez S, Castillo C, Valdez L.
- 5 Movimientos periódicos de las extremidades y síndrome de piernas inquietas en los trastornos del sueño**  
Ramírez A, Cantú F, Villarreal G, Baker A,
- 5 Leiomirosarcoma pulmonar. Reporte de un caso y revisión de la literatura**  
Garza SS, Decanini AH, Velarde MH.
- 5 Tumores primarios del mediastino. Una revisión de tres años**  
Mendoza ML, Ojeda JJ, Decanini AH.
- 6 Tratamiento quirúrgico del cáncer pulmonar**  
Suárez SJP, Rico MFG.
- 6 Correlación entre presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) e índice de oxigenación tisular (IOT) en cincuenta pacientes. Reporte preliminar**  
Ayala RJ, Soriano RE, Juárez MJ, Martínez LM, Torres PT, Rodríguez EG, Santana LL, Olmedo AV.
- 6 Trauma de tórax en el Hospital General de Veracruz**  
García TR, Hernández RLD, Salas GFJ.
- 7 Herniación pulmonar por traumatismo torácico. Presentación de un caso**  
García TR, Salas GFJ, Hernández RLD.
- 7 Hernia diafragmática posttraumática. Informe de dos casos**  
García TR, Hernández RLD, Salas GFJ.
- 7 Análisis molecular de los genes HLA clase II en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática**  
Camarena A, Juárez A, Sánchez P, Figueroa E, Falfán R, Aquino A, Mejía M, Estrada A, Selman M.
- 8 El papel de las selectinas en la neumonitis por hipersensibilidad**  
Navarro GCM, Gaxiola M, Segura VML, Hirari G, Páramo I, Selman M.
- 8 Fistulas arteriovenosas pulmonares**  
Cuetos RG, De la Escosura RG, Pérez RA, Mares Y, Torres PE, Cicero SR.
- 8 Tromboembolismo pulmonar crónico de arterias proximales**  
Cuetos RG, De la Escosura RG, Pérez RA, Mares Y, Torres PE, Cicero SR.
- 9 Neumotórax espontáneo en síndrome de inmunodeficiencia humana**  
Cuetos RG, De la Escosura RG, Mares GY, Pérez RA, Torres PE, Cicero SR.
- 9 Asma y contaminación atmosférica en las ciudades de Guadalajara, Monterrey y México**  
Cabrera RMDA, Ochoa JLG, Escobedo AGS, Rico MFG.
- 9 Hiperrreactividad bronquial por exposición a insecticidas inhalados en interiores**  
Escobedo AGS, Ochoa JLG, Cabrera RMDA, Rico MFG.
- 10 Frecuencia de hiperrreactividad bronquial asociada a contaminantes ambientales intramuros**  
Ochoa JLG, Cabrera RMDA, Escobedo AGS, Rico MFG.
- 10 Frecuencia de metástasis pulmonar por sarcoma en el INCan. Periodo 1986-1996**  
Contreras A, Correa E, Suchil L, Green L, Mohar A, Hernández RN.
- 10 ¿Modifica la edad a la tuberculosis pulmonar? Metanálisis**  
Pérez GC, Vargas MH, Torres CA, Villarreal VH.
- 11 Tuberculosis miliar en tuberculosis de reactivación. Informe de 36 pacientes y comparación con las formas puras**  
Pérez GC, Vargas MH, Torres CA, Villarreal VH.
- 11 Identificación de los mecanismos de toxicidad aguda inducida por un insecticida organosoforado en las vías aéreas**  
Vargas MH, Chávez J, Montaño LM, Segura P, Delaunois A, Gustin P.
- 11 ¿Cuánto conocemos los médicos sobre tuberculosis? Resultados de un encuesta interinstitucional**  
Pérez GC, Vargas MH, Torres CA, Rico MG, Ochoa JG, Escobedo AG, Villarreal VH.
- 12 Uso de la pulso-oximetría y el CO<sub>2</sub> espirado como un método no invasivo de evaluar la seguridad de la extubación después de una prueba de una hora de pieza-T**  
Guadarrama QF, Estrada GA, Elizalde GJ, Franco GJ, Martínez SJ.
- 12 Hipertensión arterial pulmonar de etiología respiratoria. Casística del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI**  
Furiya MEY, Ramírez CN, Villasis MA, Rodríguez L, Záñiga G.
- 12 Citología de lavado broncoalveolar: su utilidad para el diagnóstico temprano de displasia broncopulmonar en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria**  
Furiya MMEY, Montoya LJ, Villasis MA, Saldana QF, Ramón GG, Jurado HVH, Lara G, Alummada RE, Villegas SR.
- 13 Comparación de niveles de interleucinas 1 y 8 en lavados broncoalveolares de recién nacidos pretérmino con y sin displasia broncopulmonar. Informe preliminar**  
Montoya LJ, Furiya MMEY, Villasis KMA, Enciso MJA, Ramón GG, Saldana QF, Jurado HVH, Lara FG, Ramírez A, Alummada RE, Villegas SR, Álvarez VE.
- 13 Efecto de la combinación de bromuro de ipratropium y salbutamol nebulizados sobre la disnea y el ejercicio en pacientes estables**  
Velázquez MA, Sánchez RC, Ochoa CL, Ramírez VA, Sansores MR.
- 13 Prevalencia de hiperrreactividad bronquial en pacientes con bronquitis crónica y obstrucción expuestos al humo de leña**  
García GL, Ramírez VA, Regalado J, Sansores MR.
- 14 Características generales de los pacientes hospitalizados en una clínica de EPOC**  
García GL, Ramírez VA, Regalado J, Sansores MR.



- 14 Pimax y Pemax en pacientes con diferentes enfermedades pulmonares crónicas estables**  
*Dominguez ME, Velázquez A, Ramírez A, Lucatero I, Mejía R, Romero E, Martínez R, Villalba J, Sansores R.*
- 14 Tratamiento quirúrgico para la miastenia gravis en pacientes pediátricos**  
*Villalpando CR, Morales JE, Tolosa KM, Ramírez VJA, Vera CJM, Aguilar RF, Zepeda SJ, De la Cruz YH.*
- 15 Resección de quiste broncogénico portotoracoscopia**  
*Morales JE, Villalpando CR, De la Cruz YH, Ramírez VJA, Vera CJM, Ramírez FJL, Zepeda SJ.*
- 15 Indicación de la endoscopia respiratoria y hallazgos en niños**  
*Montoya HML, Austria MR.*
- 15 Presión arterial pulmonar asociada con la calidad de vida en pacientes con EPOC**  
*Toledo G, Sansores RH.*
- 16 Ocurrencia de respiración periódica con ventilación con soporte por presión (VSP) durante el sueño**  
*Meza VMS, Méndez BM, Vázquez GJC, Younes M.*
- 16 Trastornos respiratorios del dormir en niños con adenoamigdalitis**  
*Meza MS, Vázquez JC, Méndez L, Ramírez A, Soda A, Pérez PR.*
- 16 Prevalencia de signos y síntomas respiratorios en infantes de las comunidades rurales del Valle de Sotís, México en relación con exposición crónica al humo de leña en interiores**  
*Regalado PJ, Manjarrez CV, Páramo I, Pérez PR.*
- 17 Respiración nocturna en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la Ciudad de México**  
*Vázquez GJC, Pérez PR.*
- 17 Prevalencia de niños roncadores en escolares de la Ciudad de México**  
*Vázquez GJC, Meza MS, Rojas M, Catalán M, Pérez PR.*
- 17 Características acústicas de los ronquidos simulados y espontáneos en sujetos sanos y con SAOS**  
*Chi LG, González CR, Bujanos LR, Pérez PR.*
- 18 Estandarización de las mediciones acústicas del sonido traqueal**  
*Chi LG, Bujanos LR, González CR, Baños FR, Pérez PR.*
- 18 Tratamiento antimicrobiano intravenoso ambulatorio en niños con fibrosis quística. Experiencia en el Centro Médico Nacional La Raza del IMSS**  
*Hernández AE, Cruz MA, Rosas RMT, Valdés SE.*
- 18 Pinzas para extracción de cuerpos extraños especiales. Extracción de seguros abiertos hacia arriba**  
*González BJG.*
- 19 Agentes etiológicos asociados a empiema torácico en pacientes hospitalizados**  
*Soriano RE, Ayala RJ, Centeno TM, Torres PT, Rodríguez EG, Santana LL, Martínez GC, Olmedo AV.*
- 19 Utilidad del estudio de expectoración en el diagnóstico de neumonía en pacientes hospitalizados**  
*Juárez MJ, Ayala RJ, Centeno TM, Torres PT, Rodríguez EG, Santana LL, Martínez GC, Olmedo AV.*
- 19 Embolia pulmonar asociada a síndrome nefrótico**  
*Ferrá MF, Ayala RJ, Calchero GC.*
- 20 Alteraciones hemodinámicas durante la fibronoscopia (FBR) en 52 pacientes**  
*Fujarte VS, Ayala RJ.*
- 20 Diagnóstico no invasivo de fistula arterio-venosa pulmonar (FAVP). Reporte de un caso**  
*Ayala RJ, Juárez MJ, Soriano RE.*
- 20 Decorticación de empiema por toracoscopia video asistida (TVA). Reporte de un caso**  
*Ayala RJ, Enríquez RF, Juárez MJ, Soriano RE.*
- 21 Tratamiento de la enfermedad bulosa por medio de toracoscopia video asistida (TVA). Reporte de 4 casos**  
*Juárez MJ, Ayala RJ, Enríquez RR, Soriano RE, García SJ.*
- 21 Correlación entre espirometría y gasometría arterial en cincuenta pacientes. Estudio preliminar**  
*Montes GM, Ayala RJ, Martínez LM, Torres PT, Rodríguez EG, Santana LL, Olmedo AV.*
- 21 Determinación del valor normal de la  $P_{50}$  en la ciudad de Puebla. Reporte preliminar**  
*Cazarez MM, Ayala RJ, Torres PT, Rodríguez EG, Martínez GC, Olmedo AV.*
- 22 Experiencia institucional con biopsia pulmonar en fibrosis intersticial**  
*Aguilar DP, Escosura RG, Cicerio SR, Hernández GA, Cuevo RG.*
- 22 Tomografía axial de alta resolución en tuberculosis pulmonar hematogena**  
*Escobedo L, Criales JL, Hernández A, Cicerio R.*
- 22 Tratamiento del empiema crónico con mioplastia**  
*Pérez RA, Navarro RF, Lorenzo SJM, Cuevo RG, Cicero SR.*
- 23 Tumor neuroectodérmico primitivo maligno del tórax (tumor de Askin)**  
*Fuentes MR, Navarro RF, Pérez RA, Lorenzo SJ, Cicero SR, Soto AV.*
- 23 Osificación pulmonar difusa. Reporte de un caso**  
*Fuentes MR, Navarro RF, Pérez RA, Lorenzo SJ, Cicero SR, Ríos y Valles VD.*
- 23 Schwannoma maligno en el mediastino anterosuperior. Reporte de un caso**  
*Fuentes MR, Navarro RF, Pérez RA, Lorenzo SJ, Cicero SR, Ríos y Valles VD.*
- 24 Antibióticos profilácticos en cirugía torácica**  
*Fernández CMA, De la Escosura RG, Cicerio SR.*
- 24 Tos y disnea en un enfermo con antecedente de linfoma de Hodgkin**  
*Fernández CMA, Kelly GJ, Alvarado I, Ibarra PC.*
- 24 Enfermedad de Castleman pulmonar simulando carcinoma broncogénico**  
*Gómez LO, Fernández CMA, Kelly GJ, Alvarado I, Ibarra PC.*
- 25 Dos enfermos HIV negativos con criptococosis pulmonar**  
*Fernández CMA, Colmenero ZS, Kelly GJ, Cundanedo GF, Ibarra PC.*
- 25 Elastofibroma dorsal**  
*Tinoco TLL, Fernández CMA, Kelly GJ, Chávez GM, Ibarra PC.*
- 25 N-Acetilcisteína contra surfactante como protector pulmonar del daño por toxicidad por oxígeno**  
*Estrada GA, Guadarrama QF, Cortés D, Franco GI, Elizalde JJ, Martínez SJ.*
- 26 Comunicación de diez casos de braquiterapia para tumores endobronquiales**  
*Colmenero ZS, Bustos TM, Huerta BJ, Kelly GJ, Ayala JR, Ibarra PC.*
- 26 Estudio de los indicadores de diagnóstico de la biopsia pleural cerrada**  
*Báez SR, García LMP, Sánchez GM, Vázquez ME, Salazar LM.*
- 26 Alteraciones espirométricas en mujeres expuestas al humo de leña**  
*Loera RMO.*
- 27 Tromboembolia pulmonar. Experiencia de 3 años en un hospital de segundo nivel de atención**  
*Loera RMO.*
- 27 Comparación de la concentración de cotinina urinaria en escolares vs niños atendidos en una unidad pediátrica**  
*Ponciano RG, Centeno CF, Morales MV, Aranda E, Saavedra OD, Villarreal H, Rivero SO, Rubio MH.*
- 27 Carcinoide atípico (carcinoma neuroendocrino bien diferenciado) de pulmón con invasión a pericardio y ganglios mediastinales, con manifestaciones clínicas de tumor mediastinal hiperglucemia. Presentación de un caso clínico**  
*Garza SS, Hernández GDM, Decanini AH.*
- 28 Contaminación atmosférica y espirométrica en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México**  
*Muñoz BBR, Sánchez RJ.*
- 28 Neumotórax asociado a tuberculosis pulmonar. Reporte de casos del Hospital Universitario Dr. José E. González, UANL**  
*Elizondo RA, Hernández PJ, Córdova LJA, Aranda GA, Covarrubias CS, Mercado LR, Rendón PLA.*
- 28 Correlación entre variedad histológica y localización del cáncer broncogénico**  
*Hernández PJ, Elizondo RA, Mercado LR, Villegas EF, Gómez LG, Covarrubias CS, Rendón PLA.*

# **LVIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax - LX Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax**

Con un doble propósito los neumólogos mexicanos nos reunimos en esta oportunidad para participar en nuestro congreso anual y para celebrar el LX aniversario de la fundación de nuestra Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. En primer lugar, debemos reconocer que somos una agrupación de médicos especialistas que ha conseguido permanecer unida y consolidarse con el paso de los años. En segundo, que tenemos el compromiso de llevar a nuestra especialidad al más alto nivel de reconocimiento académico. Para esto, precisamente, se organizan cada año nuestros congresos. Éstos son el foro para mostrar nuestros progresos en investigación, para traer a la discusión nuestros desacuerdos y para escuchar las novedades más recientes.

El material que acompaña a este suplemento que reúne los trabajos libres, es el testimonio más fiel de la tarea que en los diferentes frentes se está realizando. Los trabajos libres constituyen uno de los máximos atractivos para los médicos con experiencia en la especialidad y un reto para quienes apenas comienzan a incursionar en las variadas facetas de la neumología.

Es importante que esta cantidad de trabajos libres, sus resultados y conclusiones, no sólo queden en la memoria de quienes asistan a las presentaciones orales o de los que conserven este escrito, sino que el esfuerzo realizado se complemente con la redacción formal de un trabajo original con los lineamientos necesarios para ser publicado en nuestra revista y, de esta manera, se trascienda más allá de nuestros límites y aportemos a toda la comunidad médica nuestros conocimientos y experiencias.

**León Green S.**

## LVIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax

### LX Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

**PREVALENCIA DE LA REACCIÓN CUYANEA A LA COCCIDIOIDOMYCOSIS EN UNA CIUDAD DEL NORTE DE MÉXICO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.**

Padua GA, Martínez VA, Velaquez VM, Cisneros SR, Lazo SG.  
La coccidioidomicosis es una infeción micótica muy frecuente en el norte de México, es necesario conocer su prevalencia en las diferentes ciudades del norte de México.

Se llevó a cabo un estudio transversal para conocer la prevalencia de coccidioidomicosis en Torreón, Coah. Se analizaron también, la asociación del medio ambiente, condiciones sociales y el estatus de la salud.

**RESULTADOS:** La tasa de positividad se ha incrementado en esta ciudad y resultó ser de 40.2%. No hubo diferencias significativas considerando condición socio-económica o actividades ocupacionales, la mayor reactividad fué observada en sujetos entre 30 y 55 años de edad.

**CONCLUSIÓN:** Los resultados positivos se relacionan al tiempo de vida/exposición al suelo infectado con arthroconidios. Estos resultados fueron documentados en residentes y en inmigrantes, el 87.5% fueron catalogados como sujetos de alto riesgo.

Sería recomendable que se estudie la prevalencia a la coccidioidina en las ciudades del norte de México, ya que se consideran zonas endémicas.

**Efectos hemodinámicos y gasométricos de la posición prona en el manejo del SIRPA. Gómez GRJ, Franco GJ, Elizalde J, Martínez BJ. Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Sharpe", Hospital ABC, Mexico DF.**

**Introducción:** El SIRPA es una forma de enfermar pulmonar no cardiopulmonar que generalmente ocurre dentro de las primeras 24-48 hrs de iniciada la lesión o enfermedad. En 1995 se publicaron los criterios diagnósticos: PaO<sub>2</sub>/FI<sub>O</sub> < 200 mmHg, apaciguamiento radiológico brusco y PCP < 16 mmHg, además del vómito subito. El incremento de los O<sub>2</sub>/C<sub>r</sub> hace necesario aumentar FI<sub>O</sub> y el PEEP, con el fin de mejorar la hipoxemia. Los pacientes en decúbito supino, en su mayoría presentan aumento de secreciones, pleuritisas infiltrados parenquimáticos en la parte posterior del pulmón, espasmos y alteraciones importantes de la relación ventilación / perfusión. Con la posición prona, se favorece el incremento del flujo sanguíneo a los regiones mejor ventiladas con lo que se aumenta la oxigenación pulmonar.

**Objetivo:** Comparar los efectos del decúbito prona sobre la oxigenación arterial, caídas circulantes (O<sub>2</sub>/C<sub>r</sub>) y hemodinámicas en pacientes con SIRPA.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo y longitudinal. Realizado de Junio 87 a Agosto 98. La población incluyó pacientes (n) con criterios de SIRPA que ingresaron al departamento. Los pacientes se anotaron en una gráfica centrada por volumen (ventilador Puritan Bennett 7200A) con volumen constante de 6.8 ml/kg. Se determinó gasometría arterial, PaO<sub>2</sub>/FI<sub>O</sub>, desaturación estática (Des), GC, PCP, IRVS y O<sub>2</sub>/C<sub>r</sub> 1 hr antes del decúbito prona y a las 3ra, 8ta y décima hora de pronación en posición prona. Se consideró respuesta favorable cuando hubo mejora de la saturación PaO<sub>2</sub>/FI<sub>O</sub> de más de 20 mmHg. El análisis incluyó promedio, DS y T de Student. Se puso en consideración el efecto de la edad.

**Resultados:** Se estudiaron 6 p, 5 (83%) masculinos y 1 (17%) femenino con edad promedio de 43 ± 33 años (rango de 26 a 51 años). 2 p (33%) con sepsis abdominal, 1 p (17%) con neumonía, 1 p (17%) por aspiración, 1 p (17%) por paracentesis severa y 1 p (17%) con condición pulmonar. Con la posición prona, a la 1ra hora la relación PaO<sub>2</sub>/FI<sub>O</sub> aumentó 16 mmHg en relación a la posición supina ( $p=0.01$ ), lo cual es incremento al transcurrir el tiempo de pronación hasta una ganancia de 80 mmHg (a las 10 horas de pronación). La PaO<sub>2</sub> aumento de 84 (supina) a 88 mmHg (10 hrs de pronación),  $p<0.01$ . Durante las primeras 3 hrs de pronación, los O<sub>2</sub>/C<sub>r</sub> descendieron de 45 (supina) a 33 (1ra hora) y 31 (3ra hora) ( $p<0.01$ ), pero a las 8 y 10 hrs de pronación (33 y 31 horas de pronación) con  $p>0.22$ . A las 8 y 10 hrs de pronación la mitad de los pacientes tuvieron una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0.05$ ), pero si cuando se compara con el supino, O<sub>2</sub>/C<sub>r</sub> de 45 a 28% y Des de 24 a 36 mmHg ( $p<0.02$ ); lo anterior se logró sin un cambio significativo del PCP en decúbito supino y prono (16 vs 15 cmH<sub>2</sub>O,  $p=0.06$ ), permitiendo sólo disminuir la FI<sub>O</sub> de 60 (supina) a 47% (10 hrs de pronación) con  $p<0.03$ . No hubo cambios significativos del GC, PCP o IRVS cuando se comparó la posición supina y prona ( $p>0.07$ ).

**Conclusiones:** Aunque tenemos una serie pequeña con nuestros resultados debemos de considerar la posición prona en caso de hipoxemia relativa, ya que este estrategia tiene bajo efecto sobre la hemodinámica del paciente y el gran beneficio en el intercambio gaseoso.

#### NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD(NAC) DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO POR SEROLOGÍA.

Alva Y P, JOSE LUIS, VIVAR O, RAUL, HOSPITAL GENERAL DE ZONA NUM.35 IMSS CIUDAD JUAREZ, CHIH.

La NAC es una de las 10 principales causas de muerte en México. En algunos países se ha buscado identificar a los gérmenes responsables para poder establecer guías diagnósticas terapéuticas. Como parte de un estudio prospectivo multicéntrico buscamos identificar mediante estudios serológicos específicos posibles agentes causales. Incluimos pacientes adultos con diagnóstico clínico y radiológico de NAC a los que se les tomó muestra sanguínea que de inmediato se consiguió para un análisis posterior en el laboratorio central. Se tomó una segunda muestra entre los días 31 y 38 después del diagnóstico.

Se buscaron anticuerpos contra Legionella pneumophila, —Coccidioides burnetti, Mycoplasma pneumoniae, así como Chlamydia pneumoniae, trachomatis y psittaci. De 56 pacientes con NAC a 35 se les efectuaron las 2 determinaciones, en 2 solo se estudió la muestra inicial y en 4 solo la final. En 3 los niveles fueron diagnósticos para NAC por Mycoplasma. En otras 4 los niveles señalan como posible germen responsable C. pneumonia para que en un total de 7 enfermos (20%), fuera posible identificar el microorganismo causal.

Del total de pacientes estudiados 9 (21.9%) tuvieron serología positiva para L. pneumophila, 20 (48.7%) para Coccidioides burnetti, 19 (46.34%) para Mycoplasma, 32 (78.04%) para C. pneumonia y solo 2 (4.87%) para C. psittaci.

**CONCLUSIONES:** Los estudios serológicos demostraron la presencia de anticuerpos vs Legionella, Coccidioides, Mycoplasma y Chlamydias y permitieron definir el germen responsable en 20% (7 de 35) de los que tuvieron estudio completo.



**REGULATION OF ATP-SENSITIVE POTASSIUM CHANNELS IN THE HEART - A POSSIBLE MOLECULAR PATH TO STRATEGIES FOR IMPROVED ORGAN MAINTENANCE DURING SURGERY**

Light, P.E.<sup>1</sup> and French, R.J.<sup>1</sup>, Departments of Physiology & Biophysics<sup>1</sup>, and Pharmacology & Experimental Therapeutics<sup>2</sup>, University of Calgary, Calgary, Canada T2N 4N1

**Introduction:** In various tissues, adenosine triphosphate-sensitive potassium channels ( $K_{ATP}$  channels) provide a link between metabolic state and electrical activity. Activation of  $K_{ATP}$  channels tends to decrease excitability and reduce the rate of energy expenditure. In heart, pharmacological data from whole-animal and whole-organ experiments show a correlation between activation of  $K_{ATP}$  channels and ischemic preconditioning (IPC), a process by which a brief period of ischemia increases the resistance of the heart to subsequent ischemic episodes. Protein kinase C and  $K_{ATP}$  channels are activated in parallel during development of IPC.

**Materials and Methods:** Patch clamp techniques were used to record action potentials and whole-cell currents from isolated rabbit cardiac myocytes, or  $K_{ATP}$  channel currents from isolated patches of surface membrane from the myocytes, or from transiently expressed channels in cultured cells (HEK 1SA-201).

**Results:** Pharmacological activation of  $K_{ATP}$  channels decreases the action potential duration in isolated myocytes and decreases the rate of firing in primary pacemaker cells. In myocytes, and in ISA-201 cells expressing  $K_{ATP}$  channels, application of phorbol ester (PKC activators) induces an increase in  $K_{ATP}$  current. Direct application of active, purified PKC increases  $K_{ATP}$  channel activity in excised membrane patches in both systems. Mutagenesis studies suggest that PKC acts at a single, identified threonine residue on the channel-forming subunit of the  $K_{ATP}$  protein to increase the probability of channel opening.

**Conclusion:** Prior pharmacological activation of  $K_{ATP}$  channels to mimic IPC may offer a strategy to prolong organ survival during ischemia imposed during surgery. However, further studies will be required to clarify the relative importance of plasma membrane  $K_{ATP}$  channels and pharmacologically distinct mitochondrial  $K_{ATP}$  channels in the development of IPC.

**BIOPSIA PERCUTÁNEA TRANSTÓRACICA**

**INTRODUCCIÓN:** La biopsia transtóracica es un procedimiento de grandes alternativas para el diagnóstico de padecimientos pulmonares tumorales, periféricos de mediastino anterior retroesternal, con agujas tru-cut y finas. Los complicaciones son por abajo de 0.56% en personas hábiles.

El objetivo de éste trabajo es presentar nuestra experiencia, indicaciones específicas, rapidez diagnóstica y contraindicaciones. La técnica debe realizarse previa valoración clínica, radiológica, fluoroscópica, y en algunos casos tomografía; bajo osmio riguroso, anestesia local, se precisa la región en el nivel preciso de la lesión y se procede a realizarla.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Nuestra casuística en los últimos 15 años es de 3013 casos, predominando el carcinoma broncogénico 1848 casos con 61.26%, carcinoma metastásico 824 con 27.34%, nódulo pulmón solitario 199 con 6.60%, tuberculosis 86 con 2.85%, mesoteliomas 34, con 1.12% y otros patologías que en total suman 24 casos con 0.79%. Del total de casos 167.57 fueron masculinos y 32.33 femeninas; el 99% fueron canalizados por oncólogos. El diagnóstico se realizó en el fragmento biopsia y en seis frotes del exudado de la aguja en tumores malignos realizado el frota por nosotros.

**CONCLUSIONES:** En nuestra opinión la biopsia percutánea de torax es un procedimiento fácil, con elevado porcentaje de éxito positivo, bajo índice de complicaciones que van de acuerdo a las precauciones, cuidados, ya que se debe precisar bien la vía de abordaje, tener presente que solo debe practicarla el neumólogo y solo aquellos que se sientan seguros de lo que hacen. El Neumólogo debe saber cuando no practicarla, aun cuando se la indique otro médico, ya que contamos con recursos técnicos para precisar diagnósticos. No practicarla en lesiones de hilio pulmonar, o muy cerca, a grandes vasos. Nuestras fallas diagnósticas el inicio estuvieron entre 5 y 8%, también dependen de un buen patólogo. Actualmente la negatividad diagnóstica está por abajo de 0.56% en tumores y nódulos pulmonares malignos con aguja fina.

**EL PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO EN EL DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR MASIVA**

Gutiérrez-Figardo P, Araya-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Treviño H, Hernández J, Santos O, Canto F

Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax No 34, IMSS, Monterrey

Durante el proceso de diagnóstico y estratificación de la TEP, el papel del ecocardiograma transesofágico (ETE) no ha sido bien determinado. Objetivo: a) conocer la seguridad del ETE en pacientes con TEP y tromboelastograma, b) establecer si este procedimiento puede realizar el diagnóstico al demostrar un trombo en el tracto de salida del VD, tronco de la arteria pulmonar y en la rama derecha y/o izquierda de la arteria pulmonar; c) comparar los hallazgos de un ecocardiograma transesofágico (ETE) con el ETE. Incidencia: pacientes con cardiopatía o neumopatía clínica grave y con TEP probada por: a) alta sospecha clínica, b) parámetro V/Q de alta probabilidad, c) ecocardiograma sugestivo o diagnóstico de TEP, d) demostración de TVP. Estudios que fueron considerados clínicamente adecuados. En todos los casos se realizó un ETT y TTE y se evaluó grado de MAP, PRAP, inversión de la relación VD/VVI, grove del endocardio del VD, diámetro disminuido del VD y VI, movilidad de la pared interna del VD, colapso importante de la vena cava. Con el ETE se trató de identificar el tracto de salida del VD, tronco de la arteria pulmonar y la rama derecha e izquierda. Se definió TEP intrusa por a) estadio de bajo gasto o shock cardiogénico, b) parámetro V/Q de alta probabilidad clínica sugestiva de MAP grave, c) observación > 50% de la circulación o perfusión pulmonar. Resultados: de 1996 a 1999, 40 pacientes con TEP fueron llevados a tromboelastograma. Se realizó ETT en 40 de los pacientes y ETE en 39/40 (97%). No causó ninguna complicación hemorrágica. Se observó una gran variabilidad en el comportamiento del ETE. Ambos procedimientos demuestraron dilatación del VD, invrsión de la relación VD/VVI, MAP, neumopatía intrusiva. Al evaluar los trastornos de permeabilidad de la pared libre del VD se observó que el grado de hiperemia regional se evaluó mejor con el ETE ( $p < 0.07$ ). En pacientes con sospecha clínica de TEP intrusa en los que el ETT solo mostró la presencia de MAP grado grave y dilatación del VD, el ETE demuestra la presencia de trombo ( $p < 0.00003$ ) en el tracto de salida del VD (%), inverso con el tronco de la arteria pulmonar (%), en la rama derecha de la arteria pulmonar (%) y en la rama izquierda (%). En un paciente con trombo endovenoso importante el ETE fue positivamente como trombo endovenoso importante y en el mismo paciente el ETT no fue posible establecer por qué el paciente no expuso. Al evaluar el grado de respuesta en los parámetros V/Q existió una mayor > 30% sin embargo el ETE demuestra en 8 pacientes la presencia de un trombo > del 40% en la rama derecha e izquierda de la arteria pulmonar.

**TRÓMBOLISIS EN TRONCOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES CON Y SIN HIPOQUINESIA DEL VENTRÍCULO DERECHO. ESTUDIO COMPARATIVO**

Jerónimo-Sánchez C, Gutiérrez-Fajardo P, Ramírez-Rivera A, Treviño H, Villarreal L, Bermúdez M, García-Castillo A, Maldonado B, Reyes E, Castillo F, Sauceda D, Mendoza-Laguna R, Enríquez C, Uribe A, Hernández JMA, Carril F  
Hospital de Enfermedades Cardiológicas y del Tórax No. 34, CMN, IMSS, Monterrey

En pacientes con tensión arterial normal e hipopinesia (HQ) regional del ventrículo derecho (VD) el empleo de trombolíticos farmacológicos (TF) parece ofrecer menor eficiencia de resolución y mortalidad. Hasta nuestro conocimiento la seguridad y efectividad de emplear TF en pacientes normotensos y sin trastornos de la movilidad del VD no ha sido explorado. Diseño del estudio: prospectivo, longitudinal, abierto, comparativo. Incluidos: pacientes sin cardiopatía o neuropatía crónica grave y con TEP probada por: a) alta sospecha clínica, b) gammagrama V/Q de alta probabilidad, c) ecocardiograma sugestivo o diagnóstico de TVP. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo a la mortalidad normal o normal de la pared libre del VD a través de un ecocardiograma transesofágico (ETT) y transesofágico (ETE). Grupo I: ETT y ETE con HAP aguda grave (PSAP > 50 mmHg), inversión de la relación VD/VI 2:1 y distensión del VD por HQ. Grupo II: ETT y ETE con HAP aguda grave, inversión de la relación VD/VI 2:1 e hipopinesia (HR) del VD. Todos recibieron una dosis de estreptófibrinasa de 1.500.000 UI/U hora por vena periférica. Para tener una muestra más mayor poder estadístico, se analizaron en forma retrospectiva 40 pacientes (1992-1993) con diagnóstico no invasivo de TEP y que recibieron el mismo régimen trombolítico, con iguallos criterios de inclusión, exclusión, efectividad y con la misma estrategia de anticoagulación postoperatoria. Se analizó relación entre los trastornos de la movilidad del VD con mortalidad y recurrencia durante la fase aguda y a 30 días. Resultados: de 1996 a 1999 40 pacientes fueron en forma absoluta los criterios de inclusión. El análisis de los 40 pacientes demuestra la presencia de HQVD en 49 (60%) y HQ en 32 (40%) enfermos. En ambos grupos existió HAP grave (PNS) y defectos de perfusión > 8 segmentos (PNS). La mortalidad global fue del 12% y existió estrecha relación con la presencia de HQVD ( $p < 0.01$ ). Ningún paciente con HQVD falleció. Esta variable se consideró como predictor de sobrevida ( $p < 0.005$ ). Como predictor de recurrencia intrapulmonaria y a 30 días, la HQVD mostró correlación ( $p < 0.02$ ). Estos resultados sugieren que el riesgo de la TE en pacientes normotensos podría ampliarse en presencia de HAP grave, obstrucción importante o HQ del VD. Se requieren estudios multicéntricos con más muestra con mayor poder estadístico para confirmar nuestras hallazgos.

**EL AMPLIO ESPECTRO CLÍNICO Y TERAPEUTICO DEL TROMBO EN TRANSITO.**

Gutiérrez-Fajardo P, Araya-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Treviño H, Villarreal L, Bermúdez M, García-Castillo A, Maldonado B, Reyes E, Castillo F, Sauceda D, Mendoza-Laguna R, Enríquez C, Uribe A, Hernández JMA, Carril F  
Hospital de Enfermedades Cardiológicas y del Tórax No. 34, CMN, IMSS, Monterrey

Deusto del espacio clínico de la TEP, un trombo en transito es la arteria y/o ventrículo derecho y/o vena cava inferior constituye un riesgo trombótico ya que hasta suero trombocitopenia no existe evidencia científica que apoye cual es la mejor estrategia terapéutica cuando esta complicación se presenta. Objetivo principal: conocer el comportamiento clínico y ecocardiográfico de pacientes con TEP probada y suceso en transito. Objetivo secundario: conocer si existe relación entre trombo en transito y hipopinesia del ventrículo derecho (VD), con HAP grave y con mortalidad. Inclusión: pacientes con TEP probada por: a) alta sospecha clínica, b) gammagrama V/Q de alta probabilidad, c) angiografía pulmón desvascularizada de recuperación. En todos los casos se realizó ecocardiograma transesofágico (ETT) y transesofágico (ETE) por un ecocardiográfista con experiencia. Se realizaron preventivas habituales. Se trató de identificar la presencia de un trombo en aurícula, ventrículo o en vena cava inferior. Se analizaron características ecocardiográficas, el tamaño y localización del trombo. En la mayoría de los casos se realizó un ecocardiograma de control después de la terapéutica elegida. Banderas: Se observó trombo en transito en 18 pacientes con TEP probada. El sexo femenino y 10 del masculino, edad 24-49, media 30 ± 5.17-79 años. En todos los casos existió por lo menos un medicamento mayor de riesgo para TVP. El perfil clínico de los pacientes según como posibilidad clínica una TEP. En 11/18 se encontró grave HAP con datos ECG de desvascularización del VD. En 8/18 se observaron manifestaciones clínicas sugerentes de una TEP masiva. Ecocardiográficamente se demostró trombo en la vena cava inferior en 1 paciente, en la aurícula derecha se observaron 10/18 y en el VD 7/18. En 1/10 trombos en la aurícula derecha se observó prólogo del trombo a través de la tráquea. El tamaño fluctuó desde 1 cm (múltiples adherencias) hasta trombos "tumulares" que fueron en un principio considerados como masivas. En trombos < 3 cm se dio tratamiento con heparina o trombolisis farmacológica. Si el trombo era > 3 cm se dio tratamiento con heparina o trombolisis farmacológica. Se realizó cirugía por la posibilidad de trombos organizados, caso se denunció en la cirugía. No existió relación entre hipopinesia del VD y la localización del trombo en esa zona. La mortalidad se encuentra relacionada con el grado de obstrucción arterial pulmonar y en algunos casos una obstrucción media > 80% de la arteria pulmonar asociada a una HAP grave podría explicar la presencia de un trombo en transito.

**COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS EN PACIENTES CON TEP Y TRÓMBOLISIS FARMACOLÓGICA**

Jerónimo-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Gutiérrez-Fajardo P, García-Castillo A, Carril F  
Hospital de Enfermedades Cardiológicas y del Tórax No. 34, CMN, IMSS, Monterrey

En pacientes con TEP considerados para trombolisis farmacológica, la presencia de hemorragias mayores constituye una de las más serias y temidas complicaciones. Hasta nuestro conocimiento la relación entre hemorragias mayores y estrechamientos en pacientes con TEP no se ha analizado. Objetivo principal: determinar los factores de riesgo y la frecuencia de complicaciones hemorragicas mayores. Inclusión: pacientes sin cardiopatía o neuropatía crónica grave y con TEP probada por: a) alta sospecha clínica, b) gammagrama V/Q de alta probabilidad, c) ecocardiograma transesofágico con HAP aguda grave (PSAP > 50 mmHg) y distensión del ventrículo derecho por hipopinesia regional o global, d) ecocardiograma transesofágico diagnóstico de TEP (medido en el tracto de cráneo y/o en la rama derecha o izquierda de la arteria pulmonar), e) fibrografía radioscópica con TEP. Exclusiones: A) TEP previa, b) gammagrama V/Q normal o cercano a normal, c) contraindicaciones absolutas para trombolisis como hemorragia activa o hemorragia reciente, enfermedad intracraneal, esclerosis craneoencefalica, cirugía neurologica o anyeto en las últimas 4 semanas o cualquier condición que limite la sobrevivencia en un tiempo no mayor a 1/2 mes. Definición de hemorragia mayor: hemorragia intracraniana (transformada por TAC) o hemotoma > de 3 cm, hemorragia extracraniana producida en el sitio de la lesión, hemorragia gastrointestinal o rectal y hemorragia o coagulación tipo de hemorragia con hipotensión arterial (TAD < 60 mmHg) que requiere transfusión de líquidos, transfusión sangrante, control quirúrgico, suspensión de la infusión del fibrinolítico, o que conduce a una tachicardia > 155 en 10 horas o > 30 g/L en la HB. Resultados: de 1992 a 1999, 80 pacientes con TEP y una edad de 21 a 90 años. La edad media de 47.37 ± 30.5 años. Unas 1.500.000 U de estreptófibrinasa por vena periférica en una hora, 4 pacientes cumplieron los criterios de hemorragia mayor (5%), no cuatro ninguna hemorragia menor. Las hemorragias se originaron en la cavidad oral (2), palmar (1), hemorragia dentro del estómago que requirió paros (1) y en vena diafragmática (1). Dos pacientes fallecieron (2.5%) con trombopenia inducida por heparina. Existió una estrecha relación entre hemorragia mayor y procedimientos invasivos ( $p < 0.04$ ). Los resultados sugieren que en pacientes con diagnóstico de TEP a través de una cateterismo no invasiva y una infusión sistémica de estreptófibrinasa por vena periférica, si no se realizan procedimientos invasivos la incidencia de hemorragia mayor es reducida. La asociación de trombopenia inducida por heparina debe ser considerada como un factor de riesgo importante a considerar.



**UN ENFOQUE RACIONAL PARA EL ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO**

A Ramírez, B. Castañ, G. Villarreal, A. Baker, L. Valdez, S. Martínez P. (Instituto Hospital de Enfermedades Cardiovaseculares y del Tórax No. 34 Centro Médico del Norte, IMSS Monterrey, N.L.

**Objetivo:** Se describe el enfoque diagnóstico y terapéutico en pacientes referidos a un laboratorio del sueño, que tiene como principio la optimización de los recursos, y los resultados después de 2 años de funcionamiento del laboratorio y de 1 año de operación de una Clínica de Trastornos del Sueño, Material y Métodos: Crónicas y Tabla 1) Pacientes con somnolencia diurna crónica (SDC), 2) Pacientes con ronquido y SDE, 3) Pacientes con hipersomnolencia arterial pulmonar inexplicable. El abordaje diagnóstico se resalta por etapas: Etapa 1. Historia clínica general y dirigida a determinar experiencia de trastornos del sueño; 2) polisomnografía, 2) ventilación e intercambio gaseoso, 3) Radiografía de tórax. Esta etapa discrimina a las一类 que tienen indicación para polisomnografía. Etapa II: 1) Polisomnografía nocturna 2) Se documenta índice apnea-hipopnea (IAH); 2) se adapta a protocolo de manejo para Síndrome de Apnea Obstructiva durante el Sueño (SAOS). 3) Si se descubre SAOS se procede a la Etapa III: 1) Se investiga Síndrome de Piel de Camello. 2) Mediciones de actividad de fármacos u otras causas de SDE. 2) Se evita la somnolencia diurna por la polisomnografía nocturna de manejo de las alteraciones periodicas de las perras. 3) Cuando el diagnóstico sea SAOS, se indica tratamiento con presión positiva en la vía aérea (CPAP) en todos los pacientes que tienen IAH > 20. Si no es posible, el tratamiento con CPAP es difícil o se evitan endoscópicamente la vía aérea para tratar la IAH que se presentaría a través de polos. Resultados: 157 pacientes referidos a la Clínica de Trastornos del Sueño, en 23 se ha establecido historia suficiente al sueño en el primer etapa del estudio, 12 se encontraron en lista de espera para realizar polisomnografía, y en 122 se ha realizado el estudio completo, estableciéndose el diagnóstico definitivo: 107 casos de SAOS, 16 de ellos asociado a Hipersomnolencia Periodica de los Párpados (HPPS) durante el sueño, 6 casos de HPPS isolada, y 9 de otras disfunciones O-Rompe-Sueño. 1 Epilepsia, 1 Narcolepsia y 2 Ataxia. Bronquitis de presión-volumen: 96 pacientes varones, IAH > 20, y 79 varones IAH < 20. En todo paciente tratado con CPAP, dos de ellos con IAH de 20 y de 49, y los restantes 74 pacientes con IAH > 30. Conclusiones: Este protocolo por etapas permite en 14% de los casos identificar la poligrafía nocturna al sueño con la evolución clínica y pruebas de función pulmonar, se realiza polisomnografía en el 86% de los casos restantes. Los resultados invitan, así como el tratamiento quirúrgico, se destina a una minoría de los pacientes.

**CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON SAOS SIN Y CON TRATAMIENTO.**

A. Ramírez, D. López, P. Castañ, G. Villarreal, A. Baker, S. Martínez, L. Valdez, Velarde M. Hospital de Enfermedades Cardiovaseculares y del Tórax No. 34 CMN, IMSS Monterrey, N.L.

**OBJETIVO:** Investigar el impacto del tratamiento en pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en términos de mejora sintomática, apoyo al trastorno, efectos secundarios y calidad de vida. **MÉTODO:** Se usó en pacientes con DX de SAOS grave y moderado, incluidos con presión positiva continua en la vía aérea (tratado de mazacolla nasal) o con CPAP. Se evaluaron los efectos del tratamiento objetivo ante la calidad de vida, peso, IMC, arsénico, hipertensión arterial, consumo de fármacos hipotensores, requerimientos de descanso laboral y evaluación de la calidad de vida a través de un cuestionario que exploró hipertensión, actividad física, actividad sexual, laboral, limitación por problemas emocionales, vitalidad y percepción general de su salud. **RESULTADOS:** Se estudiaron 44 pacientes, 39 con SAOS grave, y 5 con SAOS moderado. 35 fueron tratados con presión positiva continua (CPAP) a través de mazacolla nasal, 5 pac. fueron sometidos a uvulopalatofaringoplastia (UPPF), due a hipersomnolencia y des a gastroesofágico. En condiciones básicas el IAH resultó de 20.8 ± 14.1, el IMC de 31.6 ± 5.4 kg/m<sup>2</sup>, la somnolencia diurna (SDC) fue nula en la mayoría de los casos. El tratamiento con CPAP produce cambios significativos en la somnolencia. mejoró la SDC, redujo el IMC, la HAS se controló, se redujo el consumo de fármacos hipotensores. Solo un paciente continuó incapaciado de forma temporal, a causa de una enfermedad priapística incurable. En términos de calidad de vida se registró una mejoría importante en todos los pacientes. Efectos secundarios al tratamiento con CPAP: alteración cutánea superficial y resaciedad de la nariz nasal 3 pac de c/u. Baja apnea de trastorno UPFF. Desaparición del resacido en los 5 pac. mejoría del IAH en 4 pacientes, 1 pac. mejoró malestar con CPAP. Tragomandibula también se observó mejoría sistemática y de calidad de vida, pero con efectos secundarios que perjudican la capacidad laboral. **CONCLUSIÓN:** Aunque todas las modalidades de tratamiento producen mejoría sustancial, se desempeña una ventaja del tratamiento con CPAP sobre el tratamiento quirúrgico. Es evidente que los resultados que en casos pacientes el tratamiento mejora significativamente tanto el cuadro clínico como la calidad de vida. Adicionalmente se demuestra un impacto socioeconómico favorable.

**RIESGO LABORAL Y ACCIDENTES VIALES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

Ramírez A, Duera C, Castañ F, López D, Ramírez S, Castillo C, Valdez L  
Hospital de Enfermedades Cardiovaseculares y del Tórax No. 34, CMN, IMSS, Monterrey

**INTRODUCCIÓN:** Se ha relacionado el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) con aumento en la frecuencia de accidentes automovilísticos así como de accidentes laborales. La causa de esta relación es el descenso de las funciones cognitivas y la somnolencia diurna causada por episodios de hipervigilancia del sueño por apneas repetidas. Hasta nuestro conocimiento, no existe en México un estudio que investigue la frecuencia de accidentes automovilísticos al laborar en pacientes con SAOS. **OBJETIVO:** Determinar la prevalencia de accidentes laborales y automovilísticos en pacientes con SAOS en una población mexicana adulto trabajadores. **MÉTODO:** Se realizó un estudio transversal comparativo en 66 individuos adultos, que estuvieron laborando en cualquier empresa y habían manejado cualquier tipo de vehículo automotor en los últimos 10 años. Se cuestionó a pacientes con diagnóstico de Eti de Parkinson, epilepsia, y antecedentes de pérdida del control de alarma de cualquier causa. Grupo de Estudio (GE): pac. con diagnóstico establecido de SAOS en base a cuadro clínico y polisomnografía de 12 canales. Grupo Control (GC): pac. que acudieron al Laboratorio de Fisiología Pulmonar con patología diferente al SAOS y choferes de taxi de la Cd. de Monterrey, todos ellos sin diagnóstico de SAOS. Se aplicó un cuestionario modificado derivado directa a través de una cota. Se les informó previamente del motivo del estudio. Se investigó la incidencia de accidentes laborales y de accidentes o "causas accidentes" automovilísticas que consideran con somnolencia, se cuestionó ingesta de alcohol y fumarlos si el día del accidente, así como la actividad laboral con detalle en el hecho de laborar en más de un año, turnos laborales rotativos y tiempo entre dormir y comienzo del accidente y la misma prueba al mismo. Se utilizó un paquete estadístico Ejemplos 6.01 y se aplicó la prueba de chi cuadrado para determinar la significación estadística. **RESULTADOS:** GE 34 pac. con edades entre 28 y 67 años, X 50 ± 10 años y GC 34 individuos de 30 a 65 años, X 48.2 ± 6.6 años (PNS) **ACCIDENTES EN GENERALES:** Del GE, 15 pac. (44%)汇报aron accidentes laborales y automovilísticos, y del GC 4 (12%), p < 0.05. **ACCIDENTES LABORALES:** 4 pac. (12%) del GE, y 1 pac. (3%) del GC (PNS) **ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS:** 11 pac. del GE (32%) **ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS EN CHOFERES:** Se compararon los accidentes automovilísticos en 8 pac. con SAOS que laboran como choferes, con 37 maestros. En los primeros, 3 tuvieron accidentes automovilísticos (8%) y en el grupo de maestros, ninguna, p < 0.05. **CONCLUSIÓN:** Los pac. con SAOS tienen 3.6 veces más probabilidad de tener accidentes laborales y automovilísticos que la población general, 3.5 veces mayor probabilidad de accidentes o "causas accidentes" automovilísticas, y 4 veces más de sufrir un accidente laboral.