

Ascitis quilosa en el síndrome nefrótico

A. Rodríguez Jornet, J. Modol, A. Gutiérrez * y A. García

Servicios de Nefrología y * Medicina Interna. Centro Hospitalario de Manresa. Barcelona.

Señor director:

Recientemente hemos tenido ocasión de tratar a un paciente adulto afecto de un síndrome nefrótico, cuyo motivo de ingreso en el hospital fue una ascitis quilosa. Esta manifestación clínica no es habitual, aunque sea perfectamente conocida en el contexto del síndrome nefrótico.

Se trata de un varón de cuarenta y cinco años de edad, que acude al hospital por abdominalgia inespecífica, constatándose una probable ascitis. Practicada una paracentesis se extrae un líquido de aspecto y corroboración bioquímica quiloso. El paciente relataba aumento en el número de deposiciones en las últimas semanas, no había ingerido fármacos previamente y a la exploración física sólo eran de destacar unas pequeñas adenopatías axilares, TA 140/90 y edemas generalizados.

La analítica mostraba proteínas totales 44 g/l., albúmina 17 g/l., colesterol 813 mg/dl., triglicéridos 1.299 mg/dl., gamma-GT 109 U/l., hemograma normal con 467.000 plaquetas, fibrinógeno 768 mg/dl., resto de pruebas de coagulación básicas, función renal, ionograma, glucosa, enzimas hepáticas y complemento normales. Anticuerpos antinucleares, serología luética y Ag A μ negativos. En orina: proteinuria, 17,8 g/24 h; sedimento normal. Estudio de heces normal. La bioquímica del líquido ascítico quiloso mostró que era un trasudado con citología, cultivo y baciloscopias negativos.

Rx de tórax y ECG normales. Biopsia de adenopatía axilar: adenitis inespecífica. ECO abdominal: ascitis con una posible hepatopatía difusa. El TAC abdominal sólo corroboró los aspectos de la ecografía, sin evidenciar adenopatías retroperitoneales. Colonoscopia normal. TEGD y de intestino delgado con semiología secundaria a la ascitis. Gastroscoopia normal; biopsia intestinal normal con rojo Congo negativo. La biopsia renal mostró una glomerulonefritis por mínimos cambios con inmunofluorescencia y rojo Congo negativos. Laparoscopia con biopsia hepática normales.

Tratado el paciente inicialmente con diuréticos, y tras el resultado de la biopsia renal con prednisona oral 1 mg/kg/día y antiagregantes plaquetarios, perdió 20 kg. de peso, estando en la actualidad en remisión de este primer brote de su síndrome nefrótico,

sin constatarse ya la ascitis. No ha presentado ninguna complicación.

Apenas hay referencia en las publicaciones de los últimos años sobre la posibilidad de la ascitis quilosa en el contexto del síndrome nefrótico. Si bien en la mayoría de textos se contempla esta posibilidad, los artículos que lo especifican son muy pocos. Nosotros tan sólo hemos hallado una referencia previa¹ que trate el tema específicamente. Así, en publicaciones recientes de revisión clínica²⁻⁸ sobre síndrome nefrótico no se detalla la posibilidad de la ascitis quilosa, incluso ni en referencias pediátricas^{3, 4, 6}. Tampoco en trabajos sobre el metabolismo lipídico en el síndrome nefrótico^{9, 10} se hace constancia del tema que nos ocupa; por supuesto, tampoco en las publicaciones que tratan sobre las complicaciones y causas de muerte en el síndrome nefrótico^{11, 12}.

Creemos que la forma de presentación de nuestro enfermo es excepcional con la ascitis como motivo de consulta al hospital; no sería excepcional si se practicasen paracentesis seriadas a todos los síndromes nefróticos, tal y como Lindenbaum y cols.¹ observaron en 140 enfermos estudiados seriadamente: la ascitis la presentaban el 64 % de sus pacientes con síndrome nefrótico, y de éstos en un 52 % la ascitis era quilosa (la mayoría de estos últimos eran niños). En este trabajo se relatan referencias previas de ascitis quilosa en el síndrome nefrótico, datando la primera de ellas de 1912¹³. La patogenia de esta ascitis podría radicar¹ en el edema de mucosa, submucosa y serosa intestinal que se forma con los consiguientes cambios de permeabilidad linfática y consiguiente extravasación de quilomicrones. En nuestro enfermo este edema intestinal sería causa del número aumentado de deposiciones que hacía, tal y como se describe en el síndrome nefrótico¹.

Creemos importante resaltar nuestro caso, en el que descartamos patología asociada a su glomerulonefritis por mínimos cambios, y apoyamos la idea de que en presencia de ascitis quilosa y síndrome nefrótico el comportamiento clínico no ha de ser distinto a como lo sería delante de todo síndrome nefrótico. Esta patología no se puede considerar ninguna complicación, sino una peculiaridad de presentación, y tampoco comporta un peor pronóstico en el seno del síndrome nefrótico. Con todo, ante la poca frecuencia de presentación, sí es aconsejable la práctica de ecografía y TAC abdominales con vistas a descartar totalmente la presencia de un síndrome linfoproliferativo asociado a la glomerulopatía.

Correspondencia: Dr. A. Rodríguez Jornet.
Arquimedes, 115, 1.º, 1.ª
08224 Terrassa (Barcelona).

Bibliografía

1. Lindenbaum J y Scheidt S: Chylous ascites and the nephrotic syndrome. Report of a case associated with renal vein thrombosis. *Am J Med* 44:830-836, 1968.
2. Cameron JS, Turner DR, Ogg CS, Sharpstone P y Brown CB: The nephrotic syndrome in adults with «minimal change» glomerular lesions. *Q J Med* 171:461-488, 1974.
3. Trompeter RS, Lloyd BW, Hicks J, White RHR y Cameron JS: Long-term outcome for children with minimal-change nephrotic syndrome. *Lancet* 1:368-370, 1985.
4. Report of the International study of kidney disease in children. Minimal change nephrotic syndrome in children: deaths during the first 5 to 15 years' observation. *Pediatrics* 73:497-501, 1984.
5. Nolasco F, Cameron JS, Heywood EF, Hick J, Ogg CS y Williams DG: Adult-onset minimal change nephrotic syndrome: a long-term follow-up. *Kidney Int* 29:1215-1223, 1986.
6. Berns JS, Gaudio KM, Krassner LS, Anderson FP, Durante D, McDonald BM y Siegel NJ: Steroid-responsive nephrotic syndrome of childhood: a long term study of clinical course, histopathology, efficacy of cyclophosphamide therapy, and effects on growth. *Am J Kid Dis* IX:108-114, 1987.
7. Hunt LP, Short CD y Mallick NP: Prognostic indicators in patients presenting with the nephrotic syndrome. *Kidney Int* 34:382-388, 1988.
8. Korbet SM, Schwartz MM y Lewis EJ: Minimal-change glomerulopathy of adulthood. *Am J Nephrol* 8:291-297, 1988.
9. Appel GB, Blum CB, Chien S, Kunis ChL y Appel AS: The hyperlipidemia of the nephrotic syndrome. *N Engl J Med* 312:1544-1548, 1985.
10. Kaysen GA, Gambertoglio J, Felts J y Hutchison FN: Albumin synthesis, albuminuria and hyperlipemia in nephrotic patients. *Kidney Int* 31:1368-1376, 1987.
11. Cameron JS: El síndrome nefrótico y sus complicaciones. *Nefrología* VI, 3:21-29, 1986.
12. Cameron JS: The nephrotic syndrome and its complications. *Am J Kid Dis* X:157-171, 1987.
13. Cabot RC: The causes of ascites. *Am J M Sc* 143:1, 1912.