

No existe un tratamiento consensuado para el LACG gástrico. En las publicaciones disponibles, solo en un caso se utilizó la quimioterapia como única estrategia, mientras que en el resto de los casos se realizó tratamiento quirúrgico con o sin quimioterapia adyuvante. La cirugía permite el diagnóstico definitivo y previene complicaciones durante la evolución natural de la enfermedad o durante el tratamiento quimioterápico. Dichas complicaciones son fundamentalmente la perforación y la fistulización. La estrategia quirúrgica en los casos de LACG primario gástrico es la gastrectomía total con linfadenectomía D1, la cual permite un adecuado control local, dado que linfadenectomías extensas no mejoran el pronóstico. Los protocolos de quimioterapia incluyen CHOP. El pronóstico de los pacientes con LACG es extremadamente pobre. La sobrevida global oscila entre 6 semanas y 8 años. Se ha visto que la expresión inmunohistoquímica de ALK muestra diferencias marcadas en términos de sobrevida a 5 años ([ALK+] 93 vs. [ALK-] 33%). Por otro lado, las variantes linfohistiocíticas muestran mejores respuestas a la quimioterapia⁴⁻⁸.

En conclusión, el tratamiento de los LACG primarios gástricos CD30+ no está estandarizado. Sin embargo, la estrategia óptima debería incluir un diagnóstico precoz que incorpore un adecuado estudio inmunopatológico, una valoración del tratamiento quirúrgico individualizado y la administración de regímenes de quimioterapia, que incluyan antraciclinas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stein H, Foss HD, Durkop H, Marafioti T, Delsol G, Pulford K, et al. CD30+ anaplastic large cell lymphoma: a review of its histopathologic, genetic, and clinical features. *Blood*. 2000;96:3681-3695.
2. Iwamizu-Watanabe S, Yamashita Y, Yatabe Y, Nakamura S, Mori N. Frequent expression of CD30 antigen in the primary gastric non-B, non-Hodgkin lymphomas. *Pathol Int*. 2004;54:503-9.
3. Falini B, Pileri S, Stein H, Dienesman D, Dallenbach F, Delsol G, et al. Variable expression of leukocyte common (CD45) antigen in CD30 (Ki-1)-positive anaplastic large-cell lymphoma: implications for the differential diagnosis between lymphoid and nonlymphoid malignancies. *Hum Pathol*. 1990;21:624-9.
4. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al. Update on extranodal lymphomas. Conclusions of the Workshop held by the EAHP and the SH in Thessaloniki, Greece. *Histopathology*. 2006;48:481-504.
5. Nakamura S, Aoyagi K, Ohkuni A, Kimura Y, Tsuneyoshi M, Fujishima M. Rapidly growing primary gastric CD30 (Ki-1)-positive anaplastic large cell lymphoma. *Dig Dis Sci*. 1998;43:300-5.
6. Paulli M, Rosso R, Kindl S, Boveri E, Bonoldi E, Stracca V, et al. Primary gastric CD30 (Ki-1)-positive large cell non-Hodgkin's lymphomas: A clinicopathologic analysis of six cases. *Cancer*. 1994;73:541-9.
7. Mori N, Yatabe Y, Oka K, Yokose T, Ishido T, Kikuchi M, et al. Primary gastric Ki-1 positive anaplastic large cell lymphoma: a report of two cases. *Pathol Int*. 1994;44:164-9.
8. Cho GS, Cho ET, Moon CH, Park YK, Lee MJ, Park YH, et al. A case of Ki-1 positive anaplastic large cell lymphoma metastasis to the stomach, pleura and cecum. *Korean J Hematol*. 1995;30:501-7.
9. Ross WR, Hanson CA, Schnitzer B. CD30 (Ki-1)-positive, anaplastic large cell lymphoma mimicking gastrointestinal carcinoma. *Cancer*. 1992;70:2517-23.

Esteban Gabriel Grzona^{a,*}, Rudolf Buxhoeveden^a, Ana María Chirife^b, Lina Marino^b y Gustavo Bugari^a

^aSección de Cirugía Esofagogastroduodenal, Servicio de Cirugía General, Hospital Alemán de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina
^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital Alemán de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: egrzona@hospitalaleman.com (E. Gabriel Grzona).

doi:10.1016/j.ciresp.2009.12.004

Ascitis quilosa postadrenalectomía

Post-adrenalectomy chylous ascites

La ascitis quilosa o quiloperitoneo es la acumulación anormal de quilo en la cavidad peritoneal debido a la obstrucción o disrupción de la circulación linfática. La etiología más frecuente en el adulto son las neoplasias y en la infancia las malformaciones linfáticas congénitas. Otras causas son las infecciones, las inflamaciones, la radioterapia, los traumatismos y la postoperación. Estos pacientes presentan distensión abdominal¹, que se puede acompañar de molestias, desnutrición, disnea e infecciones. El diagnóstico se confirma con el análisis de una muestra de líquido de aspecto lechoso con una concentración muy alta de triglicéridos, de 2 a 8 veces superior

al plasma, con elevación de proteínas, LDH, células linfocíticas, pH alcalino, disminución de ADA y glucosa¹. Pueden ser de utilidad las pruebas de imagen como la ecografía, la TC, la linfogammagrafía o la linfangiografía.

Presentamos el caso de una paciente con síndrome de Cushing a la que se intervino para realizar suprarrenalectomía bilateral laparoscópica tras el fracaso del tratamiento neuroquirúrgico. Se trata de una mujer de 45 años derivada por el Servicio de Endocrinología tras diagnóstico de enfermedad de Cushing con recidiva de microadenoma hipofisario productor de ACTH. En el período de tiempo de los 7 años anteriores se la interviene en 3



Figura 1 – Drenaje con líquido ascítico quiloso.

ocasiones por recidivas de un adenoma hipofisario localizado en la silla turca; el servicio de Neurocirugía realiza entonces 2 tumorectomías por vía transesfenoidal y en la segunda recidiva recibe radiocirugía. Ahora la paciente desarrolla nuevamente la enfermedad con el fenotipo típico del Cushing y con una concentración de ACTH en plasma de 73 pg/ml y cortisol en orina de 604,2 µg/día. Tras bloqueo con 2 mg de dexametasona, la cortisoluria es de 484, el cortisol en plasma de 4,75 y la ACTH de 33 pg/ml. La RMN demuestra una nueva recidiva de microadenoma hipofisario. La TAC abdominal describe una glándula suprarrenal derecha normal y una izquierda con 2 pequeñas áreas nodulares. Se inicia tratamiento con ketoconazol que se suspende por intolerancia al producir episodios de hipotensión y debilidad generalizada. Ante la contraindicación de una intervención neuroquirúrgica se decide realizar adrenalectomía bilateral laparoscópica. La paciente evoluciona bien en el postoperatorio inmediato pero reingresa al décimo día postoperatorio. Acude a Urgencias por presentar salida de un líquido lechoso por el orificio de drenaje (fig. 1) cuyo análisis demuestra una concentración de triglicéridos mayor a 6.000. Ante el buen estado general de la paciente, que se muestra asintomática, se decide tratamiento ambulatorio con dieta con ácidos grasos de cadena media y octreótido en administración subcutánea. Tras 8 días la paciente acude nuevamente a Urgencias por presentar dolor y distensión abdominal. Se decide su ingreso hospitalario y el estudio con ecografía evidencia líquido libre en cavidad abdominal; se realiza una paracentesis y se coloca un drenaje, que evidencia la salida de 500 cm³ de quilo en las primeras 24 h. Se diagnostica una ascitis quilosa como complicación de la

cirugía y se instaura tratamiento médico conservador con octreótido, hidroaltesona, astonin y nutrición inicialmente parenteral y posteriormente enteral con ácidos grasos de cadena media y larga y dieta hiperproteica. La paciente evoluciona satisfactoriamente, con disminución progresiva del contenido del drenaje y se la da de alta a los 10 días del ingreso.

La ascitis quilosa postoperatoria es una complicación rara y no se ha publicado ningún caso tras adrenalectomía abierta ni laparoscópica. Se presenta más frecuentemente en la cirugía de la aorta abdominal (1%), en la disección de ganglios retroperitoneales, la gastrectomía o la nefrectomía. El pronóstico está en relación con la etiología y la postoperatoria es la más favorable. La mayoría de los casos se resuelve con tratamiento conservador (paracentesis, nutrición con triglicéridos de cadena media, octreótido) por lo que éste permanece como primera opción terapéutica y se reserva la intervención quirúrgica con ligadura de los linfáticos para los casos refractarios tras varias semanas de tratamiento¹⁻³. Un estudio de Pabst et al, que revisa 17 publicaciones previas, señala que se produjo la resolución del quilo peritoneo postoperatorio en el 92,3% de los pacientes y en la mayoría con tratamiento conservador³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans JG, Spiess PE, Kamat AM, Wood CG, Hernandez M, Pettaway CA, et al. Chylous ascites after post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection: Review of the MD Anderson experience. *J Urol*. 2006;176:1463-7.
2. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Lev R, Dotan ZA, Ramon J, et al. The diagnoses and management of postoperative chylous ascites. *J Urol*. 2002;167:449-57.
3. Pabst TS, Mcintyre KE, Schilling JD, Hunter GC, Bernhard VM. Management of chyloperitoneum after abdominal aortic surgery. *Am J Surg*. 1993;166:1949.

Azucena López Candocia^{a,*}, Margarita López Candocia^b,
María Jesús García Brao^a, Ricardo García de Castro^a y
José Machuca Santa-Cruz^a

^aServicio de Cirugía General B, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, España

^bServicio de Neurocirugía, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: azucena.lopez.candocia@sergas.es,
azucena.lopez.candocia@canalejo.org (A. López Candocia).