



## ASCITIS QUILOSA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN HEPATOCARCINOMA

**Sr. Director:** La ascitis de los pacientes cirróticos únicamente tiene características quillosas en el 0,5-1,3% de los casos. Habitualmente se obtienen malos resultados tras realizar tratamiento con restricción dietética<sup>1</sup>. Dos tercios de los casos de ascitis quillosa son idiopáticas y en el tercio restante existe un factor causante<sup>2</sup>. Las etiologías más frecuentes en el adulto son: neoplasias, alteraciones de los conductos linfáticos, enfermedades inflamatorias, cirrosis hepática, pancreatitis, insuficiencia cardíaca derecha y síndrome nefrótico<sup>3,4</sup>. Nos ha parecido interesante comentar un caso en el que la ascitis quillosa se ha presentado como primera manifestación de un hepatocarcinoma. Se obtuvo una respuesta favorable tras realizar tratamiento con una dieta alta en calorías, con aporte de triglicéridos de cadena corta y media.

Varón de 80 años de edad, con antecedentes familiares de padre fallecido de hepatocarcinoma a los 75 años. Entre los antecedentes personales se hallaron: apendicectomizado, un hidrocele izquierdo, enfermedad de Parkinson, hepatopatía crónica con serología de infección pasada por virus B y positividad por ELISA del anticuerpo al virus C, diagnosticada 3 años atrás, permaneciendo asintomático y sin tratamiento por este motivo.

Presentó un cuadro de 15 días de evolución consistente en distensión abdominal progresiva y aguda, edemas de miembros inferiores y disnea. En la exploración destacaba la existencia de un aumento de la presión venosa yugular, estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, auscultación cardíaca normal, abdomen distendido, con semiología de ascitis a tensión, edema de pared abdominal y en los miembros inferiores hasta la raíz de los mismos se evidenció, asimismo, un ligero *flapping*.

Los datos de la analítica fueron: hemograma 7.500 leucocitos con una distribución normal; hemoglobina 12,1 g/dl; hematócrito 35,5%; VCM 97; plaquetas 149.000/l, actividad de protrombina 102%, fibrinógeno 316 mg/dl. Los datos de la bioquímica fueron: bilirrubina 2,2 mg/dl, GOT 103 U/l, GPT 118 U/l, GGT de 137 U/l, amilasa 49 U/l, LDH 244 U/l, fosfatasa alcalina 715 U/l, Na 133 mmol/l, triglicéridos de 156 mg/dl, gasometría arterial basal: pH 7,46 mmHg, pCO<sub>2</sub> 36 mmHg, pO<sub>2</sub> 69 mmHg, CO<sub>2</sub>H 25,6 mEq/l, proteínas totales 5,8 g/dl. En el proteinograma se obtuvieron los siguientes datos: albúmina 33%, A1 8%, A2 11,7%, G 34%, y en la inmunoelectroforesis: IgG 2.210 mg/100 ml, IgA 489 mg/100 ml, IgM 119 mg/100 ml; beta microglobulina 2,82 mg/l, hierro 85 g/dl, ferritina 440 ng/dl. Los marcadores tumorales fueron: CEA 2,05 ng/ml, antígeno prostático total 0,432 ng/ml, AFP 100,1 ng/ml (valor normal menor de 5), CA 19,9 de 18 ng/ml.

Se realizó paracentesis, obteniendo un líquido ascítico de aspecto lechoso con 81 leucocitos/mm<sup>3</sup>, glucosa 110 mg/dl, proteínas totales 1,3 g, amilasa 35 U/l y triglicéridos 229 mg/dl. El cultivo del líquido ascítico fue estéril. En la citología del líquido ascítico se apreció una hiperplasia mesotelial e inflamación aguda, sugestiva de benignidad. La radiografía de tórax puso de manifiesto una ligera cardiomegalia, sin evidencia de condensaciones pulmonares y observándose una elevación de ambos diafragmas. La radiografía de abdomen reveló datos sugestivos de ascitis y signos óseos degenerativos. El ECG fue normal. En la gastroscopia se hallaron varices esofágicas grado II/IV sin datos de sangrado, con el estómago y el duodeno normales. La TAC toracoabdominal puso de manifiesto adenopatías mediastínicas inferiores a 1 cm de carácter inespecífico, un hígado irregular de borde abollonado, existiendo un aumento del tamaño del lóbulo hepático izquierdo sugestivo de hígado cirrótico y visualizándose, además, múltiples nódulos sólidos de distribución difusa en ambos lóbulos hepáticos, existiendo uno de mayor tamaño localizado en el segmento V de 7 × 7,5 cm (fig. 1). La vesícula biliar, la vía biliar, el páncreas y el bazo no presentaban lesiones significativas, con una abundante ascitis de localización perihepática, periesplénica, en el saco menor, interasas, en ambas gotieras y en la pelvis. Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la masa hepática, con el diagnóstico de hepatocarcinoma moderadamente diferenciado.

La ascitis fue refractaria, precisando la realización de múltiples paracentesis evacuadoras. Sin embargo, presentó una buena respuesta tras la introducción de nutrición parenteral, con un elevado valor de calorías y aporte de triglicéridos de cadena media y corta. En las siguientes paracentesis se observó una disminución progresiva del valor de triglicéridos en el líquido ascítico, hasta concentraciones normales. Fue dado de alta con tratamiento de furosemida, espironolactona, lactulosa y dieta de

de ascitis quillosa. Existían, además, unos valores de alfafetoproteína elevados, como manifestación de la implantación de un hepatocarcinoma en un hígado con una hepatopatía crónica que no había tenido síntomas hasta el momento de la descompensación.

Es preciso destacar que la ascitis quillosa es muy poco frecuente y, cuando aparece de forma súbita en un hígado con una hepatopatía crónica asintomática, estamos obligados a descartar causas secundarias, como el hepatocarcinoma, entre otras. Pueden resultar de ayuda la solicitud de diversos marcadores tumorales, como la alfafetoproteína. Destacamos en nuestro caso la buena respuesta tras el tratamiento con una dieta hipercalórica con aporte de triglicéridos de cadena media y corta.

F.M. GÓMEZ SOTO, F. MARCOS SÁNCHEZ,  
A.I. FRANCO MORENO, A. VIANA ALONSO, A.I. MUÑOZ RUIZ  
y A. DURÁN PÉREZ-NAVARRO  
Servicio de Medicina Interna del Hospital Nuestra Señora del Prado.  
Talavera de la Reina (Toledo). España.

*Fig. 1. Nódulo de 7 x 7,5 cm, localizado en el segmento V hepático, sugestivo de neoplasia primitiva o metastásica.*

protección hepática desgrasada.

La ascitis quillosa se define cuando los valores de triglicéridos en el líquido ascítico son superiores de 200 mg/dl o exceden los detectados en el plasma<sup>5,6</sup>. Es una forma infrecuente de ascitis que constituye menos del 1,3% del total de las ascitis<sup>1</sup>. Se produce debido a la existencia de un obstáculo anatómico o funcional de las vías de drenaje de los linfáticos intestinales<sup>1</sup>.

Sus causas más frecuentes son los traumatismos abdominales, malformaciones congénitas del sistema linfático, complicaciones de la cirugía como (trasplante renal, aneurisma de la aorta, pancreatoduodenectomía), tumores, entre ellos el linfoma y el hepatocarcinoma, siendo ésta una forma excepcional de presentación del hepatocarcinoma<sup>2-5</sup>. Nuestro paciente tenía una hepatopatía conocida, de la que se encontró asintomático hasta el ingreso actual, en el que presentó de forma brusca un cuadro

## BIBLIOGRAFÍA

1. Castellote J, Porta F. Chylous ascites secondary to liver cirrosis. *Rev Esp Enf Digest* 1994;86:912-4.
2. Suárez Crespo JF, De Sola Earle C, Quintero Fuentes D, Martín-Vivaldi Martínez, R. Treatment with midle-chain triglyceride improves chylous ascites in a patient with liver cirrosis. *Rev Esp Enf Digest* 1995;87:834-5.
3. Cancela MA, Souto F, Núñez MJ, Caro MC, Piñeiro L. Primary Chylous ascitis in patients with liver cirrosis: description of two new cases. *Rev Esp Enf Digest* 1998;90:596-7.
4. Casafont F, López-Arias MJ, Crespo J, Dueñas C, Sánchez Antolín G, Rivero M, et al. Ascitis quillosa en pacientes cirróticos y no cirróticos. *Gastroenterol Hepatol* 1997;20:291-4.
5. Sultan S, Pauwels A, Poupon R, Levy VG. Chylous ascites in cirrhosis. Retrospective study of 20 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 1990;14:842-7.
6. Malagelada JR, Iber F, Linscheer W. Origin of fat in chylous ascites of patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1974;67: 878-86.