

329/181 - DOCTORA ESTOY BAJANDO PESO, PERO NO ADELGAZO...

L. Alli Alonso¹; J. Cepeda Blanco²; M. Ibrahim Soheim³; A. Casal Calvo⁴; E. Lino Montenegro³; P. Minchong⁵.

¹Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochoico. Cantabria. ²Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. ³Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria. ⁴Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. ⁵Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Paciente varón de 52 años, fumador de 40 cigarros/día, bebedor habitual de 80 gramos de alcohol /día. No HTA, DM ni dislipemia. No tratamientos habituales. IQ: apendicectomía, hernia umbilical. Antecedentes familiares: abuelo y tío paterno fallecieron por cáncer colorrectal a los 60 y 58 años respectivamente. Acude a nuestra consulta porque nota aumento progresivo de perímetro abdominal desde hace 4-5 meses. El paciente refiere haber aumentado la actividad física y conseguir bajar de peso, sin embargo, el perímetro abdominal ha seguido aumentando. Niega fiebre u otra sintomatología asociada.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: normohidratado, normoperfundido, piel con coloración marronácea, tono bronceado (visita mucho la playa). No estigmas de hepatopatía crónica. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos. Buena ventilación bilateral. Abdomen blando y depresible, hepatomegalia. No esplenomegalia. No doloroso. Oleada ascítica positiva. Extremidades inferiores leve edemas con fóvea bimaleolares. Analítica. Hemograma: Hb 15,4 g/dl, VCM 107 fL, HCM 34,8 pg, leucocitos 6.900/?l, monocitos aumentados. Bioquímica: GGT 1.311 U/l, GOT 86 U/l, GPT 69 U/l. Amonio normal. Coagulación: INR 1,20. Ante estos hallazgos derivamos a Digestivo de forma preferente y le realizan las siguientes pruebas: Bioquímica líquido ascítico: glucosa 120mg/dl, proteínas 5,3 g/dl, LDH 97U/l. Endoscopia: en esófago distal se visualizan tres cordones varicosos (grado II). Estómago: mucosa de cuerpo y antró con aspecto empedrado sin puntos rojos, sin varices. Ecografía abdominopélvica: hígado aumentado de volumen con incremento difuso y severo de su ecogenicidad y ecoestructura heterogénea. No lesiones ocupantes de espacio. Porta permeable y con flujo hepatópeta. Vesícula, vía biliar y páncreas son normales. Bazo ligeramente aumentado. Líquido libre intraabdominal en gran cuantía distribuido de forma difusa.

Juicio clínico: Cirrosis hepática (origen alcohólico) Child A (6) MELD 7.

Diagnóstico diferencial: Carcinoma colorrectal, pericarditis constrictiva, síndrome nefrótico, ascitis de origen pancreático, síndrome de Budd-Chiari, dispepsia.

Comentario final: La ascitis es el acúmulo de líquido libre en la cavidad peritoneal. Su causa más frecuente es la cirrosis hepática. Por eso en este paciente con hábito enólico severo mantenido en el tiempo, las primeras impresiones ante lo que refería fueron bastante claras. Sin embargo, para llevar a cabo el diagnóstico certero se debe realizar una analítica completa con pruebas de función hepática. Si estas dan resultados alterados el siguiente paso sería realizar una ecografía abdominopélvica para determinar la

presencia del líquido ascítico y evaluar órganos importantes en la cirrosis como el hígado (fundamentalmente). En nuestro caso todos los hallazgos apuntaban al diagnóstico de ascitis por hepatopatía enólica. Una vez drenado el líquido libre y estabilizado el paciente, éste fue dado de alta y seguido periódicamente tanto en nuestra consulta como por el servicio de Digestivo. Con el abandono del hábito enólico y la instauración del siguiente tratamiento diurético: furosemida 40 mg /día y espironolactona 100 mg/ día, el paciente ha seguido estable hasta el día de hoy, un año después de su inesperado diagnóstico.

Bibliografía

- Tosochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. Lancet 2014; 383:1749-61.
- Arroyo V, and Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol 2003;38(S1):S69-89.