

CARTAS AL DIRECTOR

Ascitis quilosa secundaria a carcinomatosis peritoneal en paciente con cáncer de mama diseminado, un hallazgo inesperado

Chylous ascites secondary to peritoneal carcinomatosis in a patient with metastatic breast cancer: An unexpected finding



Sr. Director:

La ascitis quilosa (AQ) o quiloperitoneo es una condición rara (1/20.000 ingresos hospitalarios)¹. Se produce por la infiltración, obstrucción o rotura de los vasos linfáticos retroperitoneales con formación de fistulas a la cavidad peritoneal². Presentamos el caso de una paciente con AQ secundaria a carcinomatosis peritoneal por neoplasia de mama diseminada. Se realizó mastectomía radical y linfadenectomía axilar derechas a los 46 años (año 1997) por carcinoma ductal infiltrante G2 pT2N3M0, posterior

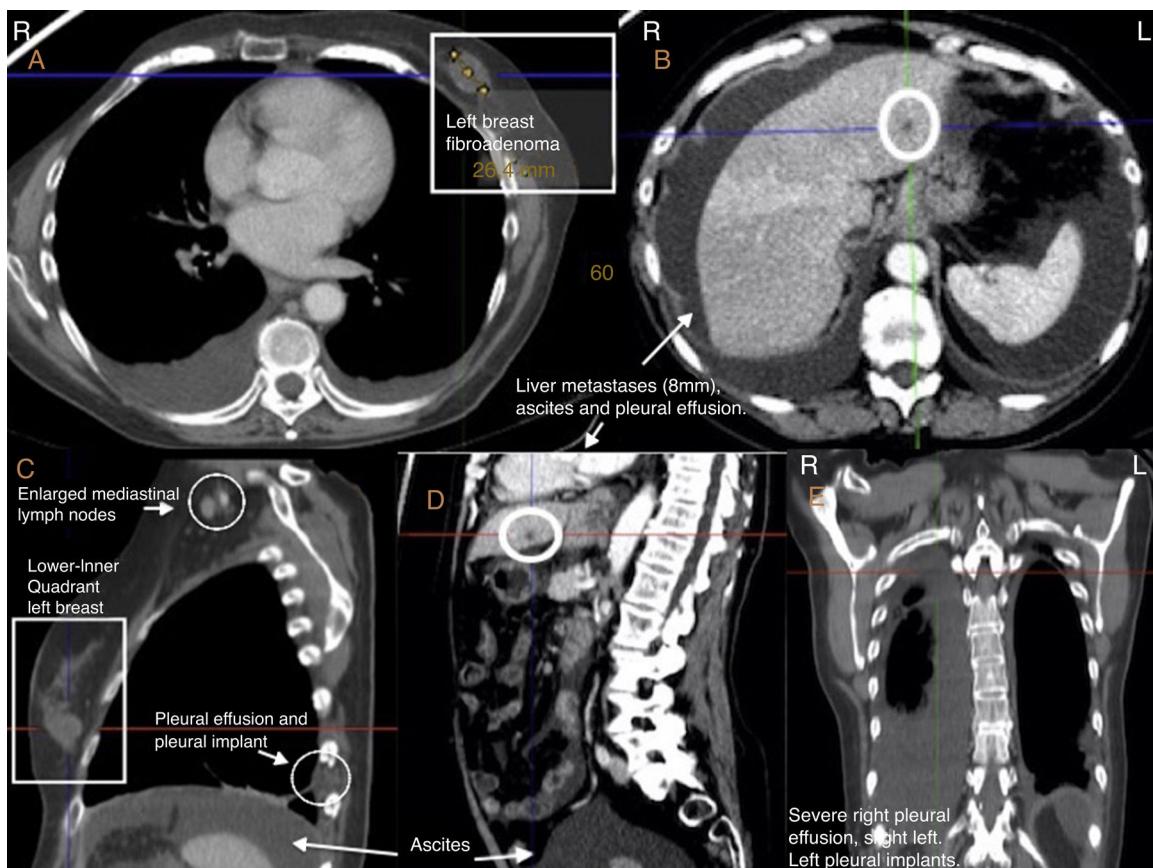


Figura 1 Imágenes de tomografía computarizada (TC) de mayo del 2016. Fibroadenoma mamario, adenopatías mediastínicas, micronódulo hepático, ascitis y derrame pleural bilateral de predominio derecho.

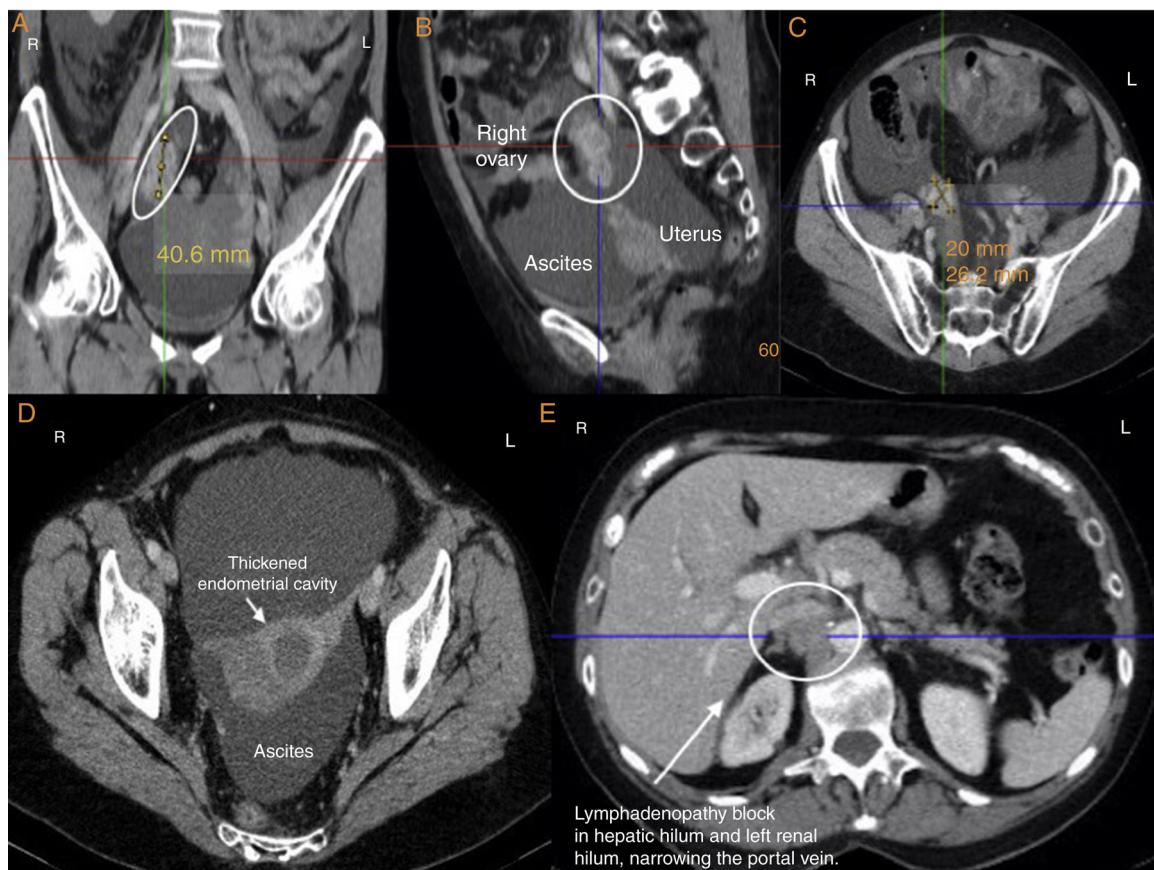


Figura 2 TC de mayo del 2016. Conglomerado adenopático en hilio hepático que condiciona estenosis de la vena porta, implante en ovario derecho de 20 × 26 × 41 mm, útero irregular con mioma posterior derecho y cavidad endometrial distendida (pólipos endometriales).

poliquimioterapia con antraciclinas (CMF iv 6 ciclos), radioterapia sobre lecho de mastectomía y cadenas ganglionares (50 Gy con fraccionamiento convencional) y tamoxifeno 5 años sin incidencias. En diciembre del 2012, recaída ganglionar supra e infradiafragmática tratada con letrozol obteniendo respuesta completa radiológica. En noviembre del 2015, a los 65 años de edad, progresión ganglionar supradiafragmática, micronódulos hepáticos e implantes pleurales. Inicia tratamiento en ensayo clínico con fulvestrant por vía oral, obteniendo respuesta parcial^[3,4]. En control tras 8 semanas de tratamiento, se objetiva progresión de adenopatías supra e infradiafragmáticas, signos de carcinomatosis peritoneal, implantes en ovario derecho, crecimiento de nódulos hepáticos, derrame pleural bilateral y moderada ascitis (figs. 1 y 2). Los marcadores tumorales, hasta ahora negativos, se encontraban elevados (CA125 1051, CEA 8,4, CA15,3 65,3). Dado el deterioro clínico y la distensión abdominal, se decide ingreso para conducta diagnóstico-terapéutica. Se realiza paracentesis evacuadora, obteniendo líquido compatible con linfa, negativo para células tumorales; se deja catéter pig-tail para drenaje intermitente. Es valorada por nutrición ante un estado de desnutrición progresiva (a pesar de IMC 25 kg/m²), se solicita valoración por la Unidad de Nutrición y Dietética Hospitalaria, iniciando dieta específica baja en grasas, soporte nutricional basado en triglicéridos de cadena media (MCT) y batidos hiperproteíco-calóricos sin lípidos. A pesar

de ello, la paciente sigue manteniendo volúmenes altos (2-3 l/día) de drenaje linfático. Se instaura soporte nutricional parenteral con disminución del débito drenado y mejoría clínica. Dada la alta probabilidad de enfermedad abdominal diseminada por cáncer de mama y ante la fragilidad de la paciente, se desaconseja la realización de laparoscopía diagnóstica con toma de biopsia. Inicia taxol semanal iv 80 mg/m². Reintroducción progresiva de nutrición enteral bien tolerada, alta médica con medidas dietéticas y soporte nutricional, aceite MCT y batidos proteicos. Actualmente, la enfermedad está controlada tras 12 ciclos.

La mayoría de AQ son de aparición precoz tras un procedimiento quirúrgico retroperitoneal, en el contexto de un cáncer ginecológico; con una incidencia del 9% en la primera semana tras la cirugía y asociada al número de ganglios paraórticos resecado (> 14)². En un 10% la AQ es secundaria a neoplasias avanzadas, cáncer ginecológico, linfomas y adenocarcinomas de origen digestivo o renal^[5,6]. Otras causas no malignas son traumatismos abdominales, cirugía vascular reciente, cambios posradioterapia, cirrosis, tuberculosis abdominal o filariasis⁷.

La linfa está compuesta por agua, ácidos grasos de cadena larga, linfocitos, minerales y proteínas. Su acumulación no produce síntomas, salvo progresiva distensión abdominal y desnutrición. Su composición genera inflamación e irritación en la cavidad abdominal con el desarrollo de cuadros adhèrentiales, sintomatología digestiva inespecífica (náuseas,

vómitos, dolor abdominal) y un mayor riesgo de peritonitis. El análisis bioquímico del líquido ascítico confirmará la sospecha: quilomicrones y triglicéridos elevados ($> 330 \text{ mg/dl}$ o 3 veces superior al nivel plasmático)⁵.

El abordaje es complejo debido al mal estado nutricional e inmunológico derivado de la pérdida de proteínas y linfocitos en la linfa⁸. El tratamiento de elección es el manejo conservador nutricional junto con drenaje percutáneo de baja presión⁹. La paracentesis evacuadora intermitente es poco efectiva más allá de la utilidad diagnóstica. El manejo conservador inicial incluye dieta hipercalórica-hiperproteica e hiposódica baja en grasas con soporte de triglicéridos de cadena media⁶.

La introducción de diuréticos (furosemida, espironolactona), análogos de la somatostatina (octreótido 100 mg/ml, una ampolla subcutánea/8 h hasta la resolución) y alimentación parenteral se reserva en casos refractarios o de alto débito⁹. Más de 2/3 de los casos se resuelven con medidas conservadoras en las primeras 2 semanas¹⁰. Para Han et al.¹¹ todos los casos se resolvieron con medidas conservadoras y drenaje peritoneal en una media de 2 semanas, sin ninguna recurrencia. En casos graves puede ser necesario el manejo quirúrgico, mediante embolización percutánea transabdominal de la cisterna magna, ligadura de vasos linfáticos o shunts peritoneovenosos, con poca experiencia al respecto y no exentos de morbilidad^{7,10}. Según Tulunay et al.¹², el 71% respondió al manejo conservador y el 29% restante requirió de corrección quirúrgica.

En conclusión, la infiltración tumoral de los conductos linfáticos principales, en el contexto de una carcinomatosis peritoneal es la primera causa de AQ no quirúrgica. El manejo conservador, mediante drenaje continuo o intermitente de baja presión y soporte nutricional, ha de considerarse una primera elección suficientemente efectiva.

Responsabilidades éticas

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Agradecimientos

A los servicios de Oncología Médica y Nutrición (Dra. Pelegrina Cortés) del Hospital Universitario La Paz, por su dedicación y esfuerzo con la paciente.

Bibliografía

1. Gutkowski K, Hartleb M, Nowak A, Kajor M. A rare cause of chylous ascites. *Liver Int.* 2011;31:329.
2. Solmaz U, Turan V, Mat E, Dereli ML, Ekin A, Peker N, et al. Chylous ascites following retroperitoneal lymphadenectomy in gynecologic malignancies: incidence, risk factors and management. *Int J Surg.* 2015;16 Pt A:88-93.
3. Wang J, Jain S, Coombes CR, Palmieri C. Fulvestrant in advanced breast cancer following tamoxifen and aromatase inhibition: A single center experience. *Breast J.* 2009;15:247-53.
4. Robertson JF, Lindemann JP, Llombart-Cussac A, Rolski J, Feltl D, Dewar J, et al. Fulvestrant 500 mg versus anastrozole 1 mg for the first-line treatment of advanced breast cancer: follow-up analysis from the randomized 'FIRST' study. *Breast Cancer Res Treat.* 2012;136:503-11.
5. Morell-García D, Parera Rossello MM. Ascitis quilosa. *Med Clin (Barc).* 2013;141:140.
6. 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;211:206-13.
7. Shibuya Y, Asano K, Hayasaka A, Shima T, Akagi K, Ozawa N, et al. A novel therapeutic strategy for chylous ascites after gynecological cancer surgery: A continuous low-pressure drainage system. *Arch Gynecol Obstet.* 2013;287:1005-8.
8. Var T, Güngör T, Tonguc E, Ozdener T, Mollamahmutoglu L. The conservative treatment of postoperative chylous ascites in gynecologic cancers: Four case reports. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;285:849-51.
9. Kim EA, Park H, Jeong SG, Lee C, Lee JM, Park CT. Octreotide therapy for the management of refractory chylous ascites after a staging operation for endometrial adenocarcinoma. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014;40:622-6.
10. Pieper CC, Schild HH. Successful minimally invasive treatment of intractable, postoperative chylous ascites via percutaneous lymph vessel embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38:1050-4.
11. Han D, Wu X, Li J, Ke G. Postoperative chylous ascites in patients with gynecologic malignancies. *Int J Gynecol Cancer.* 2012;22:186-90.
12. Tulunay G, Ureyen I, Turan T, Karalok A, Kavak D, Ozgul N<ET_AL>. Chylous ascites: Analysis of 24 patients. *Gynecol Oncol.* 2012;127:191-7.

Begoña Díaz de-la-Noval*, María Dolores Diestro Tejeda, Javier de-Santiago García y Margarita Sánchez-Pastor

Unidad de Ginecología Oncológica, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(B. Díaz de-la-Noval\).](mailto:begodelanoval@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.senol.2017.03.004>

0214-1582/

© 2017 SESPM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.