

Resulta muy gratificante comprobar cómo el sistema MIR proporciona especialistas bien formados en todas las especialidades. No obstante, cada vez son más los residentes que, recién acabada la especialidad, no encuentran otro camino que el de optar por alguna de las siguientes opciones, siempre que no hayan accedido a ejercer plenamente su especialidad (la neumología no es ajena a este fenómeno): a) olvidar la especialidad y reciclarse a otra; b) intentar no olvidar la especialidad y complementarla con otra afín, y c) ejercer sólo aspectos muy concretos de la especialidad en períodos de tiempo muy reducidos, muchas veces sin poder repetir, y en condiciones de "saturación competitiva" por un mismo puesto.

A medida que pase el tiempo, los especialistas que no ejerzan su especialidad originaria plenamente habrán sufrido tal "selección" que les impedirá estar al día de la aplicación de los avances científicos en el ejercicio clínico diario. En el caso de la neumología, es la SEPAR quien puede defender la continuidad de la formación y del ejercicio clínico de este grupo de especialistas "seleccionados", promoviendo la gestión de los recursos necesarios e intentando evitar perder un potencial tan prometedor.

J. Bellido Casado

Departamento de Medicina. Valladolid.

1. Díaz Lobato S. En defensa de la neumología. Arch Bronconeumol 1999; 35: 467-469.

Proteinosis alveolar. Tratamiento mediante lavado pulmonar completo

Sr. Director: La proteinosis alveolar (PA) es una enfermedad pulmonar poco frecuente caracterizada por la acumulación, dentro de los alvéolos, de un material proteináceo, rico en lípidos, que presenta positividad con la tinción mediante el ácido periódico de Schiff (material PAS-positivo)¹. El único tratamiento eficaz es el lavado pulmonar completo

(LPC), indicado en aquellos casos de PA con afectación grave o progresión de la enfermedad a lo largo de un período de observación², ya que en algunas ocasiones puede producirse una remisión espontánea³. Por tanto, el número de casos en los que se aplica este complejo procedimiento es escaso y la experiencia en nuestro país es limitada⁴. Presentamos un caso de PA diagnosticado en nuestro centro, tratado mediante LPC y en el que la mejoría posterior ha podido objetivarse mediante TC torácica de alta resolución (TCAR).

Paciente de 55 años, ex fumador de 10 cigarrillos/día, sin antecedentes laborales ni patológicos de interés, que consultó por disnea progresiva de 2 semanas de evolución. A los pocos días, se añadieron a la misma tos con expectoración mucopurulenta y febrícula, ingresando por primera vez en nuestro centro. A la exploración física sólo destacaba la presencia de crepitantes bibasales en la auscultación respiratoria. La radiografía de tórax evidenció un patrón intersticial bilateral y la gasometría arterial (FiO₂ 0,21) evidenció: pH 7,46, PaO₂ 64 mmHg, PaCO₂ 31 mmHg. El paciente fue tratado con eritromicina, con la orientación diagnóstica de neumonía atípica, tuvo una buena evolución clínica y fue dado de alta. Reingresó cuatro días después por aumento de la disnea, siendo las exploraciones complementarias similares a las del anterior ingreso. Se realizó una TCAR, que puso de manifiesto una afectación parenquimatosa en vidrio deslustrado (fig. 1a). Unas pruebas de función respiratoria revelaron una disminución de la capacidad pulmonar total (TLC 3.920 ml, 72%) y de la capacidad de transferencia de monóxido de carbono (DLCO 61%). Una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) evidenció la presencia de un líquido de aspecto turbio, resultando negativas la citología para células malignas y el estudio microbiológico (hongos, micobacterias, *Nocardia* spp., *Pneumocystis carinii*). El recuento celular diferencial fue de predominio linfocitario, con un cociente de linfocitos CD4/CD8 elevado. Destacaba la presencia de un material proteináceo PAS-positivo en el líquido del LBA, que se confirmó después en la biopsia transbronquial. El paciente fue dado de alta con el diagnóstico de PA

para seguimiento ambulatorio. Dada la limitación progresiva de su calidad de vida como consecuencia de la disnea, la necesidad de dos nuevos ingresos hospitalarios y la aparición de insuficiencia respiratoria en el siguiente mes, se decidió realizar tratamiento mediante LPC. Este procedimiento se realizó con el paciente en decúbito supino, bajo anestesia general y tras la colocación de un tubo endotraqueal de doble luz para bronquio principal izquierdo (Sher-I-Bronch 37 FR, Sheridan Catheter Corp., Argyle, NY). Su correcta colocación se comprobó mediante fibrobroncoscopia pediátrica (Olympus BF 3C20, New Hyde Park, NY). Se procedió inicialmente al lavado del pulmón izquierdo, asegurando previamente el aislamiento de ambos pulmones mediante sellado de agua de la rama del pulmón a lavar. Por una conexión en Y se introdujo, despinzando la rama de entrada, suero fisiológico al 0,9% calentado a 37 °C, que descendía por gravedad, en alícuotas de 500 a 1.000 ml, recuperándolo a continuación, también por gravedad, al despinzar la rama de salida de suero. El líquido recuperado presentaba inicialmente un aspecto turbio (aunque no lechoso), aclarándose gradualmente a lo largo del procedimiento. Se emplearon 8 l de suero fisiológico, con un balance entradas/salidas positivo (500 ml, correspondientes al volumen residual). El paciente se extubó sin complicaciones en las siguientes 24 h. A los 15 días se repitió la técnica del LPC en el pulmón derecho, empleando 16 l de suero fisiológico. Únicamente en los primeros 1.500 ml de líquido recuperados en cada uno de los LPC se aisló material proteináceo PAS-positivo en el estudio anatomopatológico posterior. Tras el tratamiento se observó una franca mejoría clínica, radiográfica y gasométrica. Una TCAR efectuada al cabo de un mes sólo presentó una discretísima afectación parenquimatosa (fig. 1b). Seis meses después, el paciente se halla estable, con disnea a grandes esfuerzos. Aunque las pruebas de función respiratoria no han presentado variaciones significativas, la gasometría arterial sí ha puesto de manifiesto una mejoría clara respecto a las previas (PaO₂ 75 mmHg).

La PA se produce como consecuencia de un defecto en la eliminación de los fosfolípi-

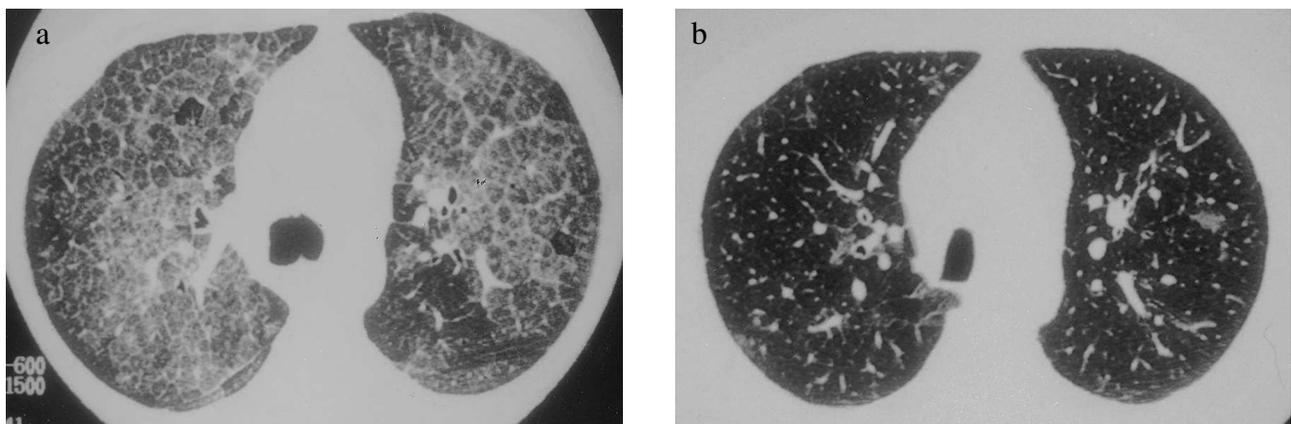


Fig. 1. a) TC torácica de alta resolución en el momento del diagnóstico: afectación parenquimatosa en vidrio deslustrado, con engrosamiento de los septos interlobulillares, de distribución bilateral y difusa. b) TC torácica de alta resolución tras el lavado pulmonar completo: discretísima afectación parenquimatosa, con pequeñas áreas de vidrio deslustrado y de engrosamiento de los septos interlobulillares, con franca mejoría con respecto a la inicial.

dos por los macrófagos alveolares o de un exceso en la producción de fosfolípidos por los neumocitos tipo II, o de ambos⁵. La eficacia del LPC en su tratamiento se debe a la eliminación mecánica de los mismos³. Generalmente, el LPC se realiza en dos tiempos⁵, tal como hemos descrito anteriormente. Sin embargo, algunos autores proponen la realización del lavado de ambos pulmones en un solo procedimiento⁶. Asimismo, también se ha propuesto su realización a través de un fibrobroncoscopio⁵. Las principales complicaciones durante el LPC incluyen fuga de líquido al pulmón contralateral, hidroneumotórax, atelectasias e hipotensión arterial⁵. Nuestro paciente permaneció estable durante el procedimiento, observándose únicamente desaturaciones transitorias de la oxihemoglobina en el primer LPC realizado. Cabe destacar la mejor tolerancia en el segundo LPC efectuado. Podemos concluir que el LPC es un procedimiento complejo, pero seguro, si se realiza con la técnica descrita, en el tratamiento de la PA. La TCAR puede resultar de gran utilidad en el seguimiento de la enfermedad.

C. Montón, R. Peña y A. Marín
Servicio de Neumología. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. Barcelona.

1. Wang BM, Stern EJ, Schmidt RA, Pierson DJ. Diagnosing pulmonary alveolar proteinosis. A review and an update. *Chest* 1997; 111: 460-466.
2. Ramírez RJ. Alveolar proteinosis: importance of pulmonary lavage. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 666-678.
3. Prakash UBS, Barham SS, Carpenter HA, Dines DE, Marsh HM. Pulmonary alveolar phospholipoproteinosis: experience with 34 cases and a review. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 499-518.
4. Montero MC, Pombo F, García E, Vázquez A, Blanco M, Vereh H. Lipoproteinosis alveolar tratada con lavado broncopulmonar. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 537-539.
5. Waters LC. Chronic alveolar filling disease. En: Schwarz MI, King TE, editores. *Interstitial lung diseases* (2.ª ed.). St Louis: 1993; 309-366.
6. Murray MJ, De Ruyter ML, Harrison BA. Bilateral lung washings for pulmonary alveolar proteinosis. *J Bronchol* 1998; 5: 324-326.

Respuesta inicial a esteroides de un linfoma no hodgkiniano pulmonar

Sr. Director: Los linfomas no hodgkinianos constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias surgidas a partir de las células linfoides situadas en las distintas áreas existentes en los ganglios linfáticos (foliculos linfoides, zona del manto o perifolicular y zona interfolicular) o del sistema linfoide extraganglionar. La afección pulmonar puede ser primaria o secundaria y ocurre de forma global en un 38% de la enfermedad de Hodgkin y en un 24% de los linfomas no hodgkinianos. Los linfomas primarios son infrecuentes y, generalmente, corresponden a linfomas de bajo grado de células B, perteneciendo casi todos a la categoría de linfomas tipo MALT (tejido

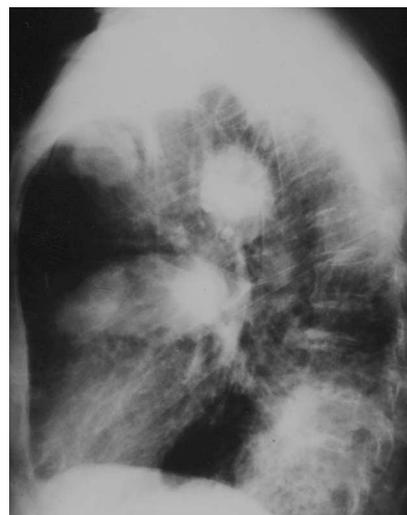


Fig. 1. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax en la que se observan nódulos pulmonares bilaterales.

linfoide asociado a mucosas). La afección pulmonar secundaria es más frecuente y ocurre tanto por extensión directa como por diseminación hematogena o linfática del linfoma¹.

Presentamos un caso clínico de un paciente de edad avanzada cuya radiografía de tórax presentaba nódulos pulmonares múltiples y cuyo diagnóstico final fue el de linfoma no hodgkiniano pulmonar.

Varón de 83 años de edad con antecedentes de fumador de 40 cigarrillos/día durante 60 años; cumplía criterios clínicos de bronquitis crónica y recibía desde hacía un año tratamiento con salbutamol inhalado y oxigenoterapia domiciliaria. Su situación basal era de disnea de moderados esfuerzos. Ingresó en el Servicio de Neumología por cuadro de 3 meses de evolución de aumento progresivo de su disnea habitual, astenia y anorexia con pérdida de peso no cuantificada. En la exploración física destacó una frecuencia respiratoria de 30 y en la auscultación pulmonar sibilancias inspiratorias dispersas en ambos hemitórax; no se observaron adenopatías periféricas. En la analítica destacaba GPT de 52 y LDH de 644; el resto de los parámetros fueron normales. La gasometría arterial al ingreso evidenció pH 7,4, pCO₂ 33,2 mmHg, pO₂ 51,6 mmHg, CO₂H 24 mEq/l y saturación de O₂ 89%. El ECG objetivó un ritmo sinusal de 100 lat/min y un bloqueo incompleto de rama derecha. La prueba de Mantoux fue negativa. En la radiografía de tórax se observaron múltiples nódulos pulmonares bilaterales, infiltrados alveolares en los lóbulos medio e inferior izquierdo y pinzamiento del seno costofrénico posterior izquierdo (fig. 1). En la TC torácica, además, se observó la existencia de adenopatías mediastínicas aumentadas de tamaño y mínimo derrame pleural izquierdo. Los estudios microbiológico y citológico de los esputos recogidos fueron negativos. Los marcadores tumorales CEA, Cyfra 21, enolasa, Ca 12.5, el factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares fueron negativos. El proteinograma presentó un patrón de inflamación crónica. La espirometría no fue valorable por mala colaboración. Se inició tratamiento con broncodilatadores inhalados,

glucocorticoides (40 mg/8 h de metilprednisolona) y amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h i.v., objetivándose una rápida mejoría clínica y en la radiografía de tórax del cuarto día de ingreso se observó la desaparición de las lesiones pulmonares, existiendo sólo discretos signos de atrapamiento aéreo. A la semana de ingreso es dado de alta para realizar su seguimiento de forma ambulatoria. El paciente se mantuvo asintomático durante 3 meses, volviendo a ingresar por disnea, dolor torácico y episodios de broncospasmo. La radiografía de tórax presentaba recidiva de las lesiones pulmonares. Se realizó una biopsia pulmonar mediante videotoracoscopia, estableciéndose el diagnóstico de linfoma no hodgkiniano de alto grado de malignidad de células B. Se instauró tratamiento quimioterápico paliativo por vía oral durante 5 días con ciclofosfamida 200 mg/día, etopósido 50 mg/día y prednisona 50 mg/día. El paciente falleció por una infección respiratoria sobreañadida.

La presencia de nódulos pulmonares múltiples sugiere, con mayor frecuencia, una afección metastásica, siendo varios los tumores primarios que pueden metastatizar el pulmón (riñón, tracto gastrointestinal, útero, ovario). Algunas enfermedades infecciosas (hidatidosis, hongos, tuberculosis,) e inflamatorias (sarcoidosis nodular, enfermedad de Wegener) pueden originar un patrón radiológico similar. El linfoma suele manifestarse con aumento de los ganglios hiliares y mediastínicos y menos veces con una infiltración neoplásica del parénquima pulmonar, a través de los vasos linfáticos broncovasculares simulando una neumonía, o presentando nódulos solitarios o múltiples².

El dato llamativo que creemos de interés es la evolución que presentó el paciente y la desaparición tan rápida de las imágenes radiológicas tras la instauración de dosis altas de glucocorticoides, lo que nos indujo a sospechar en la posibilidad de enfermedades inflamatorias tipo sarcoidosis o enfermedad de Wegener. Esta respuesta espectacular a los glucocorticoides ha sido descrita en la bibliografía en un enfermo con un linfoma no hodgkiniano primario pulmonar, que fue