

Bibliografía

1. Pinto Junior VL, Hamidad AM, Albuquerque Filho D. de O., dos Santos VM. Twenty years of hantavirus pulmonary syndrome in Brazil: A review of epidemiological and clinical aspects. *J Infect Dev Ctries.* 2014;8:137–42.
2. Gizzi M, Delaere B. Another case of "European hantavirus pulmonary syndrome" with severe lung, prior to kidney, involvement, and diagnosed by viral inclusions in lung macrophages. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013;32:1341–5.
3. Jonsson CB, Figueiredo LT. A Global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23:412–41.
4. Bi Z, Formenty PB, Roth CE. Hantavirus infection: A review and global update. *J Infect Dev Ctries.* 2008;2:3–23.
5. Hamam H, Grenberg B. Acute cardiopulmonary failure in a young man. *Chest.* 2008;133:570–3.

Técnica de lavado pulmonar en lactante con proteinosis alveolar



A Lung Lavage Technique in an Infant with Pulmonary Alveolar Proteinosis

Sr. Director:

El tratamiento de elección de la proteinosis alveolar en niños es el lavado pulmonar total, que consiste en la eliminación del material proteináceo depositado a nivel alveolar a través de la instilación de suero directamente en el pulmón¹. Realizar dicho procedimiento en pediatría supone un verdadero reto técnico dada su rareza y la falta de material específico².

Presentamos el caso de una paciente sana hasta los 7 meses de vida, cuando se le diagnosticó de leucemia mieloblástica aguda tipo M5a. Por este motivo, a los 13 meses de edad, recibió un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) haploidéntico del padre en primera remisión completa. Como complicación post-TPH sufrió enfermedad de injerto contra huésped aguda generalizada, que precisó tratamiento inmunosupresor intensivo. A los 2 meses del TPH una TC de tórax, realizada por fiebre persistente, fue normal.

La enfermedad respiratoria empezó a los 20 meses de edad (7 meses post-TPH), tras una sepsis por *Klebsiella pneumoniae*. Presentó dificultad respiratoria e hipoxemia progresivas.

Al no mejorar los síntomas respiratorios a pesar de antibioterapia, se indicó una TC de tórax en la que se objetivó un patrón bilateral «en empedrado». Se realizó, en un mismo acto anestésico, un lavado broncoalveolar (cuya citología mostró abundante material granular denso PAS positivo, creciendo en el cultivo *Pseudomonas aeruginosa*) y una biopsia pulmonar mediante minitoracotomía, que sirvió para descartar infección y neumopatía intersticial por déficit de surfactante, y además confirmó el diagnóstico de proteinosis alveolar.

Ante estos hallazgos se decidió realizar un lavado pulmonar terapéutico de forma secuencial. Se realizaron 12 pases de 27 ml/kg de suero calentado cada uno en el pulmón derecho, introduciendo un total de 2.700 ml. Dos semanas después en el pulmón izquierdo, usando alrededor de 2.500 ml.

Ante la falta de tubos de doble luz para niños menores de 8 años, se optó por introducir 2 tubos endotraqueales mediante laringoscopia directa:

- Uno colocado en tráquea para mantener la ventilación (de 3,5 mm de diámetro).
- Otro con balón en uno de los bronquios principales, de 3 mm de diámetro y telescopado para tener tanto el calibre como la longitud suficientes, a través del cual se instiló el suero (fig. 1A).

La ubicación correcta de ambos tubos se comprobó mediante broncoscopia flexible y escopia.

Diego de Lacerda Barbosa, Gláucia Zanetti e Edson Marchiori*

Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edmarchiori@gmail.com (E. Marchiori).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.05.022>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

La entrada y salida de líquido en el bronquio fue por gravedad; se usó un sistema de conexiones que se clampaban para permitir la entrada o salida del líquido de forma alterna (fig. 1B).

Tras cada procedimiento ingresó durante 12 h en la UCI. Recibió corticoides para prevenir el edema laríngeo y se extubó en pocas horas sin complicaciones.

La respuesta clínica tras el lavado de ambos pulmones fue muy buena, y rápidamente desapareció la hipoxemia. A las 2 semanas del procedimiento se realizó una TC de tórax de alta resolución y baja radiación en la que aún persistían lesiones pulmonares en vidrio esmerilado, aunque en menor extensión que previamente.

Se descartó la presencia en sangre de autoanticuerpos anti-factor estimulante de colonias de granulocitos-monocitos (GM-CSF), y también fue normal el estudio de mutaciones de GATA2.

Tras 5 meses del procedimiento, se repitió el lavado pulmonar al reaparecer la hipoxemia, mejorando de nuevo clínicamente.

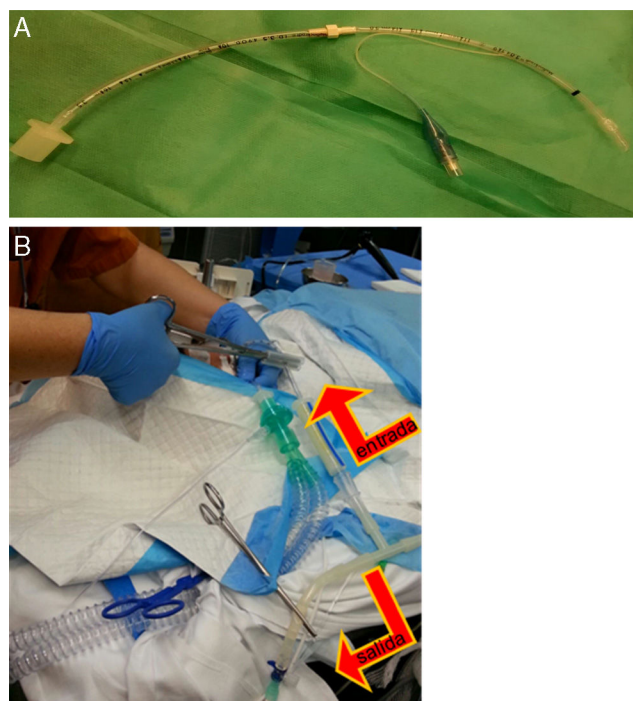


Figura 1. A) Tubo endotraqueal de 3 mm con balón, alargado a través de conexión con otro de 3,5 mm, y a través del cual se hacía la instilación y recogida del suero caliente una vez enclavado en el bronquio principal. B) Imagen en la que se aprecia tubo que queda ubicado en tráquea, a través del cual se ventila a la paciente, y el tubo colocado en bronquio principal mediante el que se instilaba el suero fisiológico con un sistema de clampaje alternante (cerrando salida en el momento de instilación y cerrando entrada en el momento de vaciamiento del líquido pulmonar), según se muestra con las flechas.

A través de este caso, describimos el procedimiento y material para la realización del lavado pulmonar total en un niño pequeño, con aportaciones prácticas para su manejo, incluyendo el empleo de 2 tubos endotraqueales de forma simultánea, uno de ellos modificado para incrementar su longitud y permitir la intubación selectiva. Se optó por este sistema ya que el lavado parcial mediante instilación de cantidades más pequeñas de suero a través del broncoscopio en los diferentes segmentos pulmonares es más laborioso, aunque puede ser una opción ante pacientes con insuficiencia respiratoria grave que no tolerarían el lavado pulmonar total³.

Se considera que el desencadenante en nuestra paciente puede ser una disfunción transitoria de los macrófagos alveolares (encargados del catabolismo del surfactante junto con los neumocitos tipo II) por la inmunosupresión, ocasionando la ocupación del espacio alveolar⁴. Otro factor asociado a esta enfermedad en la literatura es el infeccioso, por lo que los microorganismos hallados tanto en sangre como en el lavado broncoalveolar podrían haber jugado un papel relevante en la evolución respiratoria de esta niña⁵.

Agradecimientos

Los autores expresan su gratitud al equipo médico de la unidad de hematología pediátrica, especialmente a la Dra. Laura Alonso, además del resto de compañeros de la unidad de neumología pediátrica, sobre todo al Dr. Antonio Moreno y a la Dra. Alba Torrent, por su ayuda en la preparación de este artículo. Además, queremos agradecer a todo el personal de quirófano que colaboró en la organización y realización exitosa del procedimiento detallado en el mismo.

Bibliografía

1. Wood RE. Whole-lung lavage. En: Priftis KN, Anthracopoulos MB, Eber E, Koumbourlis AC, Wood RE, editors. Paediatric Bronchoscopy. 38. Basel: Karger; 2010. p. 75-82.
2. Wilson C, Wilmshurst S, Black A. Anesthetic techniques to facilitate lung lavage for pulmonary alveolar proteinosis in children-new airway techniques and a review of the literature. Paediatr Anaesth. 2015;25:546-53.
3. Santiago-Burruchaga M, Zalacaín-Jorge R, Álvarez-Martínez J, Arguinzon-Marzana JM, Pocheville-Guruzeta I, Vázquez-Ronco MA, et al. Hereditary pulmonary alveolar proteinosis. Could it be triggered by *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia? Respir Med. 2013;107:134-8.
4. Ansari M, Rougemont AL, le Deist F, Ozsahin H, Duval M, Champagne MA, et al. Secondary pulmonary alveolar proteinosis after unrelated cord blood hematopoietic cell transplantation. Pediatr Transplant. 2012;16:146-9.
5. Papiris SA, Tsirigotis P, Kolilekas L, Papadaki G, Papaioannou AI, Triantafyllidou C, et al. Pulmonary alveolar proteinosis: Time to shift. Expert Rev Respir Med. 2015;9:337-49.

Ignacio Iglesias-Serrano^{a,*}, Núria Montferrer-Estruch^b
y Rosario Nuño-Sanz^b

^a Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^b Servicio de Anestesiología y Reanimación Pediátrica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iiglesia@vhebron.net (I. Iglesias-Serrano).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.06.005>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Difícil manejo en paciente con adenocarcinoma de pulmón con mutación de EGFR y enfermedad cerebral



Management Difficulties in a Patient with EGFR-mutation Positive Lung Adenocarcinoma and Cerebral Metastases

Sr. Director:

Presentamos el caso clínico de un varón de 49 años, fumador de forma ocasional. En 2007, tras presentar un episodio de bronquitis aguda, se realizó una radiografía de tórax, donde se objetivó un nódulo pulmonar solitario, confirmándose posteriormente por tomografía axial computarizada (TAC). La fibrobroncoscopia no obtuvo material histológico, realizándose una punción aspiración con aguja fina (PAAF) de la lesión, que mostró la presencia de un adenocarcinoma de origen pulmonar. Tras presentar el caso en el comité de tumores, se decidió intervención quirúrgica, siendo la anatomía patológica concluyente con un adenocarcinoma, requiriendo tratamiento adyuvante con quimioterapia. Un año después, la TAC mostró recaída pulmonar contralateral y hepática. Ante esta situación, dada la pronta recaída tumoral, la probable quimiorresistencia del tumor y las características clínicas del paciente, se optó por obtener una nueva muestra tumoral y realizar análisis molecular de la muestra con determinación del estatus del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), resultando esta prueba positiva, objetivándose una delección del exón 19, por lo que, se inició tratamiento con erlotinib. A los 6 meses, la TAC mostró una respuesta completa, confirmada posteriormente por PET/TAC. El paciente continuó con el mismo tratamiento, con reevaluaciones periódicas hasta 5 años después. En ese momento, ante la ausencia de enfermedad en las diferentes pruebas radiológicas realizadas durante los 5 años previos, se decidió la suspensión del tratamiento

y una estrecha observación. Dos meses después, el paciente consultó por cefalea, vómitos e inestabilidad, realizándose una TAC cerebral, que mostró la presencia de una lesión cerebelosa de 3 × 4 cm, con intenso edema perilesional. Tras descartar mediante TAC y PET/TAC la posibilidad de recaída sistémica, al tratarse de un paciente oligometastásico, se planteó que el mejor tratamiento era la exéresis local de la lesión, siguiendo las diferentes guías clínicas que abogan que ante una enfermedad oligometastásica la mejor opción es el tratamiento local, si es posible. El análisis histológico confirmó que se trataba de una metástasis del adenocarcinoma de pulmón previo. Ante la sospecha del desarrollo de una mutación de resistencia T790M, se solicitó de nuevo el análisis de EGFR, que descartó la resistencia secundaria y confirmó la presencia de la delección del exón 19. A pesar de la ausencia de enfermedad sistémica, dado el alto riesgo de recaída se optó por reiniciar el tratamiento anti-EGFR, permaneciendo el paciente hasta la actualidad libre de enfermedad tanto sistémica como cerebral.

Con nuestro caso clínico exponemos el difícil manejo de los pacientes portadores de la mutación de EGFR, y la dificultad para predecir su evolución clínica. El EGFR forma parte de la familia ErbB de receptores de membrana con actividad tirosina quinasa. La mutación de este factor se encuentra entre el 5-10% de los carcinomas no microcíticos de pulmón, siendo más frecuentes en mujeres, y relacionándose con poco o nulo hábito tabáquico¹. Su hallazgo, predice que la respuesta tumoral será mayor al fármaco diana que a la quimioterapia citotóxica. Sin embargo, no todas las mutaciones son iguales: la delección del exón 19 es la más frecuente y la que predice una mayor respuesta al tratamiento, seguida por la inserción del exón 21 (L858R) y, por último, las alteraciones del exón 20 se asocian a resistencia al fármaco^{2,3}. En este punto, es necesario resaltar que la evolución típica de este tumor marca que tras una buena respuesta al inhibidor, se desarrolle una resistencia