

Ascitis quilosa y quilotórax en un caso de cirrosis hepática

Sr. Director: La ascitis quilosa (AQ) es un síntoma inusual e inespecífico que normalmente es consecuencia de la obstrucción intrínseca o extrínseca del drenaje linfático, siendo más frecuente como resultado de procesos neoplásicos e inflamatorios en el adulto y, de anomalías congénitas en niños¹. No obstante, en algunos casos no se ha detectado ni causa ni obstrucción tras exploraciones quirúrgicas y/o necrópsicas².

Aunque la AQ puede presentarse independientemente, generalmente se asocia a quilotórax aunque la causa sea subdiafragmática. El mecanismo causante de esta asociación se cree íntimamente relacionado con el que favorecería la presencia de derrame pleural en cirróticos con ascitis; aparentemente, la AQ atraviesa el diafragma a través de conductos linfáticos y ocupa el espacio pleural, como demostraron en un caso Stewart y Linner mediante rojo congo³.

Entre las numerosas causas de AQ, una infrecuente es la cirrosis hepática (CH). No obstante, no hemos hallado ninguna comunicación que asociara la misma a quilotórax en una amplia revisión bibliográfica efectuada. Es por ello que creemos oportuno exponer el siguiente caso:

Varón de 54 años de edad que veníamos controlando desde marzo de 1976 en que fue diagnosticado, mediante laparoscopia y biopsia hepática, de CH septal incompleta. Desde entonces y con relativa frecuencia, 2-4 veces al año, presentaba descompensaciones clínicas de tipo íctero-ascítico, a menudo con derrame pleural derecho, que respondían bien a medidas dietético-diuréticas habituales. Biológicamente se ha mostrado siempre bastante compensado.

En febrero de 1984 reingresó por nueva descompensación, apreciándose importante colección ascítica y derrame pleural derecho, cuyo contenido correspondía a líquido quiloso en ambos casos (tabla I). En la biología de ingreso destacó: 3.650.000 hematías, 31 % hematocrito, 11,3 Hb, 4.000 leucocitos con fórmula normal, VSG 22, urea 0,52, creatinina 0,61, triglicéridos 42, colesterol 0,77, fosfolípidos 120, lipidograma: beta 59, pre-beta 10, alfa 31, proteínas totales 7,3 (albúmina 40 % y gammaglobulina 40 %), alfa-fetoproteína negativa, bilirrubina 3,96 mg %, resto de pruebas hepáticas y pancreáticas normales.

La radiografía de tórax, previa toracocentesis evacuadora (1.700 cc) mostró pleuritis basal derecha y sinequia en ángulo costodiafragmático izquierdo. El tratamiento esófago-gastroduodenal

TABLA I

Datos biológicos correspondientes a sangre, ascitis y líquido pleural

	Sangre	Ascitis	L. pleural
Triglicéridos	42	246	300
Colesterol	0,77	0,14	0,29
Fosfolípidos	120	55	73
Beta-lipopr.	59	16	24
Alfa-lipopr.	31	62	50
Pre-beta lip.	10	12	11
Quilomicrones	0	10	15
Cultivo	neg.	neg.	neg.
Cel. neopl.		neg.	neg.

permitió comprobar varices esofágicas en tercio inferior y compresión extrínseca del bulbo, probablemente por la hepatomegalia, mientras que ecográficamente se observó hígado aumentado de volumen de ecogenicidad irregular, ascitis libre, coledoco y páncreas normales.

Mediante drenaje externo pleural no se consiguió la sinequia pleural por lo que se infundió hidróxido de sodio y posteriormente tetraciclina, consiguiéndose finalmente la misma. La ascitis pudo controlarse mediante diuréticos por lo que se concedió el alta hospitalaria. A los 3 meses, reingresó con afectación importante del estado general (anorexia, astenia, ascitis a tensión, encefalopatía grado I), empeorando rápidamente su encefalopatía y falleciendo el quinto día tras concederse previamente el alta, a petición de los familiares.

Malagelada et al⁴ demostraron que la formación de AQ en la CH proviene del rezumamiento de pequeños quilomicrones a través de los linfáticos intestinales, que al mezclarse en cantidad suficiente con el líquido ascítico claro le confiere aspecto quiloso. Aunque la auténtica patogenia de este proceso se desconoce, podría atribuirse al reciente descubrimiento de linfangiectasas en la submucosa intestinal de pacientes con CH y AQ⁵.

En nuestro caso, los criterios de AQ se cumplen (contenido lipídico superior al del plasma, grasa microscópica presente y cultivo de ascitis estéril)⁶ y, aunque no pudieran descartarse todos los procesos malignos, el hecho de ascitis y derrame pleural concomitante y reiterativo, abogan a favor de que la causa patogénica de la AQ y quilotórax era la propia CH.

Se debe comentar, finalmente, el éxito del tratamiento del quilotórax, descrito pero inusual, dado que se admite como tratamiento idóneo el quirúrgico⁷.



AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Servicio de Patología Respiratoria de nuestro hospital (Director: Dr. R. Anglés) la colaboración prestada, especialmente en lo referente al tratamiento.

**E. Caballería Rovira, J.V. Aragón López,
A.M.^a Sala Auvi y A. Sanchis Closa**

Unidad de Hepatología.
Hospital del Sagrado Corazón.
Quinta Salud La Alianza. Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Vasko JS, Tapper RI. The surgical significance of chylous ascites. *Arch Surg* 1967; 95:355-368.
2. Kelley ML, Butt HR. Chylous ascites: an analysis of its etiology. *Gastroenterology* 1960; 39:161-170.
3. Citado en: Patel RM, Purow E. Chylous ascites and chylothorax. Presenting manifestation of pancreatic carcinoma. *NYJ Med* 1982; 82:349-351.
4. Malagelada, JR, Iber FL, Linscheer WG. Origin of fat in chylous ascites of patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1974; 67:878-886.
5. Caroli J, Ouahnich M. Ascite chyleuse du cirrhotique. *Rev Med Chir Mal Foie* 1969; 44:99-108.
6. Maywood BT, Goldstein L, Busuttill RW. Chylous ascites after a Warren shunt. *Am J Surg* 1978; 135:700-702.
7. Strausser JL, Flye W. Management of nontraumatic chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1981; 31:520-520.

Asma bronquial y preparados de teofilina retard

Sr. Director: Son múltiples las publicaciones aparecidas en los últimos años sobre la acción broncodilatadora en relación dosis/respuesta en tratamientos a corto y largo plazo con teofilina¹⁻⁵. Queremos aportar con esta carta nuestra experiencia con una combinación retard de teofilina, diprofilina y proxifilina en administración oral única, mediante la cuantificación de los cambios producidos en la espirometría.

Se han estudiado 15 pacientes con asma bronquial con una hiperreactividad bronquial (confirmada mediante test de broncodilatación con terbutalina en inhalación), considerando como respuesta positiva al tratamiento un aumento igual o superior al 15 % en dos de los siguientes parámetros: FVC, FEV₁, FMF 25-75, o que el FEV₁ fuera igual o superior al 10 % de su valor teórico.

Los pacientes debían estar en fase estable y el FEV₁ no ser inferior al 40 %. Los controles fueron efectuados cada hora, observando también las posibles reacciones (temblor, palpitaciones, náuseas, vómitos, cefaleas, mareos, etc.).

Resultado (ver gráfica).

Cambios en el FEV₁: a la primera hora se aprecia un incremento de 96 ± 41 ml (media \pm SD) que fue estadísticamente significativo (prueba t de Student). A la 2.^a hora la diferencia respecto al valor basal fue de 119 ± 3 ml, y a la 4.^a hora de 138 ± 15 ml.

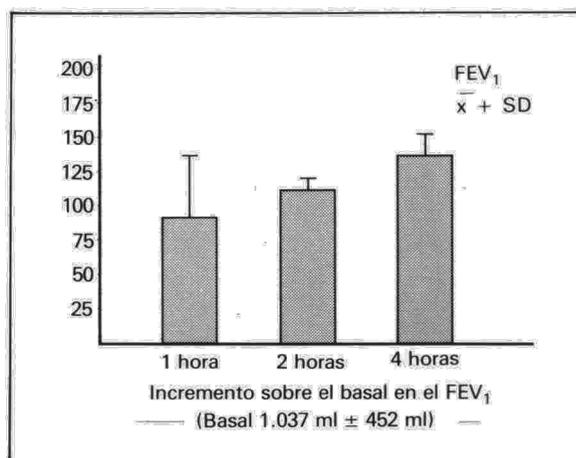


Figura 1

Sólo en uno de los 15 pacientes apareció una cefalea de grado 2.

Durante años se han venido utilizando como broncodilatadores productos a base de teofilina para el tratamiento de los procesos obstructivos respiratorios. Sin embargo, la breve vida media de la teofilina obligaba al paciente a realizar diversas tomas al día, con lo cual no cumplía estrictamente la pauta posológica, conduciéndolo a problemas de subdosificación y falta de efecto terapéutico^{6,7}.

La introducción de preparados retard han aportado nuevas perspectivas en la utilización de estos productos. Nuestra experiencia con uno de ellos ha sido clínicamente muy positiva, obteniéndose efectos broncodilatadores rápidos y prolongados, con modificaciones estadísticamente significativas a la 1.^a hora de la administración y con un bajo índice de efectos secundarios.

J. Aragón de la Peña y J. Grávalos Guzmán
Hospital de Enfermedades del Tórax Alonso Vega.
Huelva.

BIBLIOGRAFIA

1. Akoun G, Lugassy D, Herman DP, Scemama-Ittah F. La théophylline retard chez l'adulte. Données pharmacologiques et cliniques. *Rev Fr Allergol* 1982; 22:227-233.
2. Weinberger M, Hendeles L, Wong L, Vaughan L. Relationship of formulation and dosing interval to fluctuation of serum theophylline concentration in children with chronic asthma. *The J of Pediatr* 1981; 99:145-152.
3. Mitenko P, Ogilvie R. Rational intravenous doses of theophylline. *New Engl J Med* 1973; 289:600-603.
4. Hendeles L, Weinberger M. Theophylline. A «state of the art» review. *Pharmacotherapy* 1983; 3:2-44.
5. Weinberger M. The pharmacology and the therapeutic use of theophylline. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73:525-540.
6. Sims JA, Reed CE. The effect of multiple dosing on the efficacy of theophylline-ephedrine combinations. *J Allergy Clin Immunol* 1975; 55:95.
7. Hendeles L, Peter Iafraite R, Weinberger M. A clinical and pharmacokinetic basis for the selection and use of slow release theophylline products. *Clin Pharmacol* 1984; 9:95-135.