

PRESENTACIÓN DE CASOS

**Ascitis quilosa y trombosis de la vena porta en paciente con cirrosis hepática criptogénica**

Ascites chylosus and thrombosis of portal vein in a patient with cryptogenic hepatic cirrhosis

**Dr. Yitzhak Valdés Espino, Dr. Luis Senra Armas, Dr. Víctor Roca Campañá**

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

---

**RESUMEN**

Se presentó un paciente de 73 años de edad, de raza blanca, con ascitis quilosa, acompañada de insuficiencia hepática e hipertensión portal. Se evidenció la presencia de trombosis de la vena porta y varices esofágicas. Se notifica por lo infrecuente de la aparición de ascitis quilosa en pacientes con cirrosis hepática y su posible asociación con trombosis de la vena porta.

**Palabras clave:** Ascitis quilosa, trombosis de la vena porta, cirrosis hepática.

---

**ABSTRACT**

This is the case of a white patient aged 73 presenting with chylosus ascites and liver failure and portal hypertension. It was evidenced the presence of thrombosis of portal vein and esophageal varices. It is noteworthy the non-frequent of chylosus ascites in patients presenting with liver cirrhosis and its possible association with a portal vein thrombosis.

**Key words:** Chylosus ascites, portal vein thrombosis, liver cirrhosis.

## INTRODUCCIÓN

Ascitis quilosa es la aparición de un líquido de aspecto lechoso, con una concentración de triglicéridos en el líquido  $> 200$  mg/dL o  $2,17$  mmol/L,<sup>1</sup> aunque algunos autores usan un valor de corte de  $110$  mg/dL,<sup>2-4</sup> Resultó un hallazgo infrecuente, con una incidencia reportada de aproximadamente 1 por cada 20 000 admisiones, en un estudio realizado durante 20 años en un hospital universitario.<sup>3</sup>

Causas comunes son tumores abdominales y cirrosis hepática a los cuales se les atribuyen 2/3 de todos los casos. En contraste, en países en vías de desarrollo los procesos infecciosos (tuberculosis y filariasis) son los responsables la mayoría de las veces. Otras causas incluyen la secundaria a intervenciones quirúrgicas, traumas, defectos congénitos y procesos inflamatorios.<sup>5</sup>

No obstante, la ascitis quilosa está presente en solo 0,5 a 1 % de los pacientes con cirrosis, y la asociación con trombosis de vena porta es una condición en extremo infrecuente.<sup>6</sup>

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 73 años de edad, raza blanca, con antecedentes de HTA esencial, para lo cual llevaba tratamiento con atenolol (25 mg/d), sin antecedentes de alcoholismo, transfusiones sanguíneas, ni enfermedades virales del hígado.

Seis meses antes de la admisión es intervenido quirúrgicamente por hernia inguinal sin complicaciones posoperatorias y, 1 mes después, comienza a presentar distensión abdominal, sensación de plenitud y diarreas escasas en cantidad, acompañadas de pujos y tenesmos, para lo cual cumple tratamiento con metronidazol, con el que desaparecieron las diarreas al cuarto día de tratamiento.

La distensión abdominal y la sensación de plenitud mejoraron transitoriamente, pero en el último mes, anterior a la hospitalización, aumentaron rápidamente hasta llegar a ser muy marcadas, acompañadas de dificultad respiratoria y edemas en miembros inferiores. En el servicio de urgencias de otro hospital se le realiza paracentesis y obtienen 5 000 mL de líquido ascítico de aspecto quiloso y es referido a este centro para su admisión.

Llamaba la atención el mal estado general del paciente. En la exploración física se evidenciaba ictericia de ligera intensidad, miembros inferiores fríos, no dolorosos con edemas que dejaban fovea y llegaban hasta el 1/3 medio. El abdomen prominente con edema de la pared abdominal y abundante líquido ascítico, con maniobra de Tarral positiva.

Mediante una nueva paracentesis se obtuvieron 5 000 mL de líquido amarillo turbio, lactescente. En el estudio del mismo se destacaron valores de triglicéridos de 245 mg/dL y albúmina de 5,4 g/L.

Los resultados de las analíticas, incluyendo estudios hematológicos, de coagulación, química sanguínea, marcadores tumorales y serologías para virus de hepatitis se muestran en la tabla 1 y los del examen del líquido ascítico, en la tabla 2.

**Tabla 1.** Resultados de las analíticas

Analíticas	Resultados	Analíticas	Resultados
Hemoglobina	128 g/L	Glucemia	6,2 mmol/L
Leucocitos	4,6 x 10 <sup>9</sup>	TGP	15,3 U/L
Plaquetas	150 000	TGO	41,6 mmol/L
VSG	26 mm/h	Bilirrubina total	62 µmol/L
TP C/P	13 /18,8 s	Albúmina	28,1 g/L
TPT C/P	30 / 43,5 s	Proteínas totales	68,3 g/L
Alfafetoproteína	2,51 U/mL	HBsAg	Negativo
VIH	Negativo	Anti-VHC	Negativo

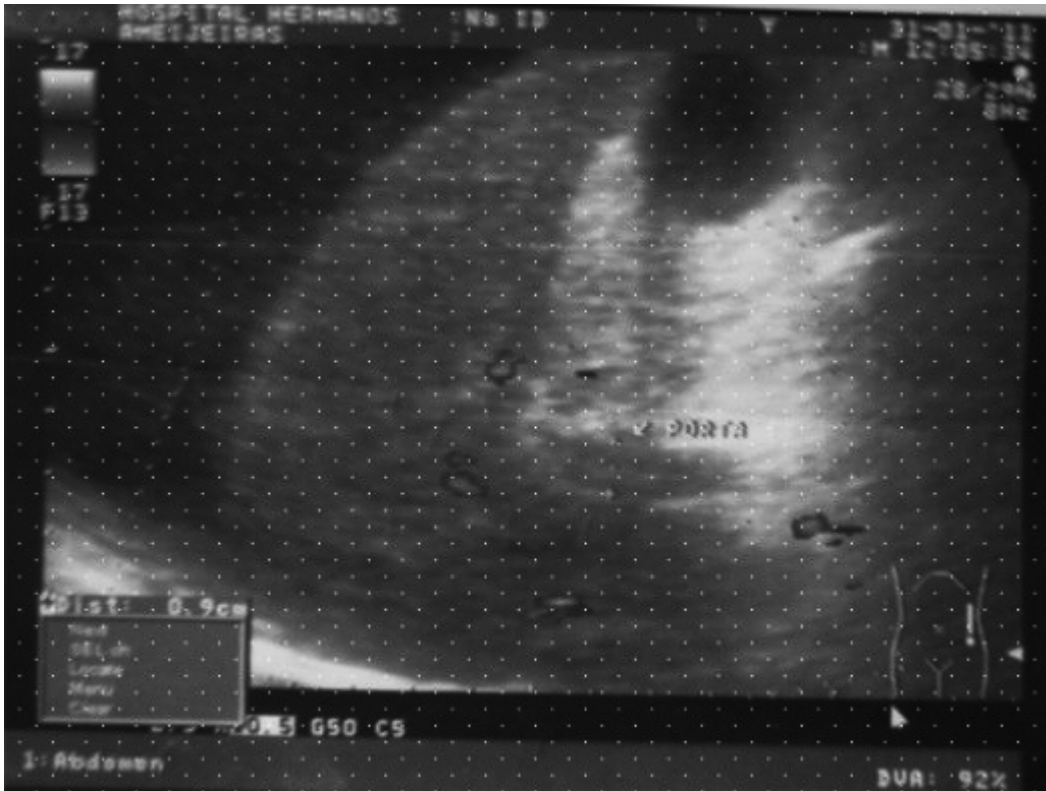
TGP: Transaminasa glutámico pirúvica. TGO: Transaminasa glutámico oxalacética. VSG: Velocidad de sedimentación glomerular. TP C/P: Tiempo de protrombina control/paciente. TPT: Tiempo parcial de tromboplastina. C/P: Tiempo de control/tiempo del paciente.

**Tabla 2.** Resultados del examen del líquido ascítico

Estudio del líquido	Resultados
Aspecto	Lactescente
Leucocitos	0 x 10 <sup>6</sup> /L
Albúmina	5,4 g/L
Triglicéridos	2,49 mmol/L
Amilasa	12,8 U/L
LDH	44 U/L
Estudio bacteriológico	No crecimiento bacteriano
Estudio BAAR	Codificación 0
Estudio citológico	Negativo de células neoplásicas. Extendido de células inflamatorias crónicas

El gradiente entre albúmina sérica y de líquido ascítico (GASA), fue superior a 1,1, lo que pone en evidencia la existencia de hipertensión portal.

La ecografía abdominal definió que el hígado era pequeño y de aspecto irregular, con alteración del patrón ecográfico, sugestivo de enfermedad hepática crónica. Esplenomegalia moderada. La vena porta tiene un calibre de 9 mm y su luz se encuentra ocupada por un trombo (Fig.). No se observaron adenopatías intraperitoneales ni retroperitoneales.



**Fig. Ecografía abdominal.**

La exploración del tracto digestivo superior, por panendoscopia, evidencia várices esofágicas Grado II (Paquet). Sin otros elementos de interés.

El paciente no aceptó realizarse TAC abdominal ni estudio histológico hepático.

El puntaje estimado de Child Pugh fue 10 puntos (Grado C), por lo que la supervivencia se calculó desfavorable.

Con el empleo de diuréticos de asa y espironolactona se logró una reducción progresiva del perímetro abdominal y del peso corporal. No se presentaron otras complicaciones. El paciente fue egresado mejorado.

## COMENTARIO

Asistimos a un paciente con suficientes evidencias de hipertensión portal e insuficiencia hepática como para considerar que padecía una cirrosis cuya causa no pudo ser esclarecida.

La existencia de una ascitis quillosa de gran volumen coincidiendo con trombosis portal hacía presuponer evolución desfavorable y pobre control. No obstante, tras la evacuación por paracentesis de 10 L de líquido ascítico en las primeras 48 h, el paciente tuvo una respuesta satisfactoria al empleo de dosis convencionales de furosemida y espironolactona. No hubo empeoramiento de la insuficiencia hepática.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cardenas, A, Chopra, S. Chylous ascites. Am J Gastroenterol. 2002;97:1896.
2. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy related ascites. Hepatology. Sept-oct 1988;8(5):1104-9.
3. Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. Ann Intern Med. Mar 1982;96(3):358-64.
4. Jungst D, Gerbes AL, Martin R, Paumgartner G. Value of ascitic lipids in the differentiation between cirrhotic and malignant ascites. Hepatology. Marabr 1986;6(2):239-43.
5. Almakdisi T, Massoud A, Makdisi G. Lymphomas and Chylous Ascites. Oncol. Sept. 2005;10(8):632-5. doi:10.1634.
6. Sultan S, Pauwels A, Poupon R, Lévy VG. Chylous ascites in cirrhosis, Gastroenterol Clin Biol. 1990;14(11):842-7.

Recibido: 28 de marzo en 2011.

Aprobado: 29 de marzo de 2011.

Dr. *Yitzhak Valdés Espino*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 10 300. [yit2817@hotmail.com](mailto:yit2817@hotmail.com)