

**Fig. 1. Radiografía simple postero-anterior de tórax, mostrando los tres nódulos pulmonares cavitados en hemitórax derecho.**

tos con expectoración amarillenta escasa sin dolor torácico ni fiebre, pero acompañado de intensa astenia y anorexia, motivo por el que acude al Servicio de Urgencias.

No presentaba antecedentes personales de interés.

A la exploración física presentaba una TA 120/70 mmHg y temperatura 36,8 °C. Se encontraba consciente, orientado, bien hidratado y nutrido. Se le palpaban unas adenopatías retrocervicales bilaterales de 1 cm de diámetro libres, con una adenopatía en ángulo inframandibular izquierdo adherida a planos profundos. La auscultación cardiorrespiratoria era normal y la palpación abdominal mostraba un abdomen blando y depresible con hepatoesplenomegalia de 3 cm. El resto de exploración por aparatos era normal.

Exploraciones complementarias: la radiología simple de tórax (fig. 1), mostraba en hemitórax derecho tres imágenes nodulares cavitadas de pared fina, una de localización parahiliar, otra pegada a la pared costal y otra en lóbulo inferior. La ecografía abdominal mostraba una hepatoesplenomegalia con una ecogenicidad normal. Leucocitos con número y fórmula normal, hematíes, hemoglobina, hematocrito e índices corpusculares normales. Plaquetas adecuadas. Perfil bioquímico normal. Cuantificación de inmunoglobulinas normales. Hemocultivos negativos. Sedimento de orina 100-120 hematíes por campo. Poblaciones linfocitarias normales. Serología para VIH y VHB negativas. Anti HAV positivo, C3 y C4 normales. Factor reumatoideo negativo, VDRL negativo. Proteinograma normal. Mantoux negativo. ECG y ecocardiograma normales.

La sospecha diagnóstica primera fue de embolismos sépticos pulmonares, granulomatosis de Wegener o tuberculosis. Dado lo atípico del curso clínico y la poca información que aportaban las pruebas complementarias se practicó cervicotomía con extracción de la adenopatía inflamatoria; asimismo se recogió orina para cultivo en medio de Lowenstein, dando positivo. El cuadro se eti-

quetó de TBC con diseminación hematógena y se inició tratamiento con tuberculostáticos. El paciente presentó buena evolución, desapareciendo las imágenes radiológicas, así como la hematuria y la hepatoesplenomegalia.

La afectación metastásica es la causa más frecuente de nódulos pulmonares en la práctica hospitalaria<sup>5, 6</sup>. Otra causa relativamente frecuente son los quistes hidatídicos, sobre todo en pacientes adictos a drogas por vía parenteral. Otras etiologías de lesiones cavitarias son los quistes hidatídicos, el lupus eritematoso sistémico, la granulomatosis de Wegener y el pulmón reumatoide<sup>5</sup>.

La historia clínica y una buena anamnesis son muy importantes para delimitar el cuadro clínico. En este caso, se incluyó en el diagnóstico diferencial la tuberculosis, por un lado, porque representa en nuestro país una causa muy importante de infecciones y patología no aclarada y por otro porque incluye un variado espectro radiológico donde los nódulos pulmonares cavitados aparecen como manifestación radiológica poco frecuente<sup>2</sup>.

Los antecedentes personales del paciente, así como las pruebas complementarias no apoyaron el diagnóstico de ninguna entidad antes mencionada.

El diagnóstico de tuberculosis con diseminación hematógena se estableció al presentar un cultivo de orina positivo en medio de Lowenstein. El hecho de que el paciente presentara un Mantoux negativo se explica por la anergia tuberculínica, hecho que acontece hasta en un 50 % de los pacientes con diseminación hematógena de la tuberculosis<sup>1</sup>. La hepatoesplenomegalia y la hematuria serían también manifestaciones de la diseminación hematógena de la infección en otros órganos, ya que se normalizaron al instaurarse tratamiento específico.

Queremos hacer hincapié en la variabilidad de las manifestaciones radiológicas pulmonares de la tuberculosis y la alta incidencia de la enfermedad en nuestro medio,

siendo los nódulos cavitados un diagnóstico a tener en cuenta.

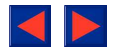
**M.D. Ferrer, M.L. Domingo y J. Galant**  
Servicio de Diagnóstico por la Imagen.  
Hospital Dr. Peset. Valencia.

1. Khan MA, Daniel MK, Bruce B, Michel EW, Gerome SB, Gordon LS. Clinical and roentgenographic spectrum of pulmonary tuberculosis in the adult. *Am J Med* 1977; 62:31-38.
2. Serrano F, Moreno I. Manifestaciones radiológicas de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol* 1983; 6:46-56.
3. Felson B. Radiología torácica. 2ª ed. corregida. Ed. Científico Médica 1985.
4. Parra G, Sanchez J, Argarra J, Serrano F. Nódulos pulmonares múltiples cavitados. Forma infrecuente de presentación de la tuberculosis. *Radiología* 1991; 33:209-210.
5. Pedrosa CS. Diagnóstico por la imagen. 1.ª ed. Tomo I. Madrid: Ed. Interamericana, 1986.
6. Reed JC. Radiología torácica. Patrones radiológicos y diagnóstico diferencial. 2.ª ed. Barcelona: Ed. Doyma, 1988.

## Quilotórax y cirrosis hepática

**Sr. Director:** El principal origen de un quilotórax son los tumores malignos, fundamentalmente los linfomas y, en menor proporción, los traumatismos del conducto torácico<sup>1-3</sup>. La cirrosis hepática es una causa infrecuente de quilotórax y para algunos autores representaría menos del 1 % de los casos<sup>1</sup>. Recientemente hemos tenido la ocasión de atender a un paciente con cirrosis hepática, ascitis quilosa y un quilotórax derecho, que creemos interesante comentar.

Varón de 64 años de edad, con antecedentes de cirrosis hepática alcohólica y úlcus péptico, que ingresó en nuestro centro por descompensación ictero-ascítica de su hepatopatía. En la exploración física, el paciente estaba afebril y normotenso y destacaban estigmas de hepatopatía crónica, ictericia de piel y mucosas, con semiología de ascitis y de derrame pleural derecho. El resto de la exploración física era normal. La radiografía de tórax confirmó el derrame pleural derecho libre. En la analítica se apreció VSG 43 mm (1.ª hora); hematíes  $3,84 \times 10^{12}/l$ . Hgb 10 g/dl; Hto 29 %; leucocitos  $16,4 \times 10^9/l$ , con recuento porcentual normal; plaquetas  $117.000 \times 10^3/ml$ . Tasa de protrombina 42 %; Bi t/d 2,8/3; GOT 178 U/L; GPT 88 U/L; GGT 78 U/L; FA 373 U/L; alfa-feto-proteína 8,2 UI/ml; HBs Ag y anti-HBc negativos. Triglicéridos 0,64 mmol/l. Colesterol 3,64 mmol/l. La paracentesis dio salida a un líquido turbio amarillento con los siguientes valores bioquímicos: proteínas 1,5 g/dl; glucosa 6 mmol/l; LDH 160 U/l; colesterol 3,48 mmol/l; triglicéridos 3,60 mmol/l. La toraco-



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/mm<sup>3</sup> 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 necrópsico.

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 % restante<sup>2</sup>. 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 tórax<sup>2</sup>. 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 mediastínica<sup>1-4</sup>. La cirrosis hepática representa menos del 1 % de los quilotórax y los casos descritos son aislados<sup>5,6</sup>. 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 digestivo<sup>5</sup>. El reflujo del líquido quiloso hacia la cavidad peritoneal podría alcanzar el espacio pleural a través de los defectos anatómicos microscópicos diafragmáticos, de modo similar a lo que ocurre en el trasudado pleural secundario a la cirrosis hepática con ascitis<sup>4</sup>. En nuestro caso, el diagnóstico de quilotórax se confirmó al hallar cifras de triglicéridos en líquido pleural superiores a 110 mg/ml<sup>4,5</sup>. 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 relacionada<sup>1</sup>. 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 7,8<sup>2</sup> a un 15,8<sup>3</sup> según las distintas series revisadas. De estos últimos, los más frecuentes son los carcinomas colorrectales, mama, piel y gástricos<sup>4</sup>. 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<sup>5,6</sup>. Se ha comprobado la síntesis de la Ig monoclonal por parte de las células plasmáticas peritumorales<sup>7</sup>, llegando en algunos casos a desaparecer del suero y de la orina del paciente cuando se le ha extirpado el carcinoma<sup>8</sup>. 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, Osseman 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. Osseman 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.