

## COMUNICACIÓN CLÍNICA

### Ascitis quilosa secundaria a enfermedad de Whipple

### Chylous ascites secondary to Whipple disease

A. Muela Molinero\*, J.C. Borrego Galán y L. Quiroga Prado

Servicio de Medicina Interna, Hospital de León, León, España

Recibido el 3 de junio de 2010; aceptado el 4 de octubre de 2010

Disponible en Internet el 6 de abril de 2011

La enfermedad de Whipple (EW) es un proceso multisistémico, causado por un bacilo grampositivo aerobio del género *Actinomyces* denominado *Tropheryma whipplei*, poco frecuente, que se caracteriza por su gran variabilidad en cuanto a sus manifestaciones clínicas, con predominio de la sintomatología digestiva y articular<sup>1</sup>. Aunque la ascitis constituye una manifestación clínica relativamente frecuente en la EW<sup>2</sup>, la presencia de ascitis quilosa en el contexto de esta enfermedad resulta extremadamente infrecuente, por lo que presentamos un caso observado en nuestro servicio.

Varón de 46 años que consultó por aumento del perímetro abdominal y astenia desde hacía un mes. Seis meses antes ingresó en nuestro servicio por anorexia, anemia ferropénica, diarrea líquida y fiebre de 2 semanas de evolución, presentando en la tomografía computarizada (TC) abdominal múltiples adenopatías mesentéricas de 2 cm de diámetro (fig. 1). La biopsia de estas adenopatías y una biopsia duodenal confirmaron el diagnóstico de enfermedad de Whipple al demostrar en ambas muestras la presencia de infiltración por macrófagos con citoplasma cargado con gránulos que captaban la tinción del PAS con negatividad tanto de la tinción de auramina como del cultivo específico en medio de Lowenstein. Se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona durante 15 días y posteriormente con trimetoprim-sulfametoazol con mejoría clínica en las

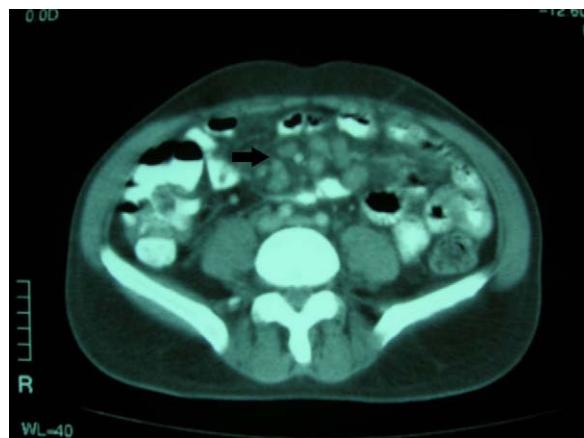


Figura 1 TC abdominal que muestra múltiples adenopatías mesentéricas (flecha) con un diámetro en torno a 2 cm.

semanas siguientes, resolución de la anemia y de las adenopatías mesentéricas en una TC de control tres meses después.

A la exploración física en el momento de la consulta destacaba abdomen blando y depresible, globuloso, no doloroso y con semiología de ascitis. El resto de la exploración sistémica y neurológica fue rigurosamente normal. Se practicó una TC abdominal que demostró ascitis en todos los compartimentos peritoneales así como densidades irregulares en raíz de mesenterios de nueva aparición (fig. 2). Se realizó una paracentesis diagnóstica extrayendo 50 cc

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [albmuela@gmail.com](mailto:albmuela@gmail.com) (A. Muela Molinero).



**Figura 2** TC abdominal en el que se observa moderada cantidad de ascitis alrededor del hígado (flecha) y esplénica.ery

de líquido lechoso con los siguientes resultados: triglicéridos 730 mg/dl, colesterol 119 mg/dl, 1.860 leucocitos/mm<sup>3</sup> (56% monocitos y 40% linfocitos), proteínas 5 g/dl y lactato deshidrogenasa 292 U/L. Las citologías, el cultivo convencional y en medio de Löwestein del líquido ascítico resultaron negativos. Se realizó un ecocardiograma transesofágico, una resonancia magnética cerebral y una punción lumbar que descartaron afectación a estos niveles por la EW. Ante estos hallazgos se sustituyó el tratamiento antibiótico por una combinación de hidroxicloroquina (200 mg/8 horas) y doxiciclina (200 mg/día). A las 4 semanas el estado general del paciente había mejorado ostensiblemente y una nueva ecografía abdominal demostró disminución clara de la ascitis, que se resolvió en nuevo control ecográfico practicado 3 meses después. El paciente ha completado un ciclo de 18 meses de tratamiento antibiótico y en la actualidad se encuentra asintomático sin datos de recidiva de su EW.

Al igual que otras enfermedades infecciosas, la EW cursa con signos y síntomas poco específicos, predominando los síntomas digestivos (pérdida de peso, diarrea o dolor abdominal) que se observan en un 75-90% de los pacientes, que aparecen muchas veces en las etapas iniciales de diagnóstico de enfermedad<sup>1,3</sup>. Sin embargo, la EW es una enfermedad multisistémica que puede afectar cualquier órgano, son frecuentes las manifestaciones articulares, neurológicas o cardíacas en el curso de la enfermedad, en muchas ocasiones presentándose años antes de establecer el diagnóstico<sup>2</sup>.

La ascitis se observa en un 5-10% de los pacientes con EW y suele deberse a la presencia de hipoalbuminemia

secundaria al síndrome de malabsorción intestinal que produce esta enfermedad<sup>1</sup>. La ascitis quilosa se debe al acúmulo de linfa en la cavidad peritoneal, debido a una obstrucción linfática, exudación por fistulización o rotura de los conductos linfáticos; para su diagnóstico la cifra de triglicéridos en líquido ascítico debe ser superior a 200 mg/dl<sup>4</sup>. En nuestro medio las causas más frecuentes de ascitis quilosa son las neoplasias (principalmente pancreáticas) y la cirrosis hepática, que suponen dos terceras partes de los casos; la enfermedad infecciosa, principalmente la tuberculosis y la filariasis, es la responsable de la mayoría de casos de ascitis quilosa en países en vías de desarrollo<sup>4,5</sup>. El tratamiento de las recaídas de la EW que se encuentran bajo tratamiento antibiótico activo no se encuentra claramente establecido. Se ha demostrado que los agentes alcalinizantes pueden disminuir la viabilidad de esta bacteria en el fagosoma<sup>6</sup>, por lo que recientemente se ha propuesto un esquema basado en un agente alquilante, la hidroxicloroquina, junto con doxiciclina para los pacientes con manifestaciones más graves o recidivas de la enfermedad<sup>1</sup>.

En una amplia revisión en MEDLINE utilizando las palabras clave *ascites*, *chylous* y *Whipple* únicamente hemos encontrado documentado un caso de ascitis quilosa secundaria a EW<sup>7</sup>. El caso aportado sería por tanto el primero documentado en nuestro país, demostrando además resolución de una ascitis quilosa secundaria a EW con la utilización de una terapia basada en hidroxicloroquina y doxiciclina.

## Bibliografía

1. Fenollar F, Puéchal X, Raoult M. Whipple's disease. N Engl J Med. 2007;356:55–66.
2. Marth T, Raoult D. Whipple's disease. Lancet. 2003;361:239–46.
3. Reyes R, Peris P, Feu F, Martínez-Ferrer A, Quera A, Guañabens N. Enfermedad de Whipple. Estudio de 6 casos. Med Clin (Barc). 2008;130:219–22.
4. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. Am J Gastroenterol. 2002;97:1896–900.
5. Aalami OO, Allen DB, Organ Jr CH. Chylous ascites: a collective review. Surgery. 2000;128:761–8.
6. Ghigo E, Capo C, Aurouze M, Tung CH, Gorvel JP, Raoult D, et al. Survival of *Tropheryuma whipplei*, the agent of Whipple's disease, requires phagosome acidification. Infect Immun. 2002;70:1501–6.
7. Isenberg JI, Gilbert SB, Pitcher JL. Ascites with peritoneal involvement in Whipple's disease. Report of a case. Gastroenterology. 1971;60:305–10.