

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pego-Reigosa JM, Medeiros DA, Isemberg DA. Respiratory manifestations of systemic lupus erythematosus old and new concepts. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2009;23:469-80.
2. Tavoni A, Vitali C, Cirigliano G, Frigelli S, Stampacchia G, Bombardieri S. Shrinking lung in primary Sjögren syndrome. *Arthritis Rheum*. 1999;44:2249-50.
3. Carmier D, Diot E, Diot P. Shrinking lung syndrome: Recognition, pathophysiology and therapeutic strategy. *Expert Rev Resp Med*. 2011;5:33-9.
4. Langenskiöld E, Bonetti A, Fitting JW, Heinzer R, Dudler J, Spertinei F, et al., Lazor R. Shrinking lung syndrome successfully treated with rituximab and cyclophosphamide. *Respiration*. 2012;84:144-9.
5. Peñacoba Toribio P, Córca Albani ME, Mayos Pérez M, Rodríguez de la Serna A. Rituximab en el tratamiento del síndrome del pulmón encogido del lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin*. 2014;10:325-7.

Técnica de punción-aspiración bajo guía de ecografía endobronquial



A technique for endobronchial ultrasound-guided fine needle aspiration

Sr. Director:

Presentamos una revisión retrospectiva de casos clínicos tras la puesta en marcha inicial reglada de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada mediante ultrasonografía endobronquial en un hospital de segundo nivel. Se realiza durante un periodo de 16 meses, comprendido desde noviembre de 2012 hasta febrero de 2014.

Se contó siempre con anestesiista presencial, que utilizó mascarilla laríngea en el procedimiento, monitorización de constantes y electrocardiográfica, e índice bispectral.

También se dispuso de patólogo para el examen rápido citológico inmediato de las muestras obtenidas, mediante tinción con hematoxilina o técnica Diff-Quik.

La muestra total consistió en 25 pacientes, con edad media de 58,5 años y extremos de 31 a 76 años. Hubo 22 varones (88%) como sexo predominante, y entre los antecedentes personales se registró el factor de tabaquismo en un 88%.

La sospecha clínica inicial para solicitar la prueba fue pensando en diagnóstico tumoral en el 56%, estadificar carcinoma confirmado por otros procedimientos en un 16% y descartar sarcoidosis en el 28%.

El tamaño medio de las adenopatías era de 20,8 mm, con extremos entre 10 y 40 mm. En conjunto, se objetivaron el 56% en la región 7 (subcarinal), 40% en la 10 (hiliar), 36% en la 11 (interlobar), 28% en la 4 (paratraqueal baja), 8% en la 2 (paratraqueal alta) y 4% en la 3p (retrotraqueal). La localización resultó derecha (R) en el 67,8%.

El número de pases promedio para realizar la punción osciló entre 1 y 7, con un promedio de 4 por paciente. Y la visión *in situ* por citopatólogo, identificaron PAAF ganglionar en un 88% de los casos, aunque en 3 pacientes no fue posible realizar punción.

Como diagnósticos iniciales se etiquetaron el 36% del total de las muestras sospechosas de malignidad (incluyendo aquí también las estadificaciones), el 12% de linfadenitis granulomatosa y el 40% de linfadenitis atípica/reactiva o contaminación por mucosa bronquial. Respecto a las complicaciones, solo en una ocasión (4%) surgió un edema de glotis que obligó a detener la prueba.

José Jesús Blanco Pérez^{a,*}, Alexandre Pérez González^a, José Luis Guerra Vales^a, Rafael Melero Gonzalez^b y José María Pego Reigosa^b

^a Servicio de Neumología, Hospital Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

^b Servicio de Reumatología, Hospital Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josejesus.blanco.perez@sergas.es (J.J. Blanco Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.11.016>

En cuanto al diagnóstico final tras el análisis patológico diferido se confirmó carcinoma en 6 pacientes (24%), estadificación positiva en 3 (12%), sarcoidosis en otros 3 (12%) y linfadenitis reactiva en uno (4%).

Por otro lado, del total hubo que remitir a cirugía torácica a 9 personas (36%), donde 6 resultaron verdaderos negativos. Como falsos negativos, hubo 2 sarcoidosis y unos nódulos reumatoideos.

En resumen, se puede concluir que la ecobroncoscopia es una prueba rápida, donde no requerimos que el paciente ingrese y además le proporcionamos un gran bienestar anestésico¹. Es una exploración segura, sin apenas complicaciones mayores². Logramos un diagnóstico precoz en breve tiempo. La rentabilidad diagnóstica de esta técnica es similar a la de la mediastinoscopia como ampliamente se ha demostrado en la literatura³, siendo poco agresiva además. Y al evitar la realización de procedimientos quirúrgicos por cirugía torácica, obtenemos un ahorro considerable reduciendo los costes que conllevarían quirófanos y hospitalizaciones⁴.

Es importante destacar que a pesar de que la muestra es pequeña en esta revisión por el escaso número integrantes de nuestro servicio y la ajustada experiencia inicial en la realización del procedimiento con que se contaba, se alcanzó una rentabilidad global diagnóstica del 72%, asumiendo los verdaderos negativos de cirugía torácica.

También hay que señalar que a la visión *in situ* patológica, todos los carcinomas incluyendo las estadificaciones, fueron detectados⁵.

Bibliografía

1. Rossel A. *Ecobroncoscopia. Indicaciones de la ecobroncoscopia lineal y radial*. Marge: Medica Books; 2009.
2. Varela-Lema L, Fernández-Villar A, Ruano-Ravina A. Effectiveness and safety of endobronchial ultrasound-transbronchial needle aspiration: A systematic review. *Eur Respir J*. 2009;33:1156-64.
3. Ernst A, Anantham D, Eberhardt R, Krasnik M, Herth FJ. Diagnosis of mediastinal adenopathy-real-time endobronchial ultrasound guided needle aspiration versus mediastinoscopy. *J Thorac Oncol*. 2008;3:577-82.
4. Castela Naval J, Izquierdo Alonso JL, Gallardo Carrasco J, Sánchez Hernández I, Almonacid Sánchez C, Fernández Francés J, et al. Clinical utility and economic impact of conventional transbronchial needle aspiration of mediastinal lymphadenopathies in bronchogenic carcinoma. *Arch Bronconeumol*. 2013;49:41-6.
5. Cameron SEH, Andrade RS, Pambuccian SE. Endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration cytology: A state of the art review. *Cytopathology*. 2010;21:6-26.

Marta Arroyo-Cózar^{a,*}, Alberto Forero de la Sotilla^b,
Ruth Herrero Mosquete^a y Beatriz Gil Marín^a

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Cristina, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: m.arroyo_cozar@hotmail.com
(M. Arroyo-Cózar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.11.007>

Hallazgo de mutación de resistencia al gen del receptor del factor de crecimiento epidérmico: a propósito de un caso



Gene Mutation Conferring Resistance to Epidermal Growth Factor Receptor: A Case Report

Sr. Director:

Presentamos el caso clínico de una mujer de 63 años no fumadora, de origen japonés, que consultó por tos seca de varios meses de evolución. El estudio con scanner TAC, tomografía por emisión de positrones (PET/TAC) y fibrobroncoscopia fue concluyente con adenocarcinoma de pulmón TTF1 positivo en estadio diseminado (masa pulmonar en lóbulo inferior izquierdo con múltiples nódulos bilaterales y lesiones óseas). Debido a las características de la paciente se solicitó el estatus mutacional del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), confirmándose delección del exón 19 y optándose por iniciar primera línea con anti-EGFR. La tolerancia fue excelente, con mejoría clínica importante y el TAC de reevaluación mostró una mejoría evidente de las lesiones cumpliendo por criterios RECIST datos de respuesta parcial. Sin embargo, 2 meses después la paciente comenzó con dolor importante a nivel torácico izquierdo y sensación disneica. Se optó por adelantar el TAC de control, observándose importante progresión a nivel pulmonar y óseo, con aumento significativo del tamaño y número de los nódulos pulmonares y aparición de una lesión costal con masa de partes blandas asociada (fig. 1). En esta situación, ante la rápida progresión de la enfermedad en una paciente con cáncer de pulmón EGFR mutado, se optó por rebiopsiar para tipificar de nuevo el tumor. El resultado fue compatible con adenocarcinoma de pulmón EGFR mutado, identificándose 2 mutaciones distintas: por un lado, la mutación del exón 19 conocida y, por otro, la mutación T790M del exón 20, que confiere resistencia a los anti-EGFR. Debido a lo anterior se decidió suspender el inhibidor e iniciar quimioterapia. Sin embargo, el estado general de la paciente empeoró en pocos días, falleciendo poco tiempo después.

Con este caso queremos ilustrar 2 aspectos fundamentales: en primer lugar la necesidad de conocer el estatus mutacional del EGFR de los pacientes, y concretar el subtipo de mutación que presenta el tumor, dado que en hoy en día se sabe que no todas las mutaciones confieren la misma sensibilidad a los fármacos anti-EGFR. En nuestro caso, se identificó una mutación del exón 19, que junto con las del exón 21 son las más frecuentes y las que presentan una mayor sensibilidad a los inhibidores, reportándose supervivencias libres de progresión entorno a 9-10 meses en los diferentes ensayos^{1,2}. Sin embargo, hasta el 50% de los pacientes tratados con inhibidor pueden desarrollar una resistencia adquirida, con aparición de la mutación T790M en el exón 20, como

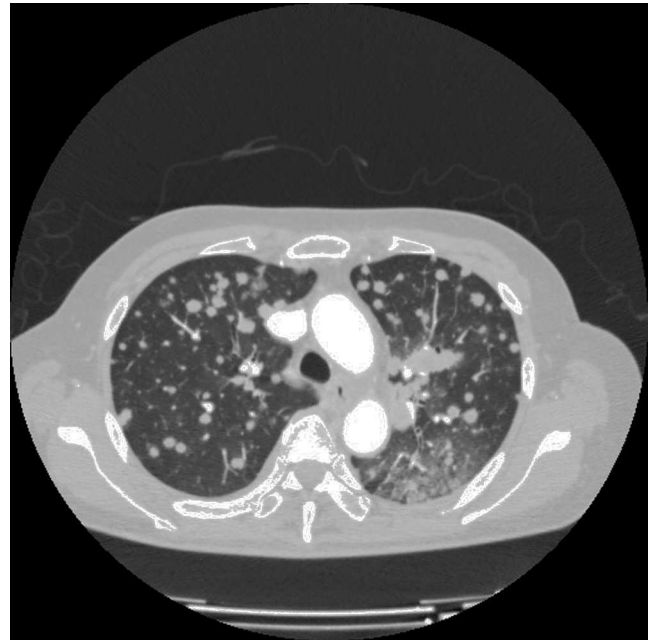


Figura 1. TAC torácico. Imagen que muestra la presencia de múltiples nódulos pulmonares bilaterales tras la progresión a erlotinib.

ocurre en nuestro caso clínico^{3,4}. Este hecho es fundamental ya que se pierde el beneficio del tratamiento con estos fármacos y se deben buscar nuevas estrategias que lleven a la inhibición de la vía (inhibidores de c-Met o anti-EGFR de nueva generación). Hoy en día la rebiopsia de estos pacientes no se hace de forma rutinaria. Sin embargo, como ilustra nuestro caso clínico es fundamental rebiopsiar; ya que, puede tener implicaciones terapéuticas y pronósticas importantes, cambiando la práctica clínica habitual.

Bibliografía

1. Paez JG, Janne PA, Lee JC, Tracy S, Greulich H, Gabriel S, et al. EGFR mutations in lung cancer: Correlation with clinical response to gefitinib therapy. *Science*. 2004;304:1497-500.
2. Lynch TJ, Bell DW, Sordella R, Gurubhagavatula S, Okimoto RA, Brannigan BW, et al. Activating mutations in the epidermal growth factor receptor underlying responsiveness of non-small-cell lung cancer to gefitinib. *N Engl J Med*. 2004;350:2129-39.
3. Kosaka T, Yatabe Y, Endoh H, Yoshida K, Hida T, Tsuboi M, et al. Analysis of epidermal growth factor receptor gene mutation in patients with non-small cell lung cancer and acquired resistance to gefitinib. *Clin Cancer Res*. 2006;12:5764-9.
4. Balak MN, Gong Y, Riely GJ, Somwar R, Li AR, Zakowski MF, et al. Novel D761Y and common secondary T790M mutations in epidermal growth factor receptor-mutant lung adenocarcinomas with acquired resistance to kinase inhibitors. *Clin Cancer Res*. 2006;12:6494-501.