



CARTAS AL DIRECTOR

Gammopatía monoclonal en atención primaria

Monoclonal gammopathy in primary care

Sr. Director:

Las gammopatías monoclonales (GM) se caracterizan por la proliferación de un clon de linfocitos y células plasmáticas con capacidad de producir una inmunoglobulina (Ig) o un fragmento de ésta de forma incontrolada, que puede detectarse en sangre u orina en forma de banda o componente monoclonal.

Se trata de un proceso muy frecuente entre la población, y representa el 1% de todas las neoplasias y algo más del 10% de las hemopatías malignas. En pacientes menores de 30 años es excepcional, y representa el 0,3% de los enfermos, a los 40 años el porcentaje es del 2% y se incrementa al 12% a los 50 años. La GM de significado incierto (GMSI) se presenta en el 0,15% de la población, su prevalencia aumenta con la edad y llega hasta el 14% en mayores de 90 años. Un 25% de los casos evolucionará hacia una hemopatía maligna y su máximo exponente es el mieloma múltiple (19%)¹.

Presentamos 3 casos clínicos de GM detectados en una consulta de atención primaria.

Caso 1. Mujer de 78 años sin antecedentes de interés, asintomática, a la que en una analítica de rutina se le detecta alteración en proteinograma con la presencia de una banda monoclonal. Derivada al servicio de hematología se confirma el diagnóstico de GMSI IgG κ , sin criterios de mieloma múltiple.

Caso 2. Mujer de 89 años con antecedentes de bocio normofuncional e hipertensión arterial (HTA). Intervenido en 2002 de neoplasia de mama izquierda. Refiere pérdida de peso de unos 5 kg en 6 meses, problemas musculoesqueléticos y mareos. Exploración: índice de masa corporal de 29 kg/m². Auscultación pulmonar (AP): hipoventilación difusa. Auscultación cardíaca (AC): sin hallazgos, pulso rítmico a 70 lat/min. Sin adenomegalias ni visceromegalias. En la analítica se detectó en el proteinograma la presencia de una banda homogénea, componente monoclonal IgA κ , eliminación de proteína monoclonal de 1,5 g en orina de 24 h y se solicitó estudio a hematología, que confirmó el diagnóstico de mieloma múltiple y completó el estudio con aspirado medular y serie esquelética.

Caso 3. Paciente varón de 82 años con HTA y gonartrosis bilateral. En análisis por asteniarrutina, se observa una

banda homogénea en el proteinograma. Exploración: sin adenomegalias ni visceromegalias; AP: normal; AC rítmica a 70 lat/min. Se derivó a atención especializada donde se confirma mieloma múltiple.

Como se observa en los casos expuestos, normalmente el diagnóstico de GM se obtiene al realizar una analítica ante la presencia de síntomas inespecíficos, mal definidos. Otras veces, la asociación de algunos datos clínicos y analíticos, como un aumento de velocidad de sedimentación globular, dolor persistente de la columna, debilidad, astenia, osteoporosis, lesiones líticas, insuficiencia renal, proteinuria en sujetos mayores de 50 años, descenso de Ig e infecciones de repetición, nos hacen sospechar la existencia de discrasia de células plasmáticas.

El proteinograma sérico se considera una prueba eficaz para el seguimiento del síndrome nefrótico, la cirrosis hepática o los procesos inflamatorios. Sin embargo, se cuestiona su utilidad diagnóstica por su baja especificidad y su carácter semicuantitativo, y se recomienda la determinación cuantitativa de las proteínas de interés por su mayor sensibilidad y especificidad²⁻⁴.

La electroforesis de proteínas séricas se considera técnica de elección en el diagnóstico, la evaluación y la monitorización del tratamiento de las GM²⁻⁴. Presenta una alta

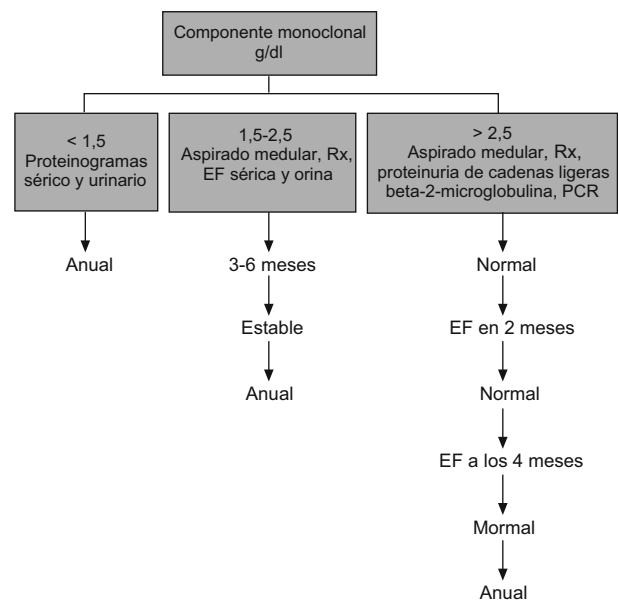


Figura 1 Seguimiento de gammopatías monoclonales. EF: electroforesis; PCR: proteína C reactiva.

sensibilidad y permite la detección de componentes monoclonales séricos, incluso a concentraciones muy bajas^{2,3}.

El estudio de la proteinuria mediante electroforesis permite separar las proteínas existentes en la orina y es eficaz para la detección de la proteína de Bence Jones, indicada ante la sospecha de mieloma de cadenas ligeras, amiloidosis y tras el hallazgo de una hipogammaglobulinemia no justificada en un proteinograma sérico⁵.

Cuando no se cumplen criterios de malignidad y sólo existe componente monoclonal, de moderada o pequeña cuantía, el diagnóstico es de GMSI, cuya prevalencia en la población general es del 0,7–1,7% y en mayores de 70 años puede aumentar hasta el 3%. El seguimiento debe efectuarse en atención primaria ya que, a largo plazo, puede progresar a formas malignas, según la actitud de la cuantía del componente monoclonal⁶ (fig. 1).

El envejecimiento poblacional, junto con el hecho de que la GMSI es frecuente por encima de los 60 años, hace que la sospecha y seguimiento de las GM sea un aspecto para considerar en nuestras consultas.

Bibliografía

1. Bladé J. Mieloma múltiple y otras gammopatías monoclonales. *Medicine*. 1997;7:2838–42.

doi:10.1016/j.aprim.2009.06.026

2. Henry JB. *El laboratorio en el diagnóstico clínico*. Vol. 1. 20.^a ed. Madrid: Marbán libros; 2005. p. 249–62.
3. Montes ML, Sánchez L, Ruano E, Rodríguez M. Protocolo de indicaciones e interpretación clínica de la inmunoelectroforesis de las inmunoglobulinas en la práctica clínica. *Medicine*. 2000;08:1303–8.
4. Tietz NW. *Clinical guide to laboratory tests*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 524–6.
5. SEQC. Detección e identificación de la proteinuria de Bence Jones. *Química Clínica*. 2003;22:392–4.
6. Kyle RA, Therneau TM, Rajkumar SV, Offord JR, Larson DR, Plevak MF, et al. A long-term study of prognosis in monoclonal gammopathy of undetermined significance. *N Engl J Med*. 2002;346:564–9.

Eva Allué Dieste, Isabel Torres Peña, Gemma Alesón Horno y Carlos Isanta Pomar*

Centro de Salud San José Centro, Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cysanta@hotmail.com

(C. Isanta Pomar).

Espectro de las enfermedades priónicas. A propósito de un caso

Spectrum of prion diseases: Presentation of a case

Sr. Director:

Presentamos un caso clínico poco común pero de interés para el profesional de atención primaria.

Mujer de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada. Comienza con cansancio, trastornos del sueño, fallos de la memoria, cefalea, malestar general y alteraciones de la visión. La cefalea es occipital con una duración de 2–3 h y autolimitada, está precedida por alteraciones de la visión manifestada por la pérdida de la referencia de las líneas.

Una TC de cráneo una semana antes de la consulta realizada en urgencias se informa como normal. Toda esta sintomatología contada por la familia contrasta con la encontrada al momento de la consulta, en la que presenta un cuadro de demencia de reciente inicio con trastornos visuales, síndrome cerebeloso, síndrome piramidal izquierdo y mioclonias con apraxia constructiva y déficit cognitivo. Presenta mioclonias en el miembro superior izquierdo.

Se encuentra en decúbito obligado, incoherente, con alteraciones visuales y conductuales, no responde a órdenes simples y se alimenta mediante sonda nasogástrica, tiene pérdida del control de esfínteres urinarios y rectales.

Fallece 5 meses después en una unidad de cuidados paliativos junto a su familia. La paciente y su familia recibieron todo este tiempo el soporte de una unidad especializada en cuidados paliativos.

Pruebas complementarias

El hemograma y la bioquímica son normales.

Serologías: VIH 1-2, sífilis y alfafetoproteína negativas. El marcador CA 15/3 está elevado. El CEA, los marcadores CA 125 y CA 19/9 y el PSA son normales. La proteína 14-3-3 es positiva. El índice de Tibbling es de 0,4. Presenta anticuerpos antitiroglobulina o antiperoxidasa tiroidea antimicrosomales.

Presenta proteína 14-3-3 en LCR. El resto es normal.

El ECG, las radiografías de tórax y de abdomen no muestran alteraciones.

En el EEG se observa lentificación difusa cerebral con actividad δ lenta, polimorfa y de gran voltaje en el hemisferio derecho, así como descargas bilaterales de alto voltaje, ondas trifásicas y polifásicas, con predominio derecho que