



CARTA AL DIRECTOR

Ascitis quillosa secundaria a linfoma difuso de células grandes B. A propósito de un caso



Chylous ascites secondary to diffuse large B cell lymphoma. A case report

Sr. Director:

La ascitis quillosa es una forma infrecuente de ascitis (<1% del total) que se define por la presencia de una gran concentración de triglicéridos >200 mg/dL. No existen publicaciones recientes sobre la epidemiología de la misma, si bien en un estudio previo se describe una incidencia de 1 caso por cada 20.000 ingresos hospitalarios¹.

A continuación, presentamos el caso de un varón de 78 años con hipertensión arterial en tratamiento diurético, *flutter* auricular anticoagulado y enfermedad renal crónica.

El paciente refería una clínica de tres meses de evolución de astenia, aumento progresivo del perímetro abdominal y ganancia ponderal. A la exploración física destacaba una semiología ascítica moderada, con la palpación de una gran masa abdominal y la presencia de edema en extremidades inferiores.

En la analítica presentaba: creatinina 1,65 mg/dL, GOT 24 U/L, GPT 16U/L, bilirrubina 1,2 mg/dL, PCR 116 mg/L, LDH 269 U/L. Fe 28 µg/dL, transferrina 163 mg/dL, IS 12%, B12 167 pg/mL. VSG 54. Alfa-1 globulina 6,7%, alfa-2 globulina 18,7%, gammaglobulina 7,9%. Beta-2 microglobulina 10,4 mg/dL.

El estudio ecográfico mostró ascitis moderada así como una gran masa de aspecto sólido dependiente del mesenterio.

Tras realizar una paracentesis diagnóstica (fig. 1), el análisis del líquido ascítico fue el siguiente: glucosa 120 mg/dL, proteínas 5,6 g/dL, albúmina 2,9 g/dL, LDH 139 U/L, amilasa 20 U/L, adenosina desaminasa (ADA) 34. Triglicéridos 1236 mg/dL. Hematías 4000, leucocitos 1950 (linfocitos 39%, neutrófilos 24%).

La citología fue negativa para malignidad y los cultivos descartaron causa infecciosa. Se completó el estudio mediante TAC toracoabdominopélvica (fig. 2) en la que se visualizaba una gran masa sólida en mesenterio de 11x17x26 cm y un conglomerado adenopático retroperitoneal en continuidad con la masa descrita, sugestivo de proceso linfoproliferativo.

Se realizó una biopsia percutánea guiada por TAC con el diagnóstico anatomopatológico de linfoma B difuso de célula grande fenotipo GC, sobre linfoma folicular.



Figura 1 Ascitis quillosa.

El paciente recibió suplementos nutricionales con triglicéridos de cadena media (TCM) y tratamiento quimioterápico según esquema R-mini-CHOP, consiguiendo la resolución de la ascitis tras 8 semanas de tratamiento.

La ascitis quillosa se produce por una disrupción del sistema linfático. Browse et al.² proponen tres mecanismos según la etiología:

- Obstrucción y disrupción del conducto torácico tras traumatismo, cirugía o radioterapia, etiología autoinmune o infecciosa (tuberculosis, filariasis) o por aumento de la producción linfática (cirrosis, patología cardiovascular).
- Invasión y disrupción del sistema linfático secundario a proceso maligno. De mayor a menor frecuencia: linfomas, tumores neuroendocrinos, sarcomas, leucemias, tumores sólidos.
- Dilatación congénita de los conductos linfáticos. Por ejemplo, síndrome Klippel-Trenaunay.

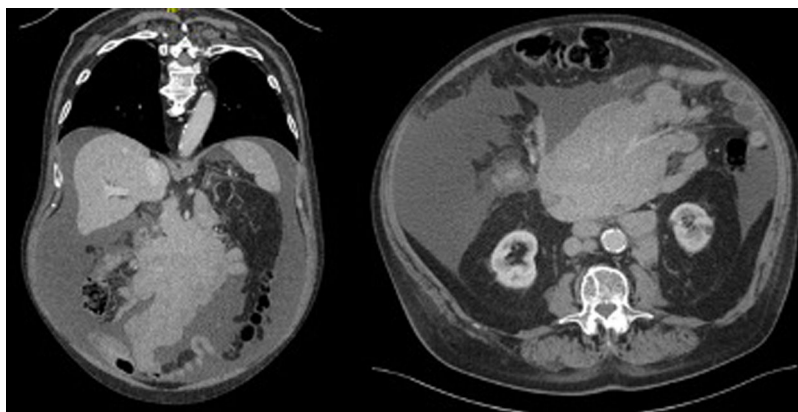


Figura 2 TAC abdomen. Corte coronal y transversal respectivamente.

En una revisión sistemática³ que incluía 190 pacientes con ascitis quílosa atraumática, la causa más frecuente fueron las anomalías linfáticas (32%) seguida de enfermedades malignas (17%), la cirrosis (11%) y las infecciones por micobacterias (15%). El linfoma representaba al menos un tercio de los casos de ascitis quílosa maligna.

En cuanto al diagnóstico, además de la historia clínica, exploración física y analítica sanguínea, la realización de paracentesis es obligatoria. Se obtiene un líquido ascítico de aspecto turbio-lechoso con una concentración de triglicéridos > 200 mg/dl. Se requiere un estudio completo del líquido ascítico que incluya proteínas totales, albúmina, LDH, glucosa, amilasa, triglicéridos, ADA (si hay sospecha de tuberculosis), recuento celular, tinción gram, cultivo y citología. Las exploraciones radiológicas tienen un papel fundamental en el diagnóstico de la ascitis quílosa, especialmente cuando no hay antecedente de traumatismo o cirugía reciente, ya que permiten descartar una causa maligna subyacente.

Desde el punto de vista terapéutico resulta fundamental el tratamiento de la patología causal. Aunque la evidencia sobre el tratamiento específico de la ascitis quílosa sea limitada, se recomienda una dieta rica en proteínas y baja en grasas suplementada con TCM con el fin de disminuir la producción de quilo. En caso de fracaso terapéutico, la somatostatina y su análogo octreotida (dosis 100 µg/8 h sc), asociados habitualmente a nutrición parenteral total, han demostrado ser eficaces, especialmente en el manejo de la ascitis quílosa posquirúrgica⁴. Se reserva la cirugía como tratamiento de rescate.

En pacientes cirróticos, además del tratamiento diurético, que continúa siendo el pilar fundamental, Orlistat, un inhibidor reversible de la lipasa gástrica y pancreática, disminuye los niveles de triglicéridos en el líquido ascítico con la consiguiente mejoría de la ascitis⁵.

No se recomienda el tratamiento con TCM en cirrosis avanzada. En caso de refractariedad al tratamiento médico, la colocación de TIPS ha demostrado ser segura y eficaz en este subgrupo de pacientes.

Bibliografía

1. Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med.* 1982.
2. Browse NL, Wilson NM, Russo F, al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg.* 1992.
3. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic chylous ascites: systematic review of symptoms and causes. *J Am Coll Surg.* 2011.
4. Weniger M, D'Haese JG, Angele MK, Kleespies A, Werner J, Hartwig W. Treatment options for chylous ascites after major abdominal surgery: a systematic review. *Am J Surg.* 2016.
5. Chen J, Lin RK, Hassanein T. Use of orlistat (xenical) to treat chylous ascites. *J Clin Gastroenterol.* 2005.

Iratí Gorroño Zamalloa^{a,*}, Mireia Markuleta Iñurritegi^b, Leire Urtasun Arlegui^a y Aitor Orive Calzada^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz, Araba, España

^b Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz, Araba, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iratigo@gmail.com (I. Gorroño Zamalloa).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.06.010>

0210-5705/ © 2021 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.