

consequence of the dedifferentiation of the epithelium exhausted after repeated regeneration for a long time.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Wir praesentieren 4 Krebsfälle im Colon bei Individuen mit langjähriger ulceröser Colitis.
2. In keinem dieser Fälle konnten Laesionen von der Art der Pseudopolyposis festgestellt werden.
3. Das Studium zahlreicher Patienten mit Colitis und polypoiden Bildungen begünstigt nicht die Hypothese, dass diese Bildungen eventuell die Vorläufer für den Krebs seien.
4. Gewisse epitheliale Veränderungen, die man in Schnitten von atrophischer Schleimhaut bei Patienten mit lange bestehender Colitis beobachtet hat lassen den Gedanken aufkommen, dass der Krebs als Folge der Entdifferenzierung

des Epithels entstehen kann; das Epithel ist infolge der wiederholten Regenerierung auf lange Zeit hin erschöpft.

RÉSUMÉ

1. Nous avons présenté 4 cas de carcinome développé dans le côlon, chez des sujets porteurs de colite ulcéreuse de longue durée.
2. Dans aucun cas on observa des lésions type pseudo-polypose.
3. L'étude de nombreux cas de colite, avec des formations polypoïdes, ne favorise pas l'hypothèse de que ces formations soient précurseurs du cancer.
4. Certaines altérations épithéliales observées sur des coupures de muqueuse atrophique, dans ces cas de colite prolongée, suggèrent que le cancer surviendrait comme conséquence de la dédifférenciation de l'épithélium, épuisé par la régénération répétée à long délai.

NOTAS CLINICAS

COMENTARIOS SOBRE LA EVOLUCION DE UN CASO DE ASCITIS QUILOSA

L. LORENTE, J. PERIANES y M. JIMÉNEZ CASADO.

Clinica de la Concepción e Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Profesor: JIMÉNEZ DIAZ.

Son poco frecuentes los casos de verdadera ascitis quílosa comunicados en la literatura. Su observación es siempre apasionante, porque plantea serias dificultades en la clínica para llegar al conocimiento de su etiología y mecanismo de producción y, de esta manera, establecer un diagnóstico correcto. Estos son los motivos que nos han impulsado a comunicar con detalle la historia y la evolución clínica de una enferma nuestra seguida durante tres años. En la primera observación, los datos aportados por la anamnesis fueron los siguientes:

S. H., de veinticuatro años, casada, natural de la provincia de Toledo, viene a la consulta porque desde hace tres años aprecia el vientre algo hinchado. Por aquella época, estando antes completamente bien, empezó a notar discretos edemas en las piernas, más acentuados en el tobillo izquierdo. Al mes, y coincidiendo con la desaparición de los edemas, empezó a notar hinchazón del vientre sin dolor ni alteraciones en el curso de las deposiciones. No le concedió importancia, y al cabo de un año se casó; hace tres meses ha dado a luz un hijo con toda normalidad. No obstante, aprecia que desde el comienzo del proceso el vientre va aumentando gradualmente de volumen y éste es el único motivo de su consulta. No se queja de ninguna otra molestia. Tiene

buen apetito, le sienta bien lo que come y nunca ha apreciado fiebre.

La exploración física no permitió descubrir ninguna anormalidad, salvo un vientre ligeramente distendido por ascitis libre, cuya línea de matidez llegaba casi hasta el ombligo. No se palpaba el hígado ni el bazo. P. A., 14/8. Los exámenes de orina no demostraron nada anormal. En la sangre tenía 4.440.000 hematias con V. G. de 1 y velocidad de sedimentación de 16 de índice. Leucocitos, 5.600. Fórmula: Cayados, 3. Segmentados, 67. Eosinófilos, 7. Linfocitos, 22. Monocitos, 1. Radioscopia de tórax con parénquima normal y senos costodiafragmáticos libres. Corazón de silueta normal.

Lo mismo la historia que la exploración física y las complementarias daban pocas bases para establecer un diagnóstico etiológico de la ascitis, y, por ello, consideramos necesario, para mejor orientación, practicar una paracentesis que nos permitiera conocer las características del líquido. Con gran sorpresa por nuestra parte, obtuvimos un líquido blanco, de aspecto semejante a la leche, que en reposo daba lugar a la formación de una pequeña capa superior de aspecto amarillento, y en cuyo análisis citológico, bacteriológico y químico se demostró lo siguiente: no contenía células, pero si abundantes gotas de grasa neutra; la flora era nula y la siembra practicada fué estéril. La cantidad de lípidos totales fué de 3.200 mg. por 100; de colesteroína, 125 miligramos por 100; colesteroína libre, 85 mg. por 100, y colesteroína esterificada, 40 mg. por 100.

Ante estos datos consideramos de interés el estudiar la grasa neutra y los ácidos grasos en las heces, así como el comportamiento de la lipemia basal y el de ésta y de los lípidos del líquido de ascitis después de una sobrecarga con grasa (mantequilla). Los datos de estas exploraciones fueron los siguientes: la grasa neutra de las heces de 24 horas, 20,37 gr.; los ácidos grasos, 5,43 gr., es decir, la suma de ambos en las 24 horas dió la cifra de 25,80 gr. A continuación exponemos en forma de cuadro el comportamiento de la lipemia y de los lípidos del líquido ascítico después de la sobrecarga de grasa.

	SANGRE				LIQUIDO ASCITICO			
	Lip. total	Col. tot.	C. ester.	C. libre	Lip. tot.	Col. tot.	C. ester.	C. libre
Basal	1.040 mg. %	192,5	142,4	50,0	2.700	142,0	40,0	102,5
A las 4 horas de la grasa.	1.040 "	192,5	132,5	60,0	2.340	150,0	50,0	100,0
A las 6 horas	1.110 "	175,0	119,5	55,5	2.460	125,0	27,5	97,5
A las 8 horas	"	"	"	"	2.580	117,5	15,0	102,5

El primer problema que se plantea cuando obtenemos un líquido lechoso al practicar una paracentesis es el dilucidar si se trata de una verdadera ascitis quillosa. Efectivamente, hay que aceptar, por su importancia clínica, la separación que hace QUINCKE en dos grupos: la verdadera ascitis quillosa, que se debe a la salida o escape del quilo a la cavidad peritoneal, y la que se denomina ascitis adiposa, quiliforme, quiloide o pseudoquillosa, según el criterio de diferentes autores (BERGEBHUR y ROTMANN), que en realidad está producida por la destrucción y degeneración adiposa de las células existentes en el líquido ascítico.

La verdadera ascitis quillosa se caracteriza por su elevado contenido en grasa (más de 1 gr. por 100) y por su escaso o nulo contenido en células. Naturalmente que el contenido en grasa del derrame está en relación con la composición de la dieta que lleve el enfermo, así como con las condiciones en que se haya verificado la punción, en ayunas o en plena digestión. En contraste con la verdadera, la ascitis pseudoquillosa contiene menos grasa (0,5 gramos por 100), y se ven en ella numerosas células afectas de degeneración grasa. Esta segunda forma es la que se presenta en afecciones inflamatorias del peritoneo (tuberculosis), carcinomatosis y sarcomatosis peritoneal.

Si hemos hecho esta diferenciación no es sólo por su importancia clínica para el diagnóstico, sino también para demostrar que por los datos del análisis del líquido obtenido en nuestra enferma (ausencia de células y elevado contenido en lípidos) nos encontramos ante un verdadero caso de ascitis quillosa.

En términos generales, el quilo se derrama en las cavidades serosas por uno de estos tres motivos: cuando hay un estancamiento en la linfa por obstrucción del conducto torácico, cuando se produce la rotura de las grandes vías linfáticas a consecuencia de un traumatismo o la rotura de un quiste quilloso previamente existente. En estas circunstancias el quilo puede derramarse en el tórax (quilotorax), en la cavidad peritoneal (quiloperitoneo) o en el pericardio (quilopericardias). El derrame puede presentarse aislado en cada una de estas serosas o ser múltiple. Así sucedió en el caso de PALKEN y WELLER, en el que el quiloperitoneo estaba asociado con quilotorax en un paciente con enfermedad de Hodgkin, que después de la terapéutica con mostaza nitrogenada desarrolló

una trombosis de la vena subclavia izquierda en el punto de desembocadura del conducto torácico. En otro caso comunicado por YATER se asociaba un quilotorax a quilopericardias sin ascitis quillosa por obstrucción del conducto y venas por un carcinoma metastásico. Sin embargo, no siempre es obligado el que se produzca un derrame quilloso cuando se obstruye totalmente el conducto torácico. Cuando la obstrucción se produce bruscamente, aumenta rápidamente la presión intraductal y se dilatan los linfáticos sin dar tiempo a la formación de colaterales que compensen la hipertensión, se dan las condiciones óptimas para la producción del derrame en las cavidades serosas, bien por salida del quilo por diapedesis o por rotura de los conductos. Así se explica que en los 24 casos comunicados por YATER de obstrucción del conducto torácico por diferentes causas, solamente en tres se produjo un derrame quilloso, y algo similar corrobora WASHBURN, que encontró un solo paciente con derrame quilloso en los 12 casos estudiados por él con obstrucción del conducto torácico.

Enumerados, como antes hemos hecho, los tres mecanismos que pueden dar lugar al derrame quilloso, citaremos a continuación las causas más frecuentes: aparte de los traumatismos, las compresiones extrínsecas u obstrucciones intrínsecas por procesos neoplásicos, tuberculosos, trombosis de los vasos linfáticos, linfangitis perforantes, procesos parasitarios (filarias) y circunscribiéndonos al peritoneo: los tumores malignos de esta serosa, ascitis por estasis de los cirróticos, quistes linfáticos del conducto o de sus ramas.

En el caso particular de nuestra enferma, y con el deseo de llegar a un diagnóstico de máxima probabilidad, creemos que algunas de estas causas pueden ser fácilmente eliminadas y cabe discutir las posibilidades de otras. Excluidos los traumatismos, la ausencia de fiebre, de otros síntomas y la evolución del proceso, creemos que permite también eliminar todo proceso tuberculoso o neoplásico. Entre las afecciones parasitarias no se puede pensar en la filaria por el lugar de residencia habitual de la enferma, y aunque la presencia de 7 eosinófilos en la fórmula invitaría a pensar en otros procesos parasitarios, quedaron eliminados ante la negatividad del Cassoni y de la investigación de parásitos en las heces. Tampoco se puede admitir el diagnóstico de otros procesos en que

puede presentarse la ascitis quillosa, como en la cirrosis y nefrosis, por la ausencia de cualquier síntoma de estas enfermedades. Excluidos todos estos diagnósticos, teniendo en cuenta la evolución benigna y tan pobre en síntomas de su proceso, llegamos a la conclusión de que seguramente la ascitis quillosa en nuestra enferma debería tener su causa en la existencia de un quiste quilloso con fistulización secundaria hacia la cavidad peritoneal. Tales dilataciones quísticas de los conductos han sido observadas muy raras veces, y si bien en ocasiones el quiste llega a adquirir gran tamaño sin romperse, como en el caso de WEBER-WITTE y en el de TAUDENSCHLAG y DESPONTIN, en otros la rotura se realiza sobre quistes de pequeño tamaño que no llegaron a producir síntomas por sí mismos hasta el momento de la creación de la fístula. A esta conclusión diagnóstica llegamos en la primera observación de nuestra enferma, y así consta en la comunicación que hicimos de este caso clínico a la reunión de la Sociedad de Medicina Interna en el año 1952. La interesante evolución posterior de su proceso vino a confirmar nuestro diagnóstico, como veremos más adelante.

Por entonces, no consideramos oportuno el someter a la enferma a un tratamiento cruento. La experiencia ha demostrado las extraordinarias dificultades que presenta el encontrar y localizar en la intervención quirúrgica estos quistes de pequeño tamaño fistulizados. Con mucho más motivo renunciábamos a la intervención al observar una franca mejoría de la enferma, con disminución considerable de su derrame ascítico, al someterla al simple reposo en cama y compresión abdominal.

En marzo de 1954 vuelve la enferma por nuestra consulta. Nos dice que se encuentra perfectamente, sin ninguna molestia, y que ha tenido un embarazo que ha tolerado sin novedad. En la exploración física persiste su moderado derrame ascítico, por lo que se practica una nueva paracentesis, obteniendo un líquido con las mismas características que anteriormente y cuyos datos en el análisis practicado fueron los siguientes: de color blanco, de aspecto y consistencia de leche, con ligera capa de grasa sobrenadante; la reacción de Rivalta, fuertemente positiva; las proteínas totales, de 45 gr. por 1.000; en el examen bacteriológico, la flora nula y la siembra estéril; los lípidos totales, de 4.900 mg. por 100; la colesteroína total, de 160 mg.; la colesteroína éster, de 43 miligramos, y la libre, de 117 mg. En vista del buen estado general de la enferma, de la ausencia de molestias y perfecta tolerancia para su proceso, le aconsejamos que continúe el mismo tratamiento.

En febrero de 1955 vuelve la enferma por nuestra consulta por encontrarse peor, relatando la siguiente historia:

Desde hacía unos cuatro o cinco meses había empezado a notar de nuevo un aumento de volumen del vientre, aunque esta hinchazón se había hecho de una manera pausada y lenta. Por entonces tuvo unas fiebres, que le duraron unos veinte días; estuvo en el hospital de Toledo, donde las diagnosticaron de paratíficas, y fué tratada con cloromicetina. Posteriormente tuvo una recaída y estuvo en total con estas fiebres unos tres meses. Un día, hace aproximadamente un mes, tuvo un dolor intensísimo, de breve duración, que localizado en la ingle derecha se extendió posteriormente por todo el abdomen; cuando cesó el dolor, y a partir de entonces, el vientre ha aumentado mucho más de volumen. En la exploración física llamaba la atención la pérdida del estado general de la enferma, contrariando su adelgazamiento con el gran aumento de volumen del vientre. Pero lo más interesante estaba en la exploración del abdomen, donde se palpaba una tumoración de tamaño mayor que el de una cabeza de feto, alargada, que ocupaba desde la zona paraumbilical izquierda hasta la fosa ilaca, de consistencia media, poco movable, de límites precisos y escasamente dolorosa.

Era evidente que los datos de la exploración física abdominal habían variado en nuestra enferma. Ya no se trataba de un aumento difuso del abdomen como corresponde a la existencia de una ascitis encontrada en las primeras observaciones, sino de una masa tumoral palpable y perfectamente delimitada. Ahora bien, nuestra actitud terapéutica ya no podía ser la misma: este tumor podía y debía ser extirpado y la aconsejamos la intervención quirúrgica. Efectivamente, la enferma fué intervenida por el doctor GONZÁLEZ BUENO y el informe de lo encontrado y practicado en la operación es el siguiente:

Laparotomía pararrectal izquierda supra e infraumbilical. La pared del abdomen presenta una sinfisis completa con la cápsula dura, fibrosa y gruesa, de un enorme quiste que ocupa todo el hipogastrio, pelvis y parte del epigastrio, rechazando todo el paquete intestinal hacia arriba. El quiste está rodeado por el peritoneo y tiene su asiento en la raíz del mesoileon. Las paredes anteriores laterales del quiste no están muy vascularizadas; no así la posterior, en cuya base emergen grandes vasos dependientes de la arteria y vena mesentéricas superiores, que hubo que disecar. Los grandes vasos linfáticos de esta zona también se ligaron, no pudiéndose encontrar una comunicación directa entre éstos y la cavidad del quiste.

Se tuvo que hacer una disección cuidadosa del colon ascendente, mesocolon e ileon terminal, íntimamente adheridos a las paredes del quiste. Se procede a la resección del quiste en su totalidad, previa evacuación de su contenido, de unos cinco litros de líquido mucoso, transparente al principio y, finalmente, totalmente quilloso, formando verdaderos coágulos lechosos. Peritonización y cierre de la pared abdominal sin drenaje, en tres planos, con acero. La enferma fué dada de alta, al mes, por curación.

Dos porciones del quiste, tomadas de diferentes sitios, fueron estudiadas por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, cuyo informe anatomopatológico fué el siguiente:

Se trata de un quiste de unos 3 cm. de espesor parietal, sin revestimiento del epitelio, con hemorragias superficiales. La pared es fibrosa y está crónicamente inflamada.

El hallazgo quirúrgico ha venido a demostrar que se trataba de un quiste quilloso fuertemente adherido a las estructuras vecinas por un proceso inflamatorio crónico de las paredes

del quiste. Si ahora tratamos de relacionar los primeros síntomas exploratorios con lo encontrado en la intervención, podemos llegar a la siguiente epicrisis del caso. Nuestra enferma, como pensamos en nuestro primer examen clínico, padecía un quiste quiloso que, mientras estuvo fistulizado y en comunicación con la cavidad libre peritoneal, se nos presentó en la clínica como una ascitis quillosa. Posteriormente, y seguramente por procesos inflamatorios periquísticos, la comunicación fistulosa se cerró y, al no poder verterse el quilo en la cavidad peritoneal, se coleccionó y formó la masa tumoral quística que se palpaba en la última exploración. Nuestra conducta terapéutica creemos que fué acertada al no aconsejar la intervención quirúrgica cuando el quiste era pequeño y estaba fistulizado, pues seguramente su localización y extirpación habría ofrecido extraordinarias dificultades en el acto operatorio.

BIBLIOGRAFIA

- BERGEBUR y ROTMANN.—Cit. en el Tratado de HENKE-LUBARSCH.
 PALKEN y WELLER.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 147, 566, 1951.
 TAUBENSCHLAG y DESPONTIN.—*Prensa Méd. Argent.*, 29, 631, 1942.
 WEBER-WITTE.—Cit. en *Cirugía de KIRSCHNER-NORDMANN*.

OTRA CONTRIBUCION A LA COINCIDENCIA DE NEUMOCONIOSIS Y POLIARTRITIS CRONICA (SINDROME DE CAPLAN)

H. SYMANSKI.

Instituto de Medicina del Trabajo de la Universidad del Sarre.

Director: Profesor Doctor H. SYMANSKI.

En esta breve exposición quiero llamar la atención sobre un nuevo e interesante síndrome clínico, al mismo tiempo que apporto a él una contribución. Se trata del llamado síndrome de Caplan, o quizá, para expresarse mejor, sílico-artritis, como le ha designado BAADER.

La cuestión fué primeramente expuesta, en forma concluyente, por los ingleses, especialmente por CAPLAN y cols., en el symposium de Cardiff de 1953 sobre Neumoconiosis; poco después comunicaron también los belgas y franceses observaciones aisladas y, finalmente, ha sido escuetamente informado por BAADER y PETRY, del Hospital Minero de Hamm, sobre un gran número de casos de sílico-artritis.

CAPLAN y cols. encontraron lo siguiente: El reumatismo articular crónico se presenta asociado con silicosis grave (los ingleses hablan de fibrosis masiva progresiva) con más frecuen-

cia que entre la población "standard". CAPLAN encontró entre 14.000 mineros afectados de silicosis, en el sur de Gales, 51 casos (0,4 por 100) de artritis reumática, de los cuales 90 por 100 tenían silicosis grave, en tanto que entre esos 14.000 mineros sólo en un 30 por 100 existía una silicosis grave. De estos 51 silicóticos graves, 13,25 por 100 tenían una imagen radiológica pulmonar especial, esencialmente múltiples sombras redondeadas de 0,5-5 cm. de diámetro, bien repartidas, localizadas principalmente en la periferia, en tanto que las restantes modificaciones sólo representan sombras de pequeña densidad.

Otros siete casos demostraron silicosis grave típica; 21, una imagen mixta con grandes nódulos y sombras redondeadas; 6, una tuberculosis concomitante, y sólo en cuatro casos silicosis simple, 1-2.

Entre 896 radiografías de silicóticos fueron seleccionados aquellos casos que por la radiografía eran sospechosos de artritis.

Seleccionando estas últimas, 11 entre 20, o sea el 50 por 100, tenían artritis; es decir, que en más del 50 por 100 podría establecerse el diagnóstico de artritis por las "variaciones reumatoideas de las lesiones pulmonares". En estos casos no fué posible comprobar en vida con seguridad una tuberculosis, pero se encontró sin embargo en siete casos artritis con autopsia y correspondiente radiografía y cinco casos con signos de tuberculosis activa. En ellos anudan los ingleses largas reflexiones sobre si se trata de una artritis tuberculosa, ya que es sabido que los ingleses son de la opinión de que la fibrosis masiva progresiva, es decir, nuestra antraco-silicosis de segundo grado, representa una tuberculosis modificada por el polvo.

No creen que la silicosis predisponga a la poliartritis o la poliartritis a la silicosis, sino que posiblemente exista una modificación general de la reacción tisular contra el polvo y contra la infección.

Mis observaciones en un caso de síndrome de Caplan tienen por fundamento los siguientes hechos:

Un minero nacido en 1901, que había estado en general sano, trabajó en total unos treinta años en las minas de carbón del Sarre como picador de carbón y de piedra.

Cuando tenía cuarenta y ocho años comenzó poco a poco a disminuir su capacidad de trabajo, con disnea en los grandes esfuerzos, etc. En 1950 enfermó de una artritis crónica típica, primaria, con dolores e inflamación de ambas articulares del pie y después de ambas rodillas. El enfermo fué sometido, varios meses en el hospital, al tratamiento clásico, teniendo que ser finalmente considerado como inválido. En 1951 se presentaron nuevos brotes de esta artritis crónica primaria, con inflamación de los codos, así como de las articulaciones de las manos y de los pies. Al mismo tiempo se comprobó radiológicamente, durante esta estancia en el hospital, una avanzada silicosis de tercer grado. La velocidad de sedimentación estaba permanentemente muy acelerada, sin que radiológica ni clínicamente se encontrara ningún punto de apoyo para admitir una tuberculosis pul-