



centesis derecha mostró un líquido de características similares al obtenido por paracentesis, con estos valores: proteínas 1,9 g/dl; glucosa 8 mmol/l; LDH 159 U/l; colesterol 3,52 mmol/l; triglicéridos 3,93 mmol/l (347 mg/dl); pH 7,48; ADA 8 U/l; amilasa 74 U/l. leucocitos 5.700/mm³ con 80 % de linfocitos. Tinción de Ziehl, cultivo y citología para células malignas negativos. La ecografía abdominal mostró la ascitis, signos de hipertensión portal y una hepatoesplenomegalia homogénea sin lesiones focales. Una TAC tóraco-abdominal puso de manifiesto el derrame pleural derecho, la ascitis y la hepatoesplenomegalia. No habían signos de afectación del conducto torácico. La evolución del paciente fue desfavorable y falleció semanas más tarde por insuficiencia respiratoria aguda refractaria al tratamiento, secundaria a una neumonía bacteriana bilateral. No se practicó estudio necrópico.

En una revisión de 143 casos de quilotórax, los autores observan que la causa principal son las neoplasias que obstruyen la circulación del conducto torácico, correspondiendo a los linfomas el 75 % de los casos de este grupo y a los carcinomas broncogénicos y a los gástricos con linfangitis carcinomatosa pulmonar, el 25 % restante². La segunda causa en importancia de quilotórax consiste en la lesión del conducto torácico por traumatismos quirúrgicos yatrógenos cardiovasculares y por traumatismos secundarios a heridas penetrantes a nivel del cuello o del tórax². Finalmente, quedaría un 6 % de quilotórax que son debidos a enfermedades diversas como la filariasis, la linfangiomatosis pulmonar, la linfangiectasia intestinal, la esclerosis tuberosa y la tuberculosis mediastínica¹⁻⁴. La cirrosis hepática representa menos del 1 % de los quilotórax y los casos descritos son aislados^{5,6}. La hipertensión portal que aparece en la cirrosis hepática puede dificultar la circulación y drenaje del quilo procedente de la absorción de las grasas a nivel del tubo digestivo⁵. El reflujo del líquido quiloso hacia la cavidad peritoneal podría alcanzar el espacio pleural a través de los defectos anatómicos microscópicos diafrágmaticos, de modo similar a lo que ocurre en el trasudado pleural secundario a la cirrosis hepática con ascitis⁴. En nuestro caso, el diagnóstico de quilotórax se confirmó al hallar cifras de triglicéridos en líquido pleural superiores a 110 mg/ml^{4,5}. La formación de un quilotórax favorece la malnutrición del paciente, debido al contenido elevado de proteínas, grasas y electrolitos del líquido quiloso y la inmunodepresión por linfopenia, por lo que las complicaciones infecciosas suelen ser frecuentes y graves.

E. Rodríguez, J.L. Aliaga y A. Vila
Hospital de Barcelona-SCIAS, Barcelona.

1. Light RW. Chylothorax and pseudochylothorax. En: Light RW, ed. Pleural diseases. Philadelphia: Lea S Febiger. 1983; 209-219.
2. Light RW. Chylothorax, hemothorax and fibrothorax. En: Murray JF, Nadel JA ed. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: WB Saunders Co. 1988; 1760-1769.

3. Winterbauer RH. Derrames pleurales no neoplásicos. En: Fishman AP, ed. Tratado de Neumología. Volumen 3, 2.ª edición Barcelona: Ediciones Doyma, 1991; 1986-2002.
4. Sahn SA. The pleura. State of the art. Am Rev Respir Dis 1988; 138:184-234.
5. Serra J, Picado C, Xaubet A, Agusti-Vidal A. Etiología de los quilotórax de origen no traumático. Med Clin (Barc) 1986; 86:187-189.
6. Casaccia M, Campisi C. Les chyloedemes. J Mal Vasc 1988; 13:145-153.

Gammapatía monoclonal asociada a carcinoma epidermoide de pulmón

Sr. Director: El término gammapatía monoclonal indica la presencia en el suero de un paciente, de una proteína monoclonal en una cantidad excesiva pero sin llegar a cumplir los criterios diagnósticos de mieloma múltiple, macroglobulinemia, amiloidosis u otra enfermedad relacionada¹. Su hallazgo se ha asociado con mayor frecuencia con la existencia de neoplasias linfoproliferativas, pero en los últimos años también se han encontrado casos asociados a neoplasias de diferente estirpe como son las neoplasias epiteliales.

Entre los carcinomas epiteliales la frecuencia de este hallazgo oscila desde un 7,8² a un 15,8³ según las distintas series revisadas. De estos últimos, los más frecuentes son los carcinomas colorrectales, mama, piel y gástricos⁴. Los carcinomas epidermoides de pulmón, como el caso que presentamos, son mucho menos frecuentes y sólo hemos encontrado dos casos descritos en una serie de ocho neoplasias de origen epitelial con gammapatía monoclonal asociada en una revisión española.

Caso clínico: Varón de 57 años de edad, fumador de 40 paquete/años, ingresó por presentar cuadro de varias semanas de evolución consistente en tos insidiosa no productiva, dolor torácico punzante intermitente localizado a punta de dedo en cuarto-quinto espacio intercostal derecho sin fiebre ni otra sintomatología acompañante. La radiografía de tórax mostró imagen nodular de 4 x 5 cm, situada en la zona parahiliar derecha. En la analítica destacaba el proteinograma en el que se observó la presencia de una elevación excesiva de las gammaglobulinas a expensas de la IgG (2610 mg/dl). La fibrobroncoscopia reveló infiltración de carina principal y compresión extrínseca sobre la pared del bronquio principal derecho. La biopsia fue compatible con carcinoma epidermoide. Se practicó una punción-aspiración de medula ósea que resultó negativa para el diagnóstico de mieloma múltiple y la proteinuria de Bence-Jones fue asimismo negativa.

Comentarios: La existencia de una concentración excesiva de una proteína determinada en el suero de un paciente se denominó durante mucho tiempo gammapatía monoclonal benigna, término desechado posteriormente por inducir a error, ya que en el momento de su descubrimiento se desconoce si

su evolución va a ser maligna, desarrollando un mieloma múltiple, o si, por el contrario, va a permanecer estable, exhibiendo características de benignidad.

Mientras que el hallazgo de una gammapatía monoclonal tiene un valor diagnóstico cuando se asocia a neoplasias linfoproliferativas, ya que es un marcador biológico, su relación con los procesos neoplásicos epiteliales no está todavía aclarado y en este sentido existen opiniones divergentes sobre esta asociación. Para algunos, éste sería un hecho fortuito debido a la similar edad de aparición de ambos procesos; para otros autores, la coexistencia de ambas situaciones no sería una mera coincidencia: la gammapatía monoclonal podría explicar la existencia de una situación inmunitaria deficiente, proclive a la aparición de neoplasias o podría estar en relación con la respuesta alterada del sistema inmune del sujeto frente al proceso neoplásico en forma de componente monoclonal^{5,6}. Se ha comprobado la síntesis de la Ig monoclonal por parte de las células plasmáticas peritumorales⁷, llegando en algunos casos a desaparecer del suero y de la orina del paciente cuando se le ha extirpado el carcinoma⁸. Parece evidente que se necesitan estudios más exhaustivos para llegar al conocimiento de la base de estas relaciones, ya que ambas patologías ocurren con mayor frecuencia en la población anciana. Su asociación depende de la frecuencia de cada una por separado y es indispensable realizar comparaciones con un control poblacional, usando métodos estadísticos y epidemiológicos adecuados para evaluarla.

M.T. Puigcerver, E. Chiner y J.L. Calpe
Servicio de Neumología. Hospital Canaleto Marina Baixa. La Vila Joiosa. Alacant.

1. Kyle RA, Lust JA. Monoclonal gammopathies of undetermined significance. Semin Hematol 1989; 26:176-200.
2. Campillo Fuentes J, García Puche MJ, Herrero Huerta F et al. Incidencia de neoplasias epiteliales asociadas a gammapatía monoclonal en un hospital general. Análisis de seis años. Rev Clin Esp 1989; 185:306-307.
3. Isobe T, Osserman EF. Pathologic conditions associated with plasma cell dyscrasias: a study of 806 cases. Ann N Y Acad Sci 1971; 190:507.
4. Ritzmann SE, Loukas D, Sakai H et al. Idiopathic (asymptomatic) monoclonal gammopathies. Arch Intern Med 1975; 135:95.
5. Solomon A. Homogeneous (monoclonal) immunoglobulins in cancer. Am J Med 1977; 63:169-176.
6. Osserman EF, Takatsukik. Plasma cell myeloma: gammaglobulin synthesis and structure. Medicine 1963; 42:357-364.
7. Gorny MK, Zeromsky J. Local monoclonal immunoglobulin production in cancer patients. Experientia 1975; 31:238-242.
8. Chen HP, Carroll JA. Monoclonal gammopathy in carcinoma of the colon. Am J Clin Pathol 1980; 73:607-610.