

intervención, sino por estimar que, desde otros puntos de vista (que serán objeto y comentario de próximo trabajo), consideramos más eficaz para el futuro del enfermo el tratamiento por colapso que por exéresis en la tuberculosis pulmonar.

Utilizamos localmente el PAS en sustitución de la estreptomycin por tener el convencimiento de que sus resultados en la terapéutica local de los procesos específicos tuberculosos son mejores.

En cuanto a la hipertensión de la cámara de neumotórax, en el caso presente se trata de un método habitual en este tipo de colapso, en contra de lo seguido en los casos de intrapleurales, en los que el colapso habitual es el hipotensivo, y al poner en práctica el tratamiento de las cavernas insufladas que preconizamos, empleamos la hipertensión transitoria.

Antes de terminar es de gran interés hacer resaltar los datos comparativos de los espirogramas pre y postoperatorio. Las modificaciones globales son mínimas y nos demuestran una mejor utilización del oxígeno en la espirometría final, puesto que el equivalente respiratorio, que al principio era 4,0, al final es 3,1. El cociente de Cournand sufrió, como en todos los casos de este tipo de colapso, muy pequeña disminución. Todos estos datos confirman una vez más la poca disminución que el neumotórax extrapleural produce sobre las distintas constantes respiratorias, cosa que no sucede en la toracoplastia, en la que las modificaciones de este tipo son de mucha mayor importancia. Unese a esto el gran colapso obtenido con el extrapleural (radiografía núm. 6), que no sería posible en tal grado con una toracoplastia, con la ventaja de que en el caso presente se evitan los trastornos de índole mecánica, muy especialmente cuando el lado sobre el que se actúa es el derecho.

## COMENTARIOS SOBRE UN CASO DE ASCITIS QUILOSA

L. LORENTE y J. PERIANES.

Clínica Médica Universitaria, Facultad de Medicina de Madrid. Prof.: JIMÉNEZ DÍAZ.

Son poco frecuentes los casos de verdadera ascitis quillosa 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 correctamente el diagnóstico. Estos son los motivos que nos han impulsado a comunicar con detalle la historia de la siguiente enferma que hemos tenido ocasión de observar.

S. H., de veinticuatro años, casada, de Toledo, que desde hace tres años viene quejándose de apreciar el vientre algo hinchado. Por esa época, estando completamente bien y sin ninguna molestia, empezó a notar hinchazón de vientre sin dolor ni alteración en el curso de las deposiciones. No le concedió importancia, y al cabo de un año se casó y hace tres meses ha dado a luz un hijo con toda normalidad. No obstante, aprecia que desde el comienzo la hinchazón de vientre va lentamente aumentando y por ello ha venido a consultar. No se queja de ninguna otra molestia. Tiene apetito, le sienta bien lo que toma y nunca ha apreciado fiebre.

Los exámenes de orina no demostraban nada anormal. En sangre tiene 4.440.000 hematies 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; senos, costodiafragmáticos libres. Corazón de silueta normal.

La exploración física no permitía descubrir ningún dato anormal, salvo un vientre ligeramente distendido con ascitis libre, cuya línea de matidez llegaba casi hasta el ombligo. No se palpa hígado ni bazo. P. A., 14/8.

Lo mismo la historia que la exploración física y las complementarias daban pocas bases para establecer el diagnóstico etiológico de la ascitis, y por ello consideramos necesario, para mejor orientación, practicar una paracentesis de su ascitis que nos permitiera conocer las características del líquido. Con gran sorpresa de nuestra parte, al efectuar la paracentesis 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 cuyo análisis citológico, bacteriológico y químico demostró lo siguiente: no contenía células, pero sí abundantes gotas de grasa neutra; la flora era nula y la siembra practicada fué estéril; la cantidad de lípidos totales era de 3.200 mg. por 100; de colessterina, 125 mg. por 100; colessterina libre, 85 mg., y colessterina ester, 40 mg. por 100.

Ante estos datos, consideramos de interés conocer los datos de grasas en sangre, que arrojaron los siguientes datos: lípidos totales, 1.040 mg. por 100; colessterina total, 192,5; colessterina ester, 142,5, y colessterina libre, 50 mg. por 100.

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, quilliforme, quiloide o pseudo-quillosa, según el criterio de diferentes autores (BERGEBUR 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 g. 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 pseudo-quilosa contiene menos grasa (0,5 g. 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 para demostrar que por los datos del análisis del líquido obtenido en nuestra enferma (ausencia de células y elevado contenido en lípidos) nos encontrábamos ante un verdadero caso de ascitis quillosa.

Como regla general, el quilo se derrama en las cavidades serosas por uno de estos tres motivos: cuando hay una estancación de 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 (quilotórax), en la cavidad peritoneal (ascitis quillosa) o en el pericardio (quilo-pericardias). 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 quilo-peritoneo estaba asociado con quilotórax en un enfermo con enfermedad de Hodgkin, que tras 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 quilotórax a quilo-pericardias sin ascitis quillosa por obstrucción del conducto y venas por un carcinoma metastásico. Sin embargo, no es obligado el que se produzca siempre 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, por cuyo motivo se dan las condiciones óptimas para la producción del derrame, bien por salida del quilo con o sin rotura de los conductos a las cavidades serosas. 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 enfermo con derrame quilloso en los 12 casos de obstrucción del conducto estudiados.

Enumerados, como antes hemos hecho, los tres mecanismos que pueden dar lugar al derrame quilloso, digamos ahora que entre las causas más frecuentes tenemos, 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 circunscribiéndolos al peritoneo los tumores malignos del peritoneo, ascitis por estasis de los cirróticos, quistes linfáticos del conducto o de sus ramas.

En el caso particular de nuestra enferma, y en 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 y de otros síntomas, creemos que puede bastar para eliminar un proceso tuberculoso o neoplásico. Entre las afecciones parasitarias, la filaria queda excluida por el lugar de residencia habitual de la enferma, y aunque la presencia de siete eosinófilos en la fórmula invitaría a pensar en otros procesos parasitarios, también quedan eliminados ante la negatividad del Casoni y de la investigación de parásitos en las heces. En las nefrosis y cirrosis pueden presentarse ascitis quillosas, pero en esta enferma se elimina fácilmente la existencia de tales padecimientos.

Excluidos todos estos procesos, y teniendo en cuenta la evolución benigna de la enfermedad, hay que pensar que la causa de la ascitis quillosa en este caso se debe a la existencia de un quiste quilloso con fistulización secundaria hacia la cavidad peritoneal. Tales dilataciones 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 TAUBENSCHLAG y DESPONTIN, en otras 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 fistula.

En todo caso, y en confirmación de lo que decimos al comienzo de nuestra comunicación, la observación de un caso de ascitis quillosa va revestido siempre de un extraordinario interés por los problemas que suscita respecto a su mecanismo de producción y las dificultades que plantea en el diagnóstico diferencial de las causas del proceso.

El tratamiento en tales enfermos con quistes de pequeño tamaño es extraordinariamente difícil. En el acto quirúrgico no se suele encontrar la mayoría de las veces el quiste fistulizado, salvo cuando éste adquiere gran tamaño. Por eso hemos renunciado a intervenir a nuestra enferma, en la que además el reposo en cama y la compresión abdominal disminuye considerablemente la ascitis.

#### BIBLIOGRAFIA

- BERGERHUR y ROTMANN.—Cit. en el Tratado de HENKE-LUBARSCH.  
PALKEN, M. y WELLER, R. W.—J. Amer. Med. Ass., 147, 566, 1951.  
TAUBENSCHLAG, H. y DESPONTIN, A. E.—Prensa Méd. Argentina, 29, 631, 1942.  
WEBER-WITTE.—Cit. en Cirugía de KIRSCHNER-NORDMANN.