

TABLA I
Comparación de diferentes métodos de expresión de la respuesta broncodilatadora frente a las que debería tener un método ideal

	Ideal	Δ abs	$\Delta\%$ basal	$\Delta\%$ teórico	$\Delta\%$ ponderado	Δ RE	$\Delta\%$ máximo	$\Delta\%$ posible	$\Delta\%$ alcanzable
Distribución normal	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Dependencia del FEV ₁ basal	No	No	Sí	No	Sí	No	No	No ^c	No
Dependencia del valor teórico	No	No	No	No ^a	No	No	No	Sí	No
Dependencia de las ecuaciones de predicción	No	No	No	No ^a	No	Sí	Sí ^b	Sí	Sí ^b
Estabilidad para valores próximos al teórico	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí ^d
Sesgo de talla, edad y sexo	No	Sí	Sí	No	No	No	Sí	Sí	No
Permite establecer comparaciones	Sí	No	No	No	No	Sí	No	Sí	No
Aporta toda la información posible	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No
Necesidad de mediciones repetidas	No	No	No	No	No	No	Sí	No	Sí

Modificada de Díez-Herranz². Δ abs: incremento en el valor absoluto; $\Delta\%$ basal: incremento porcentual respecto al valor basal; $\Delta\%$ teórico: incremento porcentual respecto al valor teórico; $\Delta\%$ ponderado: incremento porcentual ponderado; Δ RE: incremento en el residuo estandarizado; $\Delta\%$ máximo: incremento porcentual del incremento máximo; $\Delta\%$ posible: incremento porcentual del incremento posible; $\Delta\%$ alcanzable: incremento porcentual del incremento alcanzable. ^aEn un plano teórico sí, aunque no en la propia experiencia¹; ^ben un plano teórico no, aunque sí en la experiencia de Waalkens et al³; ^csí a valores altos de FEV₁ basal; ^dNo a valores basales próximos al máximo.

tribución, dependencia del valor basal del índice espirométrico, dependencia de la magnitud del valor teórico, dependencia de las ecuaciones de predicción utilizadas, estabilidad para valores próximos al teórico, sesgo por parámetros antropométricos (sexo, talla y edad), posibilidad de establecer comparaciones y capacidad de aportar toda la información posible²; además, como debemos tomar una decisión ya la primera vez que atendemos al paciente, se ha de tener en cuenta la necesidad o no de medidas repetidas. El método ideal de expresión de la RBD debe tener una distribución normal, no depender del valor basal, del teórico o de las ecuaciones de predicción, ser estable para valores basales próximos al teórico, carecer de sesgo según las características antropométricas del paciente, permitir establecer comparaciones, aportar toda la información posible, y no debe depender de la realización de medidas repetidas. Estas características se reflejan en la tabla I, modificación de otra previamente publicada². En dicha tabla se presentan, además, esas características para otros ocho métodos: cuatro de ellas se basan en mi experiencia personal sobre una muestra general de pacientes a los que se realiza una PBD (incremento en valor absoluto, en porcentaje respecto al valor basal y respecto al teórico, y en residuo estandarizado), y las de otras cuatro en lo publicado (los trabajos de Waalkens et al³, Brand^{4,5} y Kostjanec⁶, además de las referencias 79 y 82 del trabajo de Heredia Budó y Rodríguez-Carballeira) y en un razonamiento lógico.

De acuerdo con mi experiencia, de los cuatro métodos que he analizado, los dos más fiables serían los incrementos del porcentaje del valor teórico y del residuo estandarizado²; de los otros cuatro, el más útil sería el incremento ponderado, pero en todo caso éste sería inferior a los otros dos métodos.

No se han demostrado diferencias entre el incremento del porcentaje del valor de referencia y el de los residuos estandarizados^{5,7}, lo que unido a la escasa implantación de este último método en la interpretación de la espirometría, me lleva a concluir, al igual que a otros autores³⁻⁵, que el mejor método de expresión de la RBD es el incremento en el porcentaje del valor teórico.

A. Díez Herranz

Gabinete Médico López Gómez. Valladolid.

1. Heredia Budó JL, Rodríguez-Carballeira. Prueba broncodilatadora en pacientes con EPOC estable. Arch Bronconeumol 2000; 36: 334-343.
2. Díez Herranz A. Análisis crítico de diferentes métodos de expresión de la respuesta broncodilatadora. Neumosisur 1999; 11: 111-119.
3. Waalkens HJ, Merkus PJFM, Van Essen-Zandvliet EEM, Brand PLP, Gerritsen J, Duiverman EJ et al, and the Dutch CNSLD study group. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. Eur Respir J 1993; 6: 645-651.
4. Brand PLP, Quanjer PH, Postma DS, Kerstjens HAM, Sluiter HJ, Koëter GH. A comparison of different ways to express bronchodilator response. Am Rev Respir Dis 1990; 141: A20.
5. Brand PLP, Quanjer PhH, Postma DS, Kerstjens HAM, Koëter GH, Dekhuijzen PNR et al, and the Dutch chronic non-specific lung disease (CNSLD) study group. Interpretation of bronchodilator response in patients with chronic obstructive airways disease. Thorax 1992; 47: 429-436.
6. Kostjanec S. A new Approach to the evaluation of bronchodilator response. Folia Medica (Plovdiv) 1994; 36: 11-17.
7. Kerstjens HAM, Brand PLP, Quanjer PH, Van der Bruggen-Bogaarts BAHA, Koëter GH, Postma DS, on behalf of the Dutch CNSLD study group. Variability of bronchodilator response and effects of inhaled corticosteroid treatment in obstructive airways disease. Thorax 1993; 48: 722-729.

Quilotórax como complicación de la macroglobulinemia de Waldenström

Sr. Director: La macroglobulinemia de Waldenström (MW) es un raro trastorno linfoproliferativo que aparece preferentemente en pacientes de edad avanzada¹. La incidencia de afección pleuropulmonar en la MW ocurre hasta en el 5% de los casos², pero la aparición de un derrame pleural (DP) quiloso o quilotórax constituye una complicación muy poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente diagnosticado de MW que desarrolló un quilotórax durante su evolución.

Varón de 76 años que en 1994 fue estudiado al referir, desde hacía varios meses, un cuadro de parestesias (acorchamiento y calambres) y debilidad en los miembros inferiores de predominio distal. Entre sus antecedentes cabe destacar silicosis grado II e hiperuricemia. No tomaba fármacos. En el examen realizado se comprobó la existencia de una polineuropatía sensitiva axonal. Las determinaciones analíticas objetivaron anemia y evaluación de la VSG e IgM (3.820) en suero. Las técnicas de imagen (ecografía y tomografía computarizada [TC]) revelaron hepatosplenomegalia y múltiples adenopatías intraabdominales. Finalmente se objetivó la presencia de un infiltrado linfoplasmocitario en la médula ósea. Fue diagnosticado de MW y tratado sintomáticamente (carbameceptina). Hasta el inicio del año 2000 presentó varios episodios de insuficiencia cardíaca congestiva en relación con fibrilación auricular rápida. El paciente ingresó en nuestro centro refiriendo aumento progresivo de la disnea, de 3 días de evolución, notándola para mínimos esfuerzos, con ortopnea y oliguria. Estaba siendo tratado con digoxina, furosemida, dicumarina y clorambucil. La exploración física puso de manifiesto unas constantes vitales normales, soplo eyectivo mitral de baja intensidad, hipoventilación en la base del hemitórax derecho y leve-moderado edema pretibial bilateral con fovea. Se le practicaron los siguientes exámenes complementarios: ECG, con fibrilación auricular (77 lat/min); determinaciones biológicas, 5.200 leucocitos/ μ l (56 segmentados, 27 linfocitos, 13 monocitos); hemoglobina, 11 g/dl; INR, 2,2. En la radiografía de tórax se apreció derrame pleural derecho. Mediante toracocentesis se obtuvo un líquido pleural de aspecto lechoso con pH 7,51, glucosa 114 mg/dl, proteínas 4,9 g/dl, LDH 345 U/l, amilasa 60 U/l, triglicéridos 327 mg/dl, colesterol 159 mg/dl. La tinción de Gram y de Ziehl-Neelsen resultaron negativas. Células: 3.000 hematíes, 600 leucocitos (97 linfocitos). El estudio citológico fue negativo para malignidad. El resultado de la biopsia pleural fue inespecífico. En la TC toracoabdominal, además del derrame pleural, se observaron múltiples adenopatías de pequeño tamaño paratraqueales, prevasculares, paraórticas y mesentéricas, así como esplenomegalia (14 x 8 cm). No se apreció afección pulmonar subyacente. Tras drenaje de 2.200 ml de líquido pleural, mejoró significativamente la sintomatología. Al cabo de 2 meses se produjo recidiva del derrame pleural, por lo que se decidió efectuar pleurodesis química.

La MW representa el 2% de las neoplasias hematológicas. La enfermedad fue descrita por Waldenström en 1944 y se caracteriza por una proliferación clonal de células B o células linfoplasmocíticas en la médula ósea, ganglios linfáticos y bazo, asociada a un valor sérico patológico de macroglobulina monoclonal¹. La afección pleuropulmonar en la MW

no suele alcanzar el 5%² y, habitualmente, aparece meses o años después del diagnóstico. Los hallazgos radiológicos más comunes son infiltrados parenquimatosos difusos y masas pulmonares³. El DP aislado sin lesiones parenquimatosas subyacentes es infrecuente⁴ y suele ser del tipo serofibrinoso o serohemático. De las causas no traumáticas de quilotórax, la más común es la neoplásica (superior al 50%), siendo el linfoma la causa del 75%, seguido por el carcinoma pulmonar⁵⁻⁷. Hasta abril de 2000 aparecían descritos en Medline 3 casos de quilotórax como manifestación inicial de MW^{3,8,9} y un caso de quilotórax evolutivo¹⁰. El caso presentado ilustra, por tanto, una complicación francamente inusual de la MW. Dos mecanismos han sido propuestos para explicar la aparición de quilotórax en las neoplasias³: *a*) infiltración pleural por células neoplásicas (citología positiva en el líquido pleural), y *b*) obstrucción del conducto torácico por adenopatías paraaórticas (visibles en la TC abdominal). Este segundo mecanismo parece estar implicado en el desarrollo de quilotórax en nuestro paciente. El diagnóstico de quilotórax se basa en el análisis del líquido pleural: una cifra de triglicéridos mayor de

110 mg/dl y siempre superior al correspondiente valor plasmático es altamente indicativa de derrame quiloso^{6,7}. Diversos métodos terapéuticos han sido utilizados en el quilotórax: toracocentesis repetida o drenaje continuo con tubo intercostal, pleurodesis química, *shunt* pleuroperitoneal y ligadura del conducto torácico. Además, hay que mantener el estado nutricional mediante una dieta baja en grasa con triglicéridos de cadena media, ocasionalmente con nutrición parenteral total, y tratar la neoplasia subyacente^{6,7}.

E. Antón Aranda

Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Zumárraga. Zumárraga.
Guipúzcoa.

1. Dimopoulos MA, Alexanian R. Waldenström's macroglobulinemia. *Blood* 1994; 83: 1452-1459.
2. Fadil A, Taylor DE. The lung and Waldenström's macroglobulinemia. *South Med J* 1998; 91: 681-685.
3. Monteagudo M, Lima J, García-Bragado F, Álvarez J. Chylous pleural effusion as the initial manifestation of Waldenström's macroglobulinemia. *Eur J Respir Dis* 1987; 70: 326-327.
4. Raush G, Herion J. Pulmonary manifestations of Waldenström's macroglobulinemia. *Am J Hematol* 1980; 9: 201-209.
5. Merrigan BA, Winter DC, O'Sullivan GC. Chylothorax [revisión]. *Br J Surg* 1997; 84: 15-20.
6. Hillerdal G. Chylotorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J* 1997; 10: 1157-1162.
7. O'Callaghan AM, Mead GM. Chylothorax and lymphoma: mechanisms and management. *Ann Oncol* 1995; 6: 603-607.
8. Rizzo S, Campagnoli M. Chylothorax as a complication of Waldenström's disease. *Eur J Respir Dis* 1984; 65: 371-372.
9. Martí JM, Cervantes F, Lloberes P, Cañete JD, Picado C, Rozman C et al. Quilotorax como manifestación inicial de la macroglobulinemia de Waldenström. *Med Clin (Barc)* 1987; 88: 591-593.
10. Perrau P, Jauband F, Vernin H. Chylotorax au cours de la maladie de Waldenström. *Press Med* 1963; 73: 1641-1642.