

supone un reto diagnóstico debido a la poca especificidad tanto de las manifestaciones clínicas (úlceras aftosas), como de los hallazgos histológicos (ausencia de granulomas), así como al limitado valor de la endoscopia y las biopsias en dicha localización, lo que conlleva un diagnóstico tardío con implicaciones terapéuticas y pronósticas.

En casos como el presentado, con lesiones orales que no responden a tratamiento sintomático, sin diagnóstico preciso y con biopsia que excluya malignidad debiera considerarse la posibilidad de enfermedad inflamatoria intestinal y continuar con los estudios endoscópico y colonoscópico encaminados a descubrir lesiones asociadas fundamentalmente en el íleon terminal para un correcto diagnóstico e inicio precoz del tratamiento médico, consiguiendo la remisión y evitando la progresión a formas más evolucionadas, o la aparición de complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico en una situación clínica de mayor morbimortalidad para el paciente.

## Financiamiento

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Sakuraba A, Iwao Y, Matsuoka K, et al. Endoscopic and pathologic changes of the upper gastrointestinal tract in Crohn's disease. *Biomed Res Int.* 2014;2014:610767.
2. Ohta M, Konno H, Kamiya K, et al. Crohn's disease of the esophagus: Report of a case. *Surg Today.* 2000;30:262-7.
3. Quezada S, Turner P, Alexiev B, et al. Severe refractory orofacial Crohn's disease: Report of a case. *Dig Dis Sci.* 2009;54:2290-5.

4. Wang W, Ni Y, Ke C, et al. Isolated Crohn's disease of the esophagus with esophago-mediastinal fistula formation. *World J Surg Oncol.* 2012;10:208.
5. Ferrer-Bradley I, Hinojosa del Val J. Definiciones, manifestaciones clínicas y diagnóstico de la enfermedad de Crohn. *Medicine.* 2012;11:257-65.
6. Lazarev M, Huang C, Bitton A, et al. Relationship between proximal Crohn's disease location and disease behavior and surgery: A cross-sectional study of the IBD Genetics Consortium. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:106-12.
7. Mejía-Rivas M, Yamamoto-Furusho J, Remes-Troche J, Uscanga L. Enfermedad de Crohn del tubo digestivo proximal. Una presentación rara de una enfermedad poco común en México. *Rev Gastroenterol Mex.* 2009;74:110-4.
8. Mohamed R, Schultz R, Fedorak R. Oropharyngeal Crohn's disease. *Clin Exp Gastroenterol.* 2008;1:15-8.
9. Kim-Doan K, Alexis R, Schwarz S, Nguyen KD, Alexis R, Schwarz SM. Oropharyngeal and proximal esophageal involvement during adalimumab treatment of Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;50:225-6.
10. Feagans J, Victor D, Joshi V. Crohn disease of the esophagus: A review of the literature. *South Med J.* 2008;101:927-30.

M. Loreto-Brand<sup>a,\*</sup>, A. Fernández-Pérez<sup>a</sup>,  
C. Celeiro-Muñoz<sup>b</sup>, A. Álvarez-Castro<sup>c</sup> y  
M. Bustamante-Montalvo<sup>a</sup>

<sup>a</sup> *Cirugía General y Digestiva, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España*

<sup>c</sup> *Servicio de Digestivo-Endoscopias, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [m3lbita@hotmail.com](mailto:m3lbita@hotmail.com)  
(M. Loreto-Brand).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.03.004>

## Ascitis quilosa secundaria a cirrosis hepática. Reporte de un caso



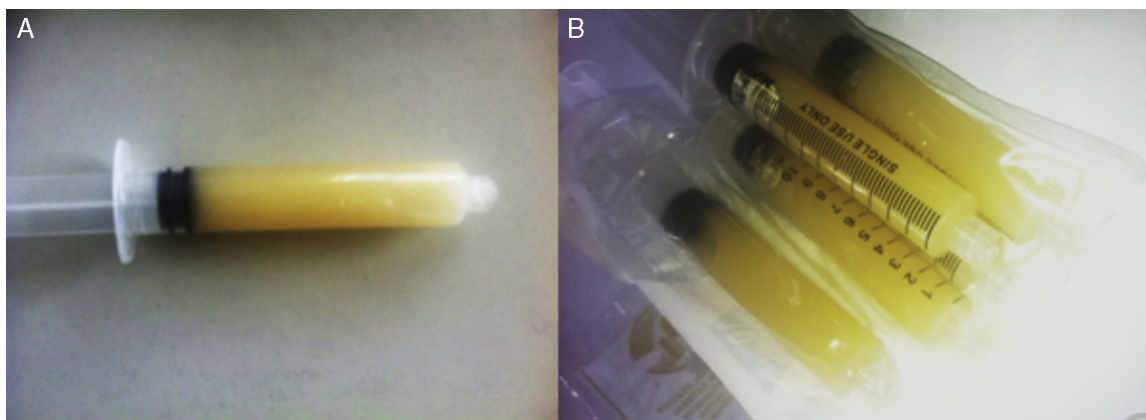
### Chylous ascites secondary to cirrhosis of the liver: A case report

La ascitis quilosa es una causa rara de ascitis que resulta de la acumulación de linfa en la cavidad abdominal. Es causada por diversas etiologías que provocan interrupción en el flujo linfático. El diagnóstico se establece al observar un líquido de aspecto lechoso o turbio, con una concentración de triglicéridos  $\geq 110$  mg/dl<sup>1,2</sup>. Algunos autores toman como criterio diagnóstico una relación de triglicéridos séricos y de líquido  $> 1.0$ , relación de colesterol  $< 1.0$  cuenta de leucocitos  $\geq 300$  cél/mm<sup>3</sup> y/o un predominio de linfocitos, con cultivo y citología negativa<sup>3</sup>. Su incidencia oscila entre 1 en 20,000 y 1 en 187,000 admisiones en hospitales

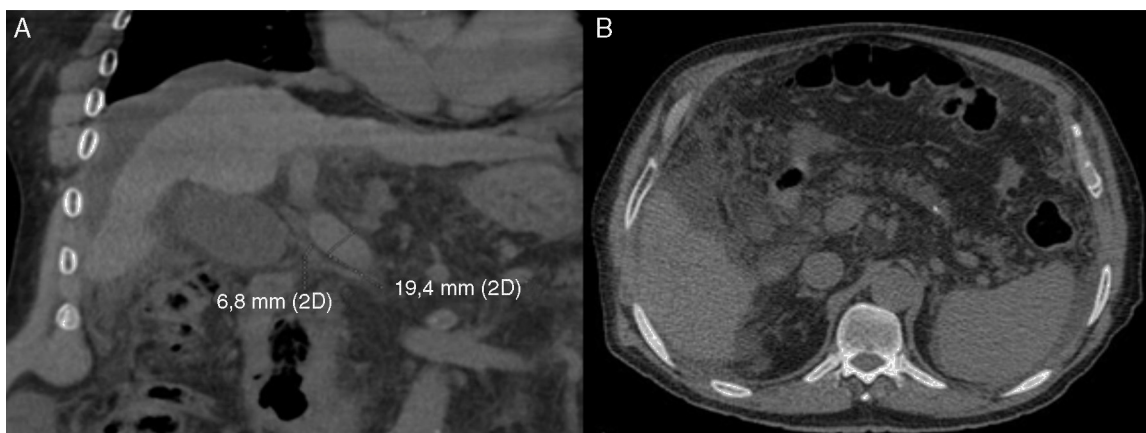
de concentración<sup>2,4</sup>. Sus causas son varias representando la cirrosis el 0.5% de las mismas<sup>5</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 84 años de edad, diabético e hipertenso. Tiene diagnóstico de cirrosis hepática por alcohol desde hace 5 años. Su problema actual se inició 5 meses previos a su ingreso, caracterizado por edema de miembros inferiores, y en las últimas 2 semanas aumento en el perímetro abdominal de forma progresiva hasta llegar a provocar disnea, razón por la que acude a atención médica. No consumo de alcohol en los últimos 4 años, ni antecedente de dolor abdominal. A la exploración se observan atrofas musculares, sin plétora yugular. Ruidos cardiacos rítmicos, sin alteración pleuropulmonar. Abdomen prominente con matidez hídrica, sin visceromegalias. Edema de miembros inferiores hasta muslos. A su ingreso se le realiza paracentesis, obteniendo un líquido de aspecto lechoso (fig. 1).

A su ingreso se realizó biometría hemática donde destacó: hemoglobina de 15.2 g/dl, plaquetas 133,000,



**Figura 1** A) Ascitis de aspecto turbio obtenida en la primera paracentesis. B) Ascitis obtenida de una segunda paracentesis, con un líquido ligeramente menos turbio.



**Figura 2** A) Tomografía abdominal: se observa líquido libre, hígado pequeño y vena porta con diámetro de 19.4 mm, sin trombos. B) Páncreas de aspecto normal. No adenomegalias retroperitoneales.

leucocitos 5,700 con 80% de neutrófilos, 14% de linfocitos y 6% de monocitos, glucosa de 379 mg/dl, creatinina de 0.86 mg/dl, BUN 21 mg/dl, urea 44.9 mg/dl, colesterol sérico total 151 mg/dl y triglicéridos séricos 111 mg/dl, amilasa 42 UI/l, lipasa 12 UI/l. PFH con TGO 41 U/l y TGP 21 U/l, fosfatasa alcalina 116 UI/l, albúmina 2.8 g/dl y globulinas 2.9 g/dl. Alfafetoproteína 3.65  $\mu$ g/l (valor normal: 0-5), antígeno carcinoembrionario 4.4  $\mu$ g/l (valor normal: 0-3), Ca 19-9 de 23 UI/ml (valor normal: 0-37). Adenosina desaminasa 7.6 UI/l (valor normal: 0-6.7). Citoquímico de líquido de ascitis con pH de 6.5, células 768 con 95% de linfocitos, glucosa de 225 mg/dl, proteínas 1264 mg/dl y triglicéridos de 305 mg/dl. Citológico de líquido de ascitis negativo para células neoplásicas. Hemocultivo y cultivo de líquido de ascitis negativos.

Ultrasonido: Hígado pequeño, bordes irregulares, vena porta de 13 mm, abundante líquido de ascitis. Tomografía: abundante líquido de ascitis, hígado pequeño e irregular con vena porta de 19.4 mm, sin trombos, páncreas normal, no se observan adenomegalias (fig. 2).

Endoscopia: Várices esofágicas grandes en los 2 tercios distales, cambios de gastropatía portal hipertensiva leve en fondo y cuerpo, y erosiva en antro. Colonoscopia: Telan-

giectasias, enfermedad diverticular del colon izquierdo y hemorroides internas.

Se trató con dieta normal en proteínas, baja en grasas, paracentesis con administración de albúmina y, posteriormente, con diuréticos, con respuesta al momento no satisfactoria ya que persiste con edema moderado de miembros inferiores y ascitis que requirió nueva paracentesis.

Las causas de ascitis quilosa son múltiples, siendo la más frecuente las neoplasias malignas y de ella los linfomas, otras neoplasias son mama, páncreas; origen inflamatorio como pancreatitis, pericarditis constrictiva, de origen traumático se observan posterior a cirugía abdominal o trauma cerrado. Causas que fueron descartadas en forma satisfactoria en nuestro paciente. La cirrosis hepática fue la única entidad documentada como causa de ascitis quilosa en nuestro paciente y esta se observa entre el 0.5 al 1% de los casos. Ante la falta de respuesta satisfactoria, se realizarán otras medidas como el uso de triglicéridos de cadena media o bien el uso de octreotida<sup>6,7</sup>. Otra opción terapéutica es el uso de orlistat, del cual existe reporte de disminución de la cantidad de triglicéridos en el líquido de ascitis, en pacientes con cirrosis<sup>8</sup>.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

1. Lazarus DL, Al-Busafi SA, Hilzenrat N. Chylous ascitis secondary to giant liver hemangioma. *Case Rep Gastroenterol.* 2012;6:478–83.
2. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascitis: Review of the literature. *Oncologist.* 2005;10:632–5.
3. Yilmaz M, Akbulut S, Isik B, et al. Chylous ascitis after liver transplantation: Incidence and risk factors. *Liver Transpl.* 2012;18:1046–52.
4. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, et al. Atraumatic chylous ascitis: Systematic review on symptoms and causes. *J Am Coll Surg.* 2011;212:899–905.
5. Rector WG. Spontaneous chylous ascites of cirrhosis. *J Clin Gastroenterol.* 1984;6:369–72.

6. Huang Q, Jiang ZW, Jiang J, et al. Chylous ascites: Treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World J Gastroenterol.* 2004;10:2588–91.
7. Leong RW, House AK, Jeffrey GP. Chylous ascites caused by portal vein thrombosis treated with octreotide. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003;18:1211–3.
8. Chen J, Lin RK, Hassanein T. Use of orlistat (xenical) to treat chylous ascites. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39:831.

J.P. Piña-Pedraza<sup>a</sup>, L. Álvarez-Avalos<sup>a,b,\*</sup>,  
J.M. Vargas-Espinosa<sup>a</sup>, A. Salcedo-Gómez<sup>a</sup>  
y J. Carranza-Madriral<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General «Dr. Miguel Silva» Secretaría de Salud, Morelia Michoacán, México

<sup>b</sup> Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia Michoacán, México

\* Autor para correspondencia. Diego José Abad 193 3 Colonia Centro, CP 58000 Morelia Michoacán, México, Teléfono: +443 313 33 35.  
Correo electrónico: [drlaa@prodigy.net.mx](mailto:drlaa@prodigy.net.mx) (L. Álvarez-Avalos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.04.005>

## Metástasis múltiples en cuero cabelludo como primera manifestación de adenocarcinoma de páncreas



### Multiple scalp metastases as a first manifestation of pancreatic adenocarcinoma

Presentamos el caso de una mujer de 81 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial bien controlada y temblor esencial tratado con propranolol. Consultó a su médico de cabecera tras notar la aparición de 8-10 lesiones dolorosas en el cuero cabelludo en las últimas 3 semanas. Las lesiones (fig. 1) consistían en nódulos firmes, adheridos a planos profundos, con un tamaño entre 1 y 2 cm, y la mayoría presentaba una superficie ulcerada cubierta de pequeños coágulos. Por este motivo fue remitida a consultas de dermatología. Dos semanas después, antes de acudir a dicha consulta, advirtió marcada ictericia cutáneo-mucosa, coluria e hipocolia, por lo que acudió a urgencias de nuestro centro y fue ingresada para completar el estudio. Se solicitó biopsia cutánea por parte de dermatología, analítica sanguínea, que mostró bilirrubina 10.2 mg/dl, AST 111 IU/ml, ALT 227 IU/ml, GGT 3.300 IU/ml y CA 19-9 436 IU/ml (límite normal < 37 IU/ml), y se realizó una TC abdominal que mostró una masa localizada en el proceso uncinado del páncreas que condicionaba dilatación de la vía biliar común y del conducto pancreático de Wirsung. Además, se observaron lesiones peritoneales, pulmonares y en la musculatura paravertebral sugestivas de metástasis. Con estos hallazgos, se hizo una ecoendoscopia con punción-aspiración con aguja fina de la masa pancreática. La biopsia de cuero cabelludo (fig. 2)

reveló la presencia de metástasis cutáneas, con características morfológicas e inmunohistoquímicas consistentes con un origen pancreático (citoqueratinas 7 y 19 positivas, citoqueratina 20 negativa). La muestra de la masa pancreática confirmó la presencia de un adenocarcinoma a ese nivel. La paciente fue informada de su diagnóstico y pronóstico, y rechazó cualquier tratamiento activo para su afección, por lo que la obstrucción biliar fue tratada con colocación endoscópica de prótesis biliar y fue dada de alta con cuidados paliativos domiciliarios.

Las metástasis cutáneas ocurren en el 0.6-10.4% de todos los pacientes con cáncer<sup>1</sup>, siendo la primera manifestación del mismo en hasta el 7.8% de ellos<sup>2</sup>. Cuando descubrimos una lesión sospechosa de metástasis cutánea, además de las pertinentes pruebas de imagen, una biopsia con tinción



Figura 1 Nódulo de cuero cabelludo.