

EXTRACTOS

FORMACION DE ASCITIS QUILOSA Y REVISION DE 84 CASOS (Chylous ascites formation and a review of 84 cases). — M. Tsuchiya, I. Okazaki, K. Maruyama, H. Asakura y A. Morita. «Angiology», vol. 24, n.º 9, pág. 576; octubre 1973.

La ascitis quirosa es relativamente rara. En Japón sólo se han expuesto 84 casos en los pasados ochenta años, a partir del primer trabajo de **Sato** en 1891. Se ha intentado una clasificación de los líquidos ascíticos lechosos por su apariencia y contenido graso como quiloso, pseudoquiloso y quiliforme (**Quincke**, 1875, y **Lion**, 1893). Bajo los recientes avances bioquímicos, consideramos su clasificación.

Presentamos un caso de cáncer de páncreas con ascitis quilosa, donde se demostró quilo libre por ultracentrifugación. La zona de efusión quilosa y sus mecanismos se estudiaron por linfangiografía.

Observación: Mujer de 65 años. Ingresó el 25-IX-1971. Presentaba dolor sordo en hipocondrio izquierdo y pérdida de peso. Bien hasta julio 1971, en que nota plenitud gástrica y pérdida del apetito. Un mes antes de su ingreso notable pérdida de peso, intensa plenitud abdominal, constipación y deposición acintadas. Por paracentesis abdominal, escasa ascitis lechosa turbia.

Antecedentes familiares, sin interés.

Desnutrición, anemia, ascitis, ganglios linfáticos no dolorosos grandes en ambas ingles y edema pretibial. Ausencia de hepato y esplenomegalia. Ictericia, eritema palmar y angiomas estriados, ausentes.

Orina, normal. Sangre oculta en las deposiciones, repetidamente. Hematocrito 27%. Glóbulos blancos 3.600, con 63 % neutrófilos, 30 % linfocitos, 5 % monocitos y 2 % eosinófilos. Plaquetas: 175.000. Velocidad de sedimentación globular: 50 mm. en primera hora. Tiempo de protrombina, normal. Bilirrubina en suero total, 0,8 mg. % ml. Test de turbidez al timol 3,7 U. y al sulfato de zinc 9,6 U. Fosfatasas alcalinas 4,1 Kind-King U. Transaminasas glutámico oxalacéticas 14 Karmen U y lactato deshidrogenasa 210 U. Colesterol total sérico 198 mg. por cien ml. Fosfolípidos 201 mg. % ml. Proteínas séricas totales 6,6 g % ml.; albúminas 49,7 %, alfa₁-globulinas 6,4 %, alfa₂-globulinas 12,3 %, beta globulinas 9,4 % y gamma-globulinas 22,2 %. Nitrógeno ureico 14,9 mg. Sodio 140 mEq, potasio 4 mEq, cloruros 103 mEq, hierro sérico 72 µg y cobre 106 µg. Amilasa sérica 136 Van Loon U. Amilasa en orina 245 U. Alfa-fotoproteína, negativa.

Exploración a rayos X del tórax, nada anormal.

Rectoscopia: tumor de 2 cm. diámetro a 5-6 cm. del ano, a las 12. Biopsia: adenocarcinoma. Investigado su origen, no se halló en diversas pruebas nada en

estómago y colon. En cambio dieron, junto a glucosuria y disminución a la tolerancia de glucosa, el probable diagnóstico de cáncer del páncreas.

Fallece el 28-XI-1971.

El líquido ascítico, blanco turbio a su ingreso, varió a los 7 días a blanco lechoso y luego a lechoso verduzco. Contenia algunos globulillos grasos libres. Añadiendo éter y agitando, la parte turbia ascendió a las capas superiores, haciéndose las inferiores casi transparentes. De ello resulta que la cantidad de proteínas del líquido ascítico fue de 2,4 a 2,8 g/dl.; y el de lípidos 213 a 400 mg/dl. El 80 % de ácidos grasos consistían en C₁₅₋₁₈ quizá debidos a ingestión. Por el método de separación del quilo (quilomicron) de Mc Cormick, añadiendo suero fisiológico al líquido ascítico lechoso blanco y centrifugando, la sustancia lechosa blanca pasó a la capa superior y demostró ser bioquímicamente quilo.

Linfangiografía (24-X-1971): El contraste no había salido de los conductos linfáticos, no observándose libre en la cavidad peritoneal. Se visualizaron los ganglios linfáticos aórticos abdominales a la altura de L-2: no se visualizaron, en cambio, el conducto torácico ni la angulación venosa, viéndose un estancamiento linfático a nivel del muslo. Todo sugestivo en un bloqueo cerca de la Cisterna de Pecquet. Los ganglios parecían normales en forma y tamaño, pero los conductos linfáticos estaban disminuidos en número lo mismo que los ganglios, denotando una hipoplasia del sistema linfático.

El «Test» de absorción digestiva dio: Excreción fecal de I¹³¹-Trioleina, 5,5 %. Lo que indica una leve alteración de la absorción.

Autopsia: En páncreas, tumor nodular de 1 cm. diámetro, con infiltración retroperitoneal, parte del cual forma una masa y adherencia fibrosa tan intensa que la cisterna de Pecquet no se hace anatómicamente evidente. No existía contenido en el conducto torácico. La neoplasia invadía la vesícula biliar, colédoco, serosa mesentérica, omentos, peritoneo pélvico, recto y vagina. Los linfáticos del mesenterio estaban hinchados, blancos, lo mismo que los de la serosa intestinal, gástrica y del omento mayor. Histológicamente, los linfáticos de la pared del estómago estaban muy dilatados.

Discusión

Nix y colaboradores (1957) afirmaron que el quilotórax o la ascitis quilosa era resultado de una lesión, destrucción u obstrucción del sistema linfático y distinguieron tres clases de flujo quiloso: 1) Grasa libre microscópicamente, 2) Composición bioquímica similar a la linfa, con mayor contenido de grasa y la mitad de proteínas que el plasma y 3) Evidencia quirúrgica o a la autopsia de fístula linfática.

El quilotórax o la ascitis quilosa se ven también con frecuencia como secuela de traumatismos o métodos quirúrgicos. En el terreno de la medicina interna, la ascitis quilosa fue variable bajo el punto de vista bioquímico, a causa de incluir a veces exudados o trasudados.

En el caso que presentamos el aspecto del líquido quiloso varió de forma considerable a través del curso, como hemos expuesto. **En el caso presente** la ascitis quilosa se debía a la trasudación de quilo desde los linfáticos a la cavidad

abdominal por algún mecanismo, estableciéndose el diagnóstico por: 1) grasa libre microscópicamente, 2) por separación de capas por ultracentrifugación del quilo y 3) por demostración microscópica electrónica y bioquímica de una sustancia turbia lechosa (quilomicron). Sometido el caso a crítica, se diagnosticó de ascitis quilosa.

El mecanismo de la trasudación del quilo en la cavidad abdominal todavía es materia de especulación (congestión linfática solo, o bien ruptura de linfáticos). Unas veces se vio hipertensión retrógrada, otras insuficiencia valvular linfática, otros autores consideraron insuficiente la sola congestión linfática para producir ascitis quilosa. Futuros estudios es posible que aclaren el que la hipoplasia del sistema linfático podría ser uno de los factores importantes de trasudación de quilo en la ascitis quilosa.

En nuestro caso el mecanismo de trasudación sería: Existencia previa de hipoplasia del sistema linfático. Ruptura de los vasos linfáticos o difusión pasiva del líquido linfático por compresión de la cisterna de Pecquet por la masa tumoral. Luego, amplia ruptura de los vasos linfáticos. Más tarde formación de linfáticos colaterales que, junto a la dieta establecida, disminuyó la turbidez lechosa.

En Japón sólo se han descrito 85 casos, incluido el nuestro, de ascitis quilosa: 55 hombres, 29 mujeres y uno desconocido. De los mayores de 15 años, 22 eran hombres y 15 mujeres. La mitad del total de casos tenían menos de 5 años de edad; 30 se debían a defectos congénitos, todos menores de 5 años; 16 a infecciones, la mayoría tuberculosas; 15 a procesos malignos; 2 a procesos traumáticos; otros a patología variada, entre la que aumenta recientemente la gastroenteropatía con quiloenterorrea.

SOBRE EL SINDROME DE LYELL (EPIDERMONECROLISIS TOXICA). — V. Misdeld, U.-M. Gross, J. Kratzer y K.-D. v. Rosenstiel. «Medizinische Klinik», edición española, año 14, n.º 152, pág. 131; abril 1974.

La Epidermonecrosis tóxica se ha descrito como síndrome de la «piel escaldada». Tras prodromos poco característicos, aparece con brusquedad la fase eruptivo-exudativa en la que son patognomónicos el desprendimiento evidente de la epidermis y el fenómeno de Nikolsky (*). A los dos o tres días se necrosa la piel imitando una quemadura de II.º grado. Se observan erosiones dolorosas, en especial en las partes del organismo sometidas a factores mecánicos. A continuación se pasa por una fase peligrosa que recuerda la enfermedad por quemadura, con trastornos del metabolismo hídrico, electrolítico y proteico, infecciones bacterianas y efectos secundarios de distintos fármacos. A las dos o tres semanas aparece la curación, por lo común sin cicatrices, en algunos casos con hiperpigmentación y pérdida de las uñas de las manos y de los pies; en general cabe evitar las sinequias de las conjuntivas y las alteraciones de la córnea.

(*) [Desplazamiento intraepidérmico de las vesículas provocado por presión lateral.]

La epidermonecrosis tóxica no representa una entidad nosológica sino que su origen es polietiológico, aceptándose factores inmunológicos y tóxicos.

Se presenta un caso.

Discusión

Etiológicamente cabe incluir esta afección en el «grupo de adultos, desencadenada por medicamentos». En nuestra paciente coincidió la administración de Irgapirina —único administrado, al parecer— con los prodromos. Este medicamento puede considerarse como factor desencadenante, lo mismo que otros derivados pirazolónicos, ácido acetilsalicílico, sulfatiazol, sulfamidas, amidopirina, derivados del ácido barbitúrico, antibióticos, etc. Señalemos a la vez la fenilbutazona u oxifenbutazona. En nuestro caso el brote ulterior, durante el tratamiento en el hospital, se relaciona con la administración de Adelfán.

Como factores patógenos se discuten mecanismos inmunológicos que conducen a la «máxima variante alérgica» de una reacción cutánea y efectos tóxicos sobre la parte «viva» especialmente vulnerable de la epidermis. Su más probable origen es un fenómeno inmunológico patógeno de tipo inmediato, favorecido por anticuerpos contra tejidos, células o antígenos moleculares. No obstante, mediante exámenes inmunofluorescentes no se ha podido demostrar anticuerpos citotóxicos (del tipo IgG) y las investigaciones de otros autores, como **Stein** y colaboradores, sólo pueden tomarse en consideración cuando se dan las características de los conjugados que se emplean.

El análisis habla en contra de la participación de mecanismos inmunológicos. Los procesos intracelulares, desencadenados por distintos factores, conducen más bien a situaciones fenomenológicamente idénticas. El microscopio electrónico permite excluir una insuficiencia energética como causa de muerte celular. Para la epidermonecrosis tóxica por infección con *Staphylococcus aureus* fagotipo 71 cabe admitir los lisosomas como meta de las toxinas delta.

Sea como sea, aún no está aclarada la etiología de esta enfermedad

SOMBRILLA-FILTRO EN LA VENA CAVA: ESTUDIOS EXPERIMENTAL, HEMODINAMICO Y EMBOLISMO (Vena cava umbrella filter: Experimental, hemodynamic and embolization studies). — **P. T. Harjola, K. Höckerstedt, T. M. Scheinin, C.-G. Standertskjöld-Nordenstam y E. Thäti.** «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 6, pág. 626; **noviembre-diciembre 1975.**

Varios métodos se han propuesto para evitar la embolia pulmonar a partir de la interrupción infrarrenal de la cava. No obstante, se han observado en todos ellos trastornos hemodinámicos, trombosis e incluso embolias, tanto experimental como clínicamente. Por otra parte, en todos ellos se necesita, además, anestesia general y una laparotomía en un paciente por lo común en estado crítico.

Las ventajas de algún procedimiento que no necesitara de la laparotomía son obvias. Se han utilizado balones, catéteres, esponjas, filtros de alambre,

sombrillas-filtros, etc. Desde que en 1969 **Mobin-Uddin** presentó su filtro-sombrilla, ha sido muy utilizado.

La mayoría de las complicaciones de la sombrilla-filtro se atribuyeron a errores de técnica en su emplazamiento, malposición, fallos de inserción, hemorragia retroperitoneal, etc. y la peor, la migración del filtro a la arteria pulmonar.

El objetivo principal de la sombrilla-filtro es evitar el embolismo recurrente. Sin embargo, las consecuencias hemodinámicas del método han sido poco atendidas. La incidencia de trombosis o embolias no han sido estudiadas y controladas, lo mismo que los desplazamientos del filtro. Por otra parte, autopsias o bien operaciones posteriores han demostrado trombosis del filtro.

Hemos efectuado un estudio experimental en perros con objeto de observar las consecuencias hemodinámicas en la cava de la sombrilla-filtro y su capacidad de evitar el embolismo.

Para ello utilizamos perros, a los que se colocó la sombrilla-filtro de **Mobin-Uddin**, a través de la cual se hacía pasar la sangre a una determinada presión, midiéndola a intervalos regulares al principio y a medida que se establecían trombos en el filtro.

De otro lado, con la técnica de **Mygind** modificada por **Standertsjöld-Nordenstam** y colaboradores, se introducían en la vena femoral en suero salino émbolos radioopacos esféricos o alargados de 2-6 mm. de diámetro. La presión de inyección no excedía de 8 cmH₂O, siguiendo su curso por cineradiografía.

Dos animales fallecieron a las dos horas y otro a los 7 días. Abierta la cava en su totalidad se fotografió el trombo en toda su extensión.

Resultados

a) **Trastornos hemodinámicos:** No hubo cambios inmediatos en el gradiente de presión al colocar la sombrilla-filtro, aumentando a la hora y volviendo a la normalidad a las 2-3 horas. Esto se debe a la abertura de colaterales.

b) **Corriente sanguínea en la cava:** Disminuyó de modo gradual tras la colocación de la sombrilla-filtro; a los 70 minutos sólo circulaba una cuarta parte; a la semana no había corriente en ningún caso.

c) **Radiología y cinecavogramas:** A los 15 minutos pasaba bien el contraste a través de la sombrilla-filtro; a los 20 minutos ya había enlentecimiento del paso del contraste. Repetidos cavogramas demostraron la formación rápida de trombos en la sombrilla en su cara distal; a los 40 minutos en su cara proximal; y a los 55 minutos comprendían casi toda su superficie. En un perro se comprobó un notable trombo flotando en la parte proximal. A la semana la cava estaba ocluida por debajo de la sombrilla-filtro, efectuándose la circulación de retorno por grandes colaterales.

d) **Embolización:** Inmediatamente a la colocación de la sombrilla se observaba el paso de pequeños émbolos esféricos de unos 6 mm.; más tarde los émbolos pasaban entre el filtro y la pared de la cava. Por otra parte, la longitud del émbolo no parece impedir el paso del coágulo por el filtro, habiendo comprobado émbolos de tipo gusano de 4-6 mm. de diámetro.

e) **Formación de trombos:** En los casos agudos se abrió la cava a las dos

horas de la colocación de la sombrilla, comprobando trombos a ambos lados del filtro, estando ocluidos todos los orificios de la sombrilla. A la semana, la cava estaba ocluida por completo, observándose trombos extendidos a las renales.

Discusión

La sombrilla-filtro por sí misma no causa trastornos hemodinámicos. La formación de trombos se produce con mucha mayor rapidez de lo expuesto en relatos anteriores. Mientras el filtro no reduce la corriente es posible que pasen por él émbolos de alrededor de 6 mm. de diámetro, los mayores entre el filtro y la pared, los menores a través de los orificios del filtro. Luego no hay embolización por trombosis oclusiva.

La formación de trombos es rápida en la cara distal del filtro, la cual queda ocluida en dos horas. También se forman en la cara proximal. Esta formación de trombos se ha mencionado como complicación de la sombrilla-filtro por **Mobin-Uddin**, pero sólo luego de días o semanas, aunque se atribuye a una malposición del filtro capaz de producir turbulencias (filtro demasiado bajo respecto a las venas renales). Nosotros no observamos esto, ya que colocamos el filtro en posición correcta y también hubo trombosis. La lesión de la pared de la cava puede ser causa de trombosis al ser herida por el filtro; aunque en nuestros perros no lo hemos observado. El propio filtro podría actuar como cuerpo extraño.

Existen escasas autopsias clínicas, pero en las obtenidas se ha comprobado a menudo trombosis en el área de la sombrilla. En nuestra experiencia se demostró que la trombosis del filtro se producía en menos de una hora, ocluyéndolo por entero.

Es cierto que la experimentación animal no es como la humana, pero de la efectuada por nosotros deducimos que no emplearíamos la sombrilla-filtro a no ser que exista un grave riesgo de embolismo pulmonar recurrente. Como profiláctico nos parece un procedimiento atrevido mientras no tengamos una mayor experiencia.

RESULTADOS DEL «BY-PASS» YEYUNO-ILEON EN DOSCIENTOS ENFERMOS CON OBESIDAD MALSANA (Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity). — **H. William Scott, Richard H. Dean, Harrison J. Shull y Frank Gluck.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 145, n.º 5, pág. 661; noviembre 1977.

Doscientos enfermos de notable obesidad fueron sometidos a cuatro distintos «by-pass» yeyuno-ileon en la última década. Hubo una mortalidad del 2,5 %. En el 25 % se produjeron complicaciones no fatales. La mayor pérdida de peso se produjo en pacientes en los que se acertó el intestino delgado de 18 a 20 pulgadas por yeyuno-ileostomía término-terminal. En el curso de diez años hubo nueve muertes, de las cuales 5 no tuvieron relación con el «by-pass». Aparte de posteriores complicaciones, que incluyen litiasis renal, síndrome entero-hepático

y hernia ventral, el 66 % de supervivientes lograron buen resultado, según el criterio usual. La mejoría metabólica comprende una profunda y sustanciosa reducción en la concentración plasmática de colesterol y triglicéridos.

(N. de la R.: Como es frecuente en los autores norteamericanos, se encuentra a faltar bibliografía europea. En este caso los trabajos de Servelle.

Bajo otro aspecto, nos parece una terapéutica desproporcionada a la enfermedad.)

TRATAMIENTO ESCLEROSANTE COMPRESIVO DE VARICES GIGANTES. — A. Zelikovski, A. Sternberg, I. Peled e I. Urca. «La Prensa Médica Argentina», vol. 64, pág. 518; 1977.

El tratamiento esclerosante de las grandes varices presenta tres problemas fundamentales: a) volumen de las varices; b) excesiva cantidad de sustancia esclerosante a inyectar; c) dificultad en ejercer una buena compresión, en especial a nivel del muslo, donde suelen existir estas varices voluminosas.

La simple elevación del miembro no vacía por completo las varices a inyectar, lo cual supone los siguientes inconvenientes: acción poco efectiva por dilución del esclerosante; incompleto colapso incluso con vendaje compresivo; dolor local por formación de grandes trombos.

Nosotros utilizamos la técnica que sigue.

1. Dibujo del trayecto varicoso y perforantes con el enfermo en pie.
2. Ligaduras transcutáneas, bajo anestesia local, proximal y distal a la perforante. Si no existen, se colocan a intervalos de 3 a 5 cm. liadas sobre una pequeña torunda de gasa.
3. Vaciado del trecho venoso por aspiración mediante aguja n.º 18, inyectando a continuación inmediatamente el esclerosante y colocación de un vendaje compresivo elástico durante seis semanas.

Las ligaduras se retiran a los tres días, formando el trombo estable.