

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

COMUNICACIONES LINFATICAS PERITONEO-PLEURALES

JORGE FLORES-ESPINOSA * y ALEJANDRO CELIS-SALAZAR ‡

Con este trabajo, inspirado por el doctor Celis, rindo sincero homenaje al médico, académico e investigador de perfiles excepcionales. J.F.E.

Con mucha frecuencia, en el pasado, nos hemos encontrado con problemas diagnósticos y de tratamiento en casos de pacientes que presentaban simultáneamente derrames peritoneales y pleurales, fueran éstos uni o bilaterales. Era muy importante saber si se trataba de trasudados, constituidos precisamente por linfa, o bien eran exudados de naturaleza inflamatoria, cuya evolución y tratamiento eran bien diferentes.

Los primeros casos de los trasudados linfáticos en cavidades peritoneal y pleural, ascitis e hidrotórax genuinos, correspondieron a tumores ováricos¹ que, al comprometer la circulación linfática de estos órganos, provocan

* Académico titular. Hospital General de México. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

‡ Falleció el 24 de diciembre de 1971.

derrame de linfa al peritoneo y, más tarde, por los mecanismos que después estudiaremos, hidrotórax, habitualmente del lado derecho. Fueron Meigs y Cass,² en 1937, los primeros en publicar 7 casos de fibromas de ovarios con ascitis e hidrotórax que curaron con la resección del tumor ovárico. Por esta publicación es que, a partir de la fecha indicada, se designa como síndrome de Meigs la asociación de tumor ovárico con derrames serosos peritoneo-pleurales. Por cierto que en etapas subsiguientes se demostró que no sólo eran los fibromas los responsables del síndrome; Ericksen,³ describió el cuadro provocado por tumor de células granulosa; Clay y col.,⁴ lo mismo que nosotros, encontraron teratoma quístico con *struma ovarii*; Lemming⁵ presentó dos casos, uno por mioma y otro por cistadenoma papilífero benigno, amén de registrar otros casos de la literatura producidos por teratomas, quistes dermoides, tumores de células tecales y granulosa. Incluso carcinomas han sido comunicados.

Efskind,⁶ inyectando en el peritoneo tinta china y azul de tripán, demostró que, por vía linfática, estas sustancias pasaban a la cavidad pleural derecha. Meigs y Hamilton⁷ en 1943, en dos de sus casos que presentaban ascitis e hidrotórax, inyectaron tinta china en el peritoneo y pudieron confirmar su paso a la pleura, a los ganglios mediastinales (retrosternales y paratraqueales) y, de ahí, a la circulación general. Si el volumen de absorción de la linfa es igual al de su producción a nivel de la superficie del ovario afectado, es fácil comprender que no habrá acúmulo de dicho líquido en cavidades serosas. Si la linfa que se derrama del ovario sobrepasa la capacidad de circulación al través del diafragma, habrá ascitis cuyo

volumen será progresivamente mayor si la fuente no es cegada. Esta ascitis puede o no acompañarse de derrame pleural, habitualmente derecho (por mejor comunicación linfática de este lado), dependiendo de la rapidez de absorción de los ganglios linfáticos del mediastino. Si son permeables y normales, no se forma hidrotórax; si, como lo sugiere Lemming, estos ganglios y sus canales eferentes están bloqueados, habrá derrame pleural, cuya cuantía dependerá de los dos factores: velocidad y cantidad de formación, y rapidez y cantidad de tránsito linfático. El mismo autor sugiere que la reabsorción al través de los linfáticos del mediastino puede estar perturbada por alteraciones inflamatorias o infiltrativas, tan frecuentes en los adultos, como consecuencia de procesos infecciosos: neumonías, bronquitis, tuberculosis y otros.

En todos estos ejemplos se trata de linfa genuina, y su circulación se hace, y debe hacerse, por los canales linfáticos, pero se ha demostrado experimentalmente que el tránsito de partículas del peritoneo a la pleura puede hacerse en forma un tanto diferente y, podríamos decir, complementaria. Mac Callum⁸ utilizó perros muertos eviscerados en los cuales depositó una suspensión de tinta china abajo del diafragma; si se les daba respiración artificial que movilizaba al diafragma, la tinta china pasaba al tórax al través de la sustancia intercelular y sólo por la influencia de la presión abdominal aumentada artificialmente.

Mengle⁹ demostró, en animales, que partículas de grafito depositadas abajo del diafragma, pasan al tórax con mayor rapidez durante la anestesia con éter, la cual aumenta notablemente la movilidad de ese músculo.

Por lo demás, es posible que estos mecanismos también influyan en la circulación linfática peritoneo-pleural, como se desprende de los estudios de Courtice y Simmonds,¹⁰ que demuestran mayor absorción de partículas de peritoneo a pleura cuando el perro anestesiado se coloca en Trendelenburg, lo que permite que las partículas se pongan en mayor contacto con la superficie inferior del diafragma; por su parte Allen y Vogt¹¹ demuestran que la expansión del diafragma, como se hizo en los experimentos anteriores, aumenta la luz de los vasos linfáticos, disminuye su presión intraluminal y favorece el paso de líquidos y corpúsculos.

Higgins y col.¹² demuestran, en animales vivos frenicectomizados, que el paso de partículas de peritoneo al tórax se favorece con respiración artificial que mueva al diafragma, ya que su parálisis disminuye notablemente este paso.

Drinker y Joffey¹³ sugieren que la absorción de partículas y proteínas al través de la pleura se hace por medio de pequeños estomas o bocas que se forman al retirarse la serosa por los movimientos respiratorios; estos orificios no existen en estado de reposo.

En consecuencia, parece que la respiración es necesaria para esta circulación de partículas y proteínas del abdomen al tórax, y que puede influir tanto en el músculo diafragmático como en la pleura misma.

En resumen, es indudable que hay una circulación importante entre el peritoneo y la pleura, que se hace fundamentalmente por conductos linfáticos (cuya integridad y permeabilidad es necesaria para que se realice), y que es favorecida por la movilidad del diafragma y la integridad de ambas serosas.

De Testut y Jacob¹⁴ tomamos los siguientes datos: "el peritoneo posee vasos linfáticos propios que van a los linfáticos subserosos parietales o viscerales y, de ahí, a los ganglios tributarios de estos vasos." "Los vasos linfáticos del diafragma, extremadamente numerosos, desembocan, unos en los ganglios del mediastino posterior y otros en los ganglios del mediastino anterior. Se anastomosan a la vez, con los linfáticos de la pleura y con los del peritoneo, de donde, por su intermedio, la posible propagación de una inflamación de pleura a peritoneo o recíprocamente."

Con estos datos, nos encontramos con una serie de problemas que afectan a ambas serosas, especialmente en nuestro servicio del Hospital General de México, en relación con la ascitis de los cirróticos, frecuentemente asociada a derrame pleural uni o bilateral, que podría, en algunos casos, ser un trasudado que pasa de la cavidad peritoneal a la pleural, con circulación linfática íntegra entre ambas serosas, pero probablemente con bloqueo linfático mediastinal. Muy diferentes serán aquellos casos en que existe inflamación pleural, casi siempre tuberculosa, que obligan a un tratamiento específico asociado al de la cirrosis, en el cual el derrame pleural es un exudado rico en fibrina y no tiene relación directa con la ascitis, que es un simple trasudado.

También encontramos, aun cuando con menor frecuencia, los casos de poliserositis de Concato¹⁵ en los que hay exudado doble, peritoneal, pleural, y frecuentemente pericárdico, que nos están indicando inflamación de las tres serosas. La misma causa: infecciosa, inmunológica, neoplásica, puede actuar simultáneamente sobre ellas.

En casos de anasarca por insuficiencias cardiaca o renal, se trata de trasudados que, eventualmente, se convierten en exudados, muy ricos en fibrina (especialmente cuando hay ataque pleural por un infarto periférico del pulmón, consecutivo a trombosis intracardiaca). El derrame peritoneal es trasudado y el pleural un exudado, independientes en cierta forma uno del otro y con patogenias distintas para cada uno, aun cuando tengan en común la causa de la cardiopatía.

Todo esto nos hizo pensar en la posibilidad de estudiar el estado de la circulación linfática: peritoneal, diafragmática y pleural en diversos estados patológicos, los cuales podrían eventualmente, informarnos sobre situaciones difíciles de diagnosticar por otros medios.

En 1965, uno de los autores¹⁰ encontró en estudios radiológicos del tórax de 89 cirróticos, todos ellos confirmados desde el punto de vista histológico, las siguientes anomalías:

| | |
|---------------------------|----|
| Derrame pleural derecho | 18 |
| Derrame pleural izquierdo | 3 |
| Derrame bilateral | 5 |
| Infiltrado nodular | 12 |
| Paquipleuritis | 4 |
| Neumonitis | 3 |
| Atelectasia laminar basal | 22 |
| Ganglios calcificados | 13 |
| Ateroma aórtico | 10 |
| Cardiomegalia | 5 |

29 de los 89 cirróticos tuvieron derrame pleural, lo que constituye una cifra importante, siendo en alguno de ellos típicos trasudados, debidos a problemas de circulación linfática a nivel del hígado, como se desprende de los trabajos de Villalobos y Barroso,¹⁷ quienes estudiaron

en perros la circulación linfática utilizando inyección de tinta china en pleno hígado de animales expuestos por laparotomía, para poder seguir los trayectos linfáticos y posteriormente buscar el colorante en células reticulares, en el conducto torácico y en los ganglios del mediastino. Dumont y Mullholland,¹⁸ en 1960, estudiaron la composición y el flujo de la linfa en el conducto torácico de pacientes con cirrosis, demostrando los importantes cambios que ocurrían en dicha enfermedad. Siguieron la técnica recomendada por Linder y Blomstrand¹⁹ para recolectar la linfa del conducto torácico en el hombre. Posteriormente, el propio Mullholland hizo canalización del conducto torácico en cirróticos que tenían ascitis irreductible o bien hemorragia aguda por vórices esofágicas, demostrando que al extraer la linfa al exterior, con un ritmo mucho más rápido, había cese de la hemorragia y disminución o desaparición de la ascitis en 3 a 5 días. Esto demostraba la importancia de la circulación al través de los linfáticos y, como lo ha pensado Lemming en el síndrome de Meigs, la posible producción del hidrotórax cuando hay bloqueo mediastinal al paso libre de la linfa a la aurícula derecha.

Por supuesto que no todos los derrames pleurales en nuestros pacientes eran trasudados por exceso de linfa y obstáculo a la circulación de la misma, pues si tomamos en cuenta que, de ellos, 12 tenían infiltrado micronodular localizado o difuso de origen tuberculoso, y en 13 se encontraron ganglios linfáticos calcificados, también reliquias de tuberculosis antiguas, tendremos que aceptar la posibilidad de pleuresías auténticas complicando a la cirrosis. De hecho, en todos ellos hicimos tratamiento con antifímicos y, en

muchos, obtuvimos desaparición de los derrames, independientemente de la evolución de la cirrosis en sí misma.

También llamamos la atención sobre la frecuente coexistencia de ascitis y derrames pleurales en casos de cardiopatías en insuficiencia cardíaca, como parte de anasarca en algunos de ellos, y como característica sintomatología de congestión hepática (eventualmente convertida en cirrosis centrolobulillar, llamada también cirrosis cardíaca); con hidrotórax, ya no originado por bloqueo linfático a nivel de conducto torácico o de ganglios mediastínicos, sino a nivel de aurícula derecha, e incluso de ventrículo del mismo lado, con producción de hipertensión pulmonar. Esto nos llevó, por recomendación de Celis, a estudiar nuevos casos de cirrosis desde el punto de vista de las radiografías de tórax, insistiendo en los signos que pudieran indicar participación del corazón en el proceso.

Ya de antemano, y por los hallazgos de necrosis en cirróticos, observados por Pérez Tamayo,²⁰ se sabía de la frecuente presencia de dilataciones del corazón derecho o de cardiomegalias globales, que parecerían indicar hipertensión derecha por sobrecarga correspondiente. Desde los trabajos de Womack²¹⁻²³ y de su grupo de colaboradores en la Universidad de Carolina del Norte, se ha confirmado, sin género de duda, la existencia, en cirrosis con hipertensión porta (uno de nosotros la designa como *insuficiencia hepatovenocular*), para subrayar la importancia, no sólo del proceso venoso, sino la no menos destacada de arteria hepática y de linfáticos, como lo señalamos con Villalobos, Celis y del Castillo,²⁴⁻²⁶ de comunicaciones anómalas arteriovenosas, verdaderas fístulas a nivel de hígado, bazo, estómago

y tercio inferior de esófago, para no mencionar también las cutáneas, manifestadas por las palmas y plantas hepáticas, y las telangiectasias en "arácnido", tan frecuentes en este tipo de pacientes cirróticos.

Material y métodos

Como ya se indicó, para tener información sobre la participación de corazón y grandes vasos en la producción, tanto de ascitis como de hidrotórax, se revisaron cuidadosamente 43 radiografías de tórax en postero-anterior, lateral y oblicuas, encontrando los siguientes datos, que confirman la participación cardiovascular en cirrosis, independientemente de las lesiones propiamente pleuropulmonares susceptibles de provocar hidrotórax o pleuresías genuinas.

| | |
|---|----|
| Elevación del diafragma | 43 |
| Aurícula derecha abombada | 27 |
| Seno cardiofrénico izquierdo obtuso | 22 |
| Corazón horizontal | 19 |
| Acortamiento del seno costodiafragmático | 14 |
| Arco medio del perfil izquierdo rectificado | 13 |
| Vena cava superior dilatada | 11 |
| Arco medio del perfil izquierdo abombado | 7 |
| Seno cardiofrénico derecho obtuso | 6 |
| Derrame pleural derecho | 5 |
| Derrame pleural bilateral | 5 |

Al igual que en la serie de 1965, en estos 43 casos, aproximadamente el 25 por ciento presentó derrame pleural uni o bilateral, indicando la gran frecuencia de este proceso coincidente y/o complicante de la cirrosis. Pero además, debe notarse que existen importantes alteracio-

nes en la sombra del corazón que pueden indicar, sobre todo, dilatación de aurícula derecha, explicable por las anastomosis arteriovenosas, coincidentes con hipertensión pulmonar, demostrada por rectificación o abombamiento del arco medio del perfil izquierdo del corazón en 20 casos, o sea, aproximadamente la mitad de las radiografías estudiadas.

Para hacer patente la permeabilidad de las comunicaciones linfáticas normalmente existentes entre peritoneo y pleura, se estudiaron 20 enfermos de diversos padecimientos que tuvieran en común la presencia de ascitis y derrames pleurales uni o bilaterales.

Se trató de escoger casos representativos de: cirrosis con ascitis e hidrotórax, como trasudados genuinos en ambas cavidades serosas; problemas de inflamación peritoneal coincidente con hidrotórax; tumor ovárico con ascitis e hidrotórax; insuficiencia cardíaca demostrada y avanzada, de causas variadas; infarto pleuropulmonar periférico con derrame pleural y diversos tipos de tuberculosis pleuropulmonar coincidente con cirrosis.

A continuación se anotan los distintos casos estudiados:

| | |
|---|----|
| Girrosis y tuberculosis pleuropulmonar | 7 |
| Cirrosis e hidrotórax | 7 |
| Cirrosis y peritonitis por estafilococo áureo | 1 |
| Síndrome de Meigs por fibroma de ovario | 1 |
| Cardiopatía reumática e infarto pulmonar | 1 |
| Cardiopatía hipertensiva | 1 |
| Cardiopatía pulmonar por enfisema | 1 |
| Cardiopatía por cardiosclerosis | 1 |
| Total | 20 |

En todos ellos se inyectaron 20 ml. de azul de Evans en la cavidad peritoneal, a sabiendas de que este colorante circula exclusivamente por canales linfáticos y es muy fácil de demostrar macroscópicamente. En los primeros casos se puncionó la pleura, y el peritoneo una vez más, después de 24 horas, haciendo recolección de la orina durante las 24 horas. El colorante se eliminó por la orina dentro de las primeras horas de su inyección al peritoneo por lo cual, en todos los restantes, se hicieron punciones pleurales, peritoneales y se recolectó la orina dentro de las seis horas siguientes a la inyección.

Resultados

Fue muy fácil demostrar los cambios de coloración que sufrían los líquidos derramados, tanto en el peritoneo como en la pleura, así como la orina; por medio de ellos fue posible demostrar de manera objetiva el transporte linfático del peritoneo, sitio de la introducción del azul de Evans, primero a la pleura, como era de esperarse, y posteriormente a la circulación general, al llegar a las cavidades derechas del corazón, con su eliminación subsecuente por el riñón y su aparición en la orina.

Ya que muchos de los casos estudiados exhibían ictericia de magnitud variable, sorprendió confirmar que no todas las veces se obtenían líquidos teñidos de azul, sino que, ocasionalmente, el cambio de color se hacía hacia el verde (mezcla de amarillo, de la bilirrubina y del azul inyectado).

En los casos de cirrosis con hidrotórax, que fueron en número de siete, hubo paso libre y rápido (menos de seis horas) del colorante de la cavidad peritoneal a la

pleura, confirmando la integridad de los linfáticos que comunican ampliamente ambas cavidades. La aparición del derrame pleural puede explicarse por dos mecanismos: por bloqueo de los linfáticos mediastinales, debido a inflamación previa de ganglios por infecciones agudas, que impide el paso de linfa de la pleura al corazón y a la circulación general; o bien por otro mecanismo, la incapacidad de los linfáticos del tórax, para canalizar una cantidad excesiva de linfa que llega en los monstruosos casos de ascitis con los que frecuentemente tenemos que lidiar y que no puede ser evacuada a pesar de la integridad de los canales en el tórax.

En otros siete casos de cirróticos en los cuales existían simultáneamente tuberculosis pleuro-pulmonar con derrame en el tórax de tipo exudado, como fácilmente se podía confirmar por su aspecto macroscópico turbio y en ocasiones sanguinolento, así como por la reacción de Rivalta intensamente positiva, que demuestra la presencia de fibrina (negativa en los trasudados); el aumento de las proteínas a niveles superiores a 3 por ciento y la citología del derrame, que demostró siempre la presencia de células endoteliales en cantidades muy elevadas, asociadas a la presencia de leucocitos, en particular linfocitos. La inyección del azul de Evans en el peritoneo no fue seguida de su aparición en el líquido pleural, el que conservó sus caracteres sin cambio alguno, o bien sólo se tiñó muy ligeramente, indicando, en los primeros casos, que había bloqueo completo de la circulación linfática peritoneo-pleural, y en los segundos, que su paso era muy restringido, dando apenas huellas de color en el líquido de la pleura. Por lo demás, en todos ellos el

colorante circuló por otras vías linfáticas y llegó a la circulación general, como lo confirmó su eliminación por la orina, en tiempo normal en todos los casos.

En uno de ellos, como a veces ocurre y ya uno de nosotros lo hizo notar,²⁷ el derrame ascítico era quiloso, indicando bloqueo linfático a nivel de ganglios y canales retroperitoneales y tampoco hubo paso del colorante al exudado pleural.

El mismo fenómeno se observó en un caso de cirrosis complicada con inflamación del peritoneo por estafilococo áureo, aislado en el cultivo del líquido ascítico; el azul de Evans no pasó al trasudado pleural, indicando con esto que el bloqueo linfático puede estar tanto a nivel de la pleura como del peritoneo, cuando hay inflamación de cualquiera de las dos serosas.

En un caso más de síndrome de Meigs, provocado por tumor ovárico, histológicamente confirmado como de células teca-les, el paso del colorante de peritoneo a pleura ocurrió completo en límites normales, como ya había sido confirmado en experiencias muy anteriores.

Los casos de problemas cardíacos fueron una sorpresa, pues no hubo paso del colorante de peritoneo a pleura, aun cuando posiblemente hubo aquí una posible causa de error. El derrame peritoneal era muy discreto en dos de ellos y prácticamente no existía en otro, por lo cual la inyección abdominal del colorante se hizo un tanto a ciegas, por lo que quizá el mismo no haya quedado depositado en el peritoneo y no haya seguido por lo tanto los canales linfáticos normales. El cuarto caso sí era típico, pues existían ascitis y derrame pleural, pero este último era un típico exudado, como se demostró por su autoagulación espontánea, pocos

minutos después de su extracción, así como por su riqueza en contenido hemático. Se trataba de un infarto del pulmón con un cuadro agudo de insuficiencia respiratoria superpuesto al de insuficiencia cardíaca, originada por cardiopatía reumática descompensada. En estos casos es clara la participación pleural en el proceso del infarto y en consecuencia su impermeabilidad, por inflamación, a la linfa peritoneal.

La confirmación de las comunicaciones peritoneo-pleurales al través de canales linfáticos, queda muy bien demostrada por los cambios de coloración (al azul o al verde, cuando había bilirrubina) tanto del líquido de ascitis como del pleural; el bloqueo de esta circulación es también muy evidente con este procedimiento pues ocurre que el líquido de la pleura no cambia de color o sólo ocurre un cambio tan discreto, que es fácil apreciar el nulo o escaso paso de linfa de una cavidad a la otra. La circulación del colorante se hace, en cualquiera de los casos, hacia la circulación general por otras vías colaterales, como lo confirma su aparición en la orina en un tiempo normal, o sea desde la primera micción después de su inyección en el peritoneo.

Discusión

Una primera parte de esta investigación confirma lo ya muy conocido sobre las conexiones linfáticas de peritoneo a pleura, demostradas hace muchos años de la manera más variada, tanto en observaciones clínicas (con propagación de infecciones de peritoneo a pleura o a la inversa), o con el paso de partículas tales como tinta china o grafito de una cavidad serosa a la otra.

Uno de nosotros (A.C.), había estado muy interesado en circulaciones linfáticas de pulmones, bronquios, corazón y, en general, del tórax. Cuando, en sus visitas al Servicio de Medicina Interna, se informó de la frecuente coincidencia de derrames linfáticos peritoneales, complicados con derrames pleurales, pensó en utilizar el azul de Evans, que circula sólo por vía linfática, para hacer objetiva la circulación de este tipo en diversos estados patológicos, caracterizados por la asociación de derrames en ambas cavidades, inyectándolo en el peritoneo y observando su paso a la pleura y a la circulación general.

La selección de casos para estudio fue realizada siguiendo determinadas condiciones, que permitirían estudiar la circulación linfática entre peritoneo y pleura en situaciones bien diversas que podrían, eventualmente, perturbarlas en forma importante.

Por lo tanto, se escogieron casos en que había evidencia de inflamación pleural, casi siempre por pleuresías tuberculosas; también un solo caso de inflamación peritoneal, ya que no fue posible encontrar más casos, ni hubiera sido fácil estar haciendo inyecciones en el peritoneo y punciones en la pleura, en sujetos en condiciones de alta gravedad; un caso de tumor ovárico de células tecales con ascitis y derrame pleural derecho, en el que se pudieron confirmar las amplias conexiones entre ambas cavidades serosas y la libre circulación de linfa entre ellas. Los siete casos de cirrosis con ascitis y derrame pleural no inflamatorio, también sirvieron para eliminar el bloqueo linfático que existió cuando hubo inflamación de cualquiera de las dos serosas, pues hubo paso fácil y rápido de peritoneo a pleura y a orina. Los casos de cardiopatías se com-

portaron como si hubiera en todos ellos bloqueo linfático, lo que es fácil de entender en un caso de infarto del pulmón con participación de la pleura, pero en otros tres la explicación no es tan sencilla, ya que aparentemente no había ninguna causa que perturbara las conexiones linfáticas entre peritoneo y pleura. El colorante no pasó, quizá porque no existía derrame ascítico abundante y la inyección no fue realizada correctamente en la cavidad.

Todos estos elementos sirven para confirmar la importancia de los linfáticos en muy diversos estados patológicos, entre los cuales destacamos la cirrosis, la tuberculosis pleuropulmonar, las peritonitis, los tumores benignos de ovario con bloqueo linfático (síndrome de Meigs), los infartos pulmonares y las cardiopatías con insuficiencia cardíaca.

Conclusiones

Se ha demostrado que las comunicaciones linfáticas entre peritoneo, diafragma y pleura, explican la producción de derrames pleurales, coincidentes con ascitis, en caso de que dichas comunicaciones permanezcan permeables.

El derrame pleural, formado por un trasudado de linfa, se produce por la imposibilidad de que este líquido orgánico circule normalmente hasta el conducto torácico y de ahí a la aurícula derecha y a la circulación general.

Esto puede ser debido a dos circunstancias: 1. Bloqueo de los linfáticos a nivel de mediastino por acción inflamatoria previa, *v. gr.* neumonías, bronquitis, tuberculosis. 2. Exceso de la cantidad de linfa que los canales, normalmente permeables, deben canalizar hacia el mediastino.

La coincidencia de ascitis y derrame pleural, uni o bilateral, puede depender de trasudado peritoneal por insuficiencia hepatovascular, y exudado pleural por reacción inflamatoria, debida habitualmente a tuberculosis o a otros procesos que afecten esta última serosa.

Cuando esto sucede, no hay paso libre de la linfa del peritoneo a la pleura y la linfa transcurre por otras vías derivativas. Esto se demuestra por la aparición en la orina del colorante inyectado en la cavidad peritoneal, en tiempo prácticamente normal.

El mismo bloqueo se demuestra cuando hay reacción inflamatoria del peritoneo, como ocurrió en uno de nuestros casos; la peritonitis subaguda bloqueó la circulación linfática y el colorante no apareció en el líquido pleural.

El uso de azul de Evans, que circula exclusivamente por vía linfática, permite observar los cambios de color que ocurren en el líquido de ascitis, en el pleural y en la orina, cuando se inyecta en la cavidad peritoneal, demostrando objetivamente su paso al través de vías linfáticas permeables, semibloqueadas o totalmente impermeables, casi siempre por reacción inflamatoria, aun cuando puede suceder que dicho bloqueo se produzca por insuficiencia funcional a nivel de aurícula o ventrículo derechos.

La inyección intraperitoneal de 20 ml. de azul de Evans en la cavidad peritoneal, en 20 casos de pacientes que tenían ascitis y derrame pleural de diversos orígenes, permitió demostrar todo lo anterior, excepto en dos casos de insuficiencia cardíaca en que no hubo paso del colorante a la pleura. El mecanismo de este fenómeno no pudo explicarse en forma satisfactoria.

Esta investigación no es solamente especulativa, ya que en las cirrosis existe una buena proporción de ascitis libre y derrames pleurales (aproximadamente en 25 por ciento de los casos estudiados en los últimos ocho años), en los cuales existe particular interés en demostrar si se trata de hidrotórax, dependiente del trasudado peritoneal o de una pleuresía genuina, independiente de la ascitis y que es producida por reacción inflamatoria de la pleura, casi siempre de origen tuberculoso. Es obvio que, en estos casos, es indispensable recurrir a tratamiento específico de la pleuresía, independientemente del que se siga para la cirrosis asociada.

REFERENCIAS

1. Flores-Espinosa, J.; Fregoso, J. y del Razo, M.: *Struma ovarii y síndrome de Meigs*. Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx. 24:491, 1961.
2. Meigs, J.V. y Cass, J.W.: *Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax with report of seven cases*. Amer. J. Obst. Gyn. 33: 249, 1937.
3. Erickssen, H.C.: *Meigs syndrome by granulosa cell tumor*. Nord. Med. (Dan). 65:75, 1961.
4. Clay, A.: *Meigs syndrome and struma ovarii*. Lille Chir. 15:113, 1960.
5. Lemming, R.: *Meigs syndrome and pathogenesis of pleuresy and polyserositis*. Acta Med. Scand. 168:197, 1960.
6. Efskin, L.: Cit. en ⁵.
7. Meigs, J.V.; Armstrong, S.H. y Hamilton, H.A.: *A further contribution to the syndrome of fibroma of the ovary with fluid in the abdomen and chest*. Amer. J. Obst. Gyn. 46:19, 1943.
8. MacCallum, W.G.: *On the mechanism of absorption of granular material from the peritoneum*. Bull. Johns Hopkins Hosp. 14:105, 1903.
9. Mengle, H.A.: *Effect of anaesthetics on lymphatic absorption from the peritoneal cavity in peritonitis*. Arch. Surg. 34:839, 1937.
10. Courtice, F.C. y Simmonds, W.J.: *Physiological significance of lymph drainage of the*

serous cavities and lungs. Phys. Rev. 34:419, 1954.

11. Allen, L. y Vogt, E.: *A mechanism of lymphatic absorption from serous cavities*. Amer. J. Physiol. 116:776, 1937.
12. Higgins, G.M.; Beaver, M.G. y Lemon, W.S.: *Phrenic neurectomy and peritoneal absorption*. Amer. J. Anat. 45:137, 1930.
13. Drinker, C.K. y Joffey, J.M.: *Lymphatics, lymph and lymphoid tissue*. Cambridge, Harvard University Press, 1965.
14. Testut, L. y Jacob, O.: *Traité D'anatomie topographique*. 5a. ed. Paris, G. Doin, 1931, p. 87.
15. Concato, E.: En: *Diseases of the liver, gall-bladder and bile ducts*. Rolleston, H. y Mc Nee, J.W. (Eds.). Nueva York, MacMillan, 1929, p. 97.
16. Flores-Espinosa, J.: *Cirrosis en México*. México, Edic. Modernas, 1965, p. 532.
17. Villalobos, M.E.; Barroso, R. y Del Castillo, H.: *Circulación linfática del bigado. Trabajo experimental en perro*. Rev. Gastroent. Méx. 24:253, 1959.
18. Dumont, A.E. y Mullholland, J.F.: *Flow rate and composition of thoracic duct lymph in patients with cirrhosis*. New Engl. J. Med. 263:471, 1960.
19. Linder, E. y Blomstrand, R.: *Technic for collection of thoracic duct lymph of man*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 276:53, 1958.
20. Pérez-Tamayo, R.: *Principios de patología*. México, Prensa Méd. Méx. 1959, p. 226.
21. Womack, N.A. y Peters, R.M.: *An investigation of the relationship between portal venous pressure and inferior vena cava and portal venous oxygen saturation*. Ann. Surg. 146:691, 1957.
22. Womack, N.A. y Peters, R.M.: *The significance of splenomegaly in cirrhosis of the liver*. Ann. Surg. 153:1006, 1961.
23. Peters, R.M. y Womack, N.A.: *Surgery of vascular distortions in cirrhosis of the liver*. Ann. Surg. 154:432, 1961.
24. Celis, A.; Villalobos, M.E.; Del Castillo, H. y Flores-Espinosa, J.: *Roentgenographic opacification of hepatic circulation*. Amer. J. Roentgenol. 74:1089, 1955.
25. Flores-Espinosa, J.; Celis, A. y Villalobos, M.E.: *Opacificación radiológica de la circulación hepática*. Prioridad Mexicana. GAC. Méd. Méx. 92:907, 1962.
26. Villalobos, M.E.; Del Castillo, H.; Celis, A. y Flores-Espinosa, J.: *Angiografía venosa y arterial del bigado*. Rev. Méd. ISSSTE 3:305, 1964.
27. Flores-Espinosa, J.: *Ascitis quílosa*. En: *Cirrosis en México*. México, Edic. Modernas, 1965, p. 168.