

Ascitis quilosa como forma de presentación de linfoma no Hodgkin: Reporte de un caso

Autores Mildred Fuenmayor, Anais Coronado, Sídney Ferreira, María Alejandra González 

Afiliación Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Maracaibo. Maracaibo, Estado Zulia - Venezuela.

Autora de Correspondencia: María Alejandra González. Correo: alegonzalez.221991@gmail.com ORCID: [0000-0002-1734-0947](https://orcid.org/0000-0002-1734-0947)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2021; 75(3): 125-129.

© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.

Fecha de recepción: 15/06/2021

Fecha de revisión: 19/07/2021

Fecha de Aprobación: 24/07/2021

Resumen

Comunicamos el caso de un paciente masculino de 73 años de edad que desarrollo de forma progresiva ascitis. El estudio del líquido ascítico demostró aspecto lechoso, turbio con niveles elevados de triglicéridos. El estudio topográfico mostro conglomerado ganglionar paraaortico y un tumor retroperitoneal de gran tamaño. El estudio inmunohistoquímico reveló que se trataba de un linfoma no Hodgkin difuso de células pequeñas estirpe linfoide B infiltrante a tejido fibroadiposo.

Palabras clave: Ascitis quilosa, quiloperitoneo, linfoma no hodgkin.

CHYLOUS ASCITES AS A FORM OF PRESENTATION OF A NON- HODGKIN LYMPHOMA: REPORT OF A CASE

Summary

We report the case of a 73-year-old male patient who progressively developed ascites. Ascites fluid study demonstrated its milky, cloudy appearance with elevated triglyceride levels. The tomographic study showed a para-aortic lymph node conglomerate and a large retroperitoneal tumor. The immunohistochemical study revealed that it was a diffuse non-Hodgkin lymphoma of small cells of lymphoid line B infiltrating fibrofatty tissue.

Key words: Chylous ascites, chyloperitoneum, non-Hodgkin's lym-phoma.

Introducción

La ascitis quilosa (AQ) es una forma rara de ascitis que resulta de la fuga de linfa rica en lípidos hacia la cavidad peritoneal. Esto suele ocurrir debido a un traumatismo y rotura de los vasos linfáticos o al aumento de la presión linfática peritoneal secundaria a la obstrucción.

Las etiologías subyacentes de la Ascitis Quilosa se han clasificado en atraumáticas y traumáticas

El diagnóstico de la Ascitis Quilosa se basa en la característica distintiva del líquido ascítico que incluye apariencia lechosa y nivel de triglicéridos > 200 mg / dL.

El manejo consiste en identificar y tratar el proceso de la enfermedad subyacente, la modificación de la dieta y diuréticos. Algunos estudios también han apoyado el uso de agentes como orlistat, somatostatina, octreotide y etilefrina.

La paracentesis y las intervenciones quirúrgicas en forma de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), derivación peritoneal, angiografía con embolización de vaso con fuga y la laparotomía siguen siendo opciones de tratamiento para los casos refractarios al tratamiento médico.

Caso clínico

Paciente masculino de 73 años de edad, natural y procedente de la localidad, con antecedente de hipertensión arterial de larga data en tratamiento regular, quien inicia cuadro clínico 6 meses previos a su ingreso caracterizado por aumento de la circunferencia abdominal de forma progresiva por lo cual acude a facultativos (Médico Internista y Gastroenterólogo-Hepatólogo) quien realiza una serie de paraclínicos incluyendo paracentesis diagnostica donde se determina GASA de bajo gradiente, liquido claro, cetrino, no infectado iniciando de esta forma tratamiento médico con espironolactona 100mg OD + Furosemida 40mg OD, presentando mejoría parcial del cuadro, sin embargo, posteriormente la ascitis recidiva por lo cual es

derivado a nuestro servicio para estudio y realización de paracentesis evacuatorias.

Antecedentes Personales:

Diagnóstico de hipertensión arterial en tratamiento regular con enalapril 20mg OD. Niega padecer enfermedades relevantes en el pasado, hospitalizaciones, episodios de hepatitis, cirugías y transfusiones previas. Habito alcohólico desde la juventud, 3 veces al mes, >30gr/día. Hábito tabáquico durante 20 años aproximadamente 3-4 cigarrillos/ día. IPA: 4.

Revisión por Sistemas:

Pérdida de peso de 25 kg aproximadamente en últimos 6 meses relacionado a hiporexia. Niega síntomas dispépticos. Patrón evacuatorio Bristol 4, 2 veces/día, sin moco, sin sangre.

Examen físico:

PA: 110/80, FC: 82/min, pulso 76/min, FR: 18/min, Temperatura 37,5°C, SatO2: 99 %.

Paciente en condiciones clínicas estables, afebril, hidratado, eupneico, ligera palidez cutáneo mucosa, cuello sin adenopatías. No se evidencian estigmas de hepatopatía crónica, Tórax simétrico, normoexpansible, MV audible en ambos campos pulmonares sin agregados, ruidos cardiacos rítmicos sin soplo, abdomen globoso a expensas de líquido ascítico, ascitis grado III, ruidos hidroaéreos presentes 3 x, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni visceromegalias, extremidades simétricas, con edema grado II de Miembros Inferiores. Neurológico: conservado.

Exámenes complementarios:

Leucocitos 5600/mm3: segmentados 69%, linfocitos 31%; hemoglobina 10.9g/dl; hematocrito 36%; plaquetas 322.000/mm3. TP: 13,3 seg, INR 1.15. Glicemia 85 mg/dl; creatinina 1,7 mg/dl; proteínas totales 6,6 g/dl, albúmina 3,60 g/dl, globulinas 3,0 g/dl; BT: 0,30 mg/dl, BI: 0.10 mg/dl, BD: 0,20 mg /dl. TGO: 25 U/L, TGP: 10 U/L, FA: 100 U/L; GGT 38 U/L; Colesterol total 164 mg/dl, triglicéridos 66 mg/dl.

VIH negativo, AgHBs negativo, anti VHC negativo. Antígenos tumorales: CEA: 0.2 ng/ml (VN: 0.0-5.0 ng/ml), CA 19,9: 9.3 U/ml (VN: 5-35 U/ml), alfafetoproteína: 11.2 ng/ml (VN: 0.37-8.50ng/ml).

Ecografía abdominal (Figura 1); reveló hígado discretamente aumentado de tamaño, contornos regulares, patrón ecográfico micronodular con aumento de su ecogenicidad, sin lesiones focales, ni dilatación de vías biliares intrahepáticas, colédoco mide 0,7mm, de trayecto y calibre normal.

Vesícula biliar: Distendida, de paredes regulares, con múltiples imágenes litiasis en su interior. Páncreas, Bazo y Aorta de tamaño y calibre normal. Se aprecia abundante líquido en cavidad libre abdominal.

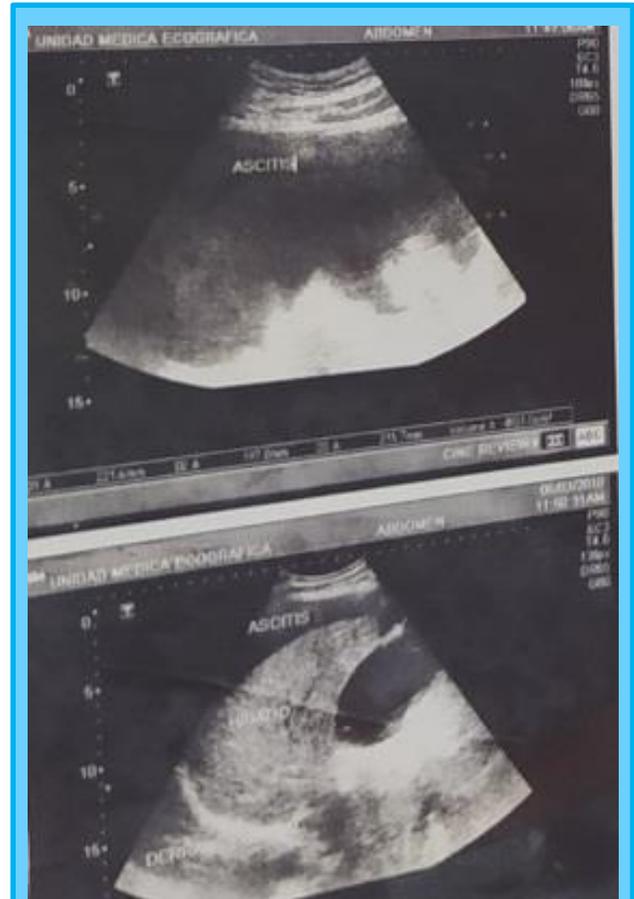


Figura 1. Ecografía Abdominal.

Ecodoppler Esplenoportal reporto hígado de tamaño aumentado. LHD: mide 15.2cms. Heterogéneo sin lesiones focales. Vías intrahepáticas y colédoco de calibre normal. Mide 2.1mm. Vena porta calibre normal, mide 0.6cms de diámetro, sin signos de dilatación. Perfil de flujo normal, continuo, hepatopeto. Se conserva la variación respiratoria. No flujo hepatofugo. No se evidencian otros signos de HTP. Vena porta sin signos de trombosis, tumoraciones, sin signos de transformación cavernomatosa. Vena esplénica y suprahepáticas sin alteraciones. Vena cava inferior se dilata con la espiración profunda, su calibre disminuye sin signos de trombosis o tumores. Flujo lento (sobrecarga hídrica. ICC) Vesícula biliar incrementada de tamaño, paredes regulares, sin excrescencias, engrosadas con 2 imágenes de litos de 1.2cms. Páncreas y bazo normal. Presencia de ascitis no tabicada (mayor a 6.998cc) y derrame pleural bilateral.

Se realizó paracentesis diagnostica (Figura 2) y la citoquímica de líquido ascítico reporto un líquido de aspecto lechoso, turbio, con leucocitos 20 células/mm3, 80% segmentados, 20% linfocitos, proteínas totales 7.9 g/dl, albúmina 2 mg/dl. LDH: 64 U/L; triglicéridos: 249 mg/dl.

La citología de líquido ascítico mostro un frotis con ausencia de células epiteliales, algunos fibroblastos y hematíes. No se visualizaron células atípicas. El reporte finalizo negativo para neoplasia en esta muestra.

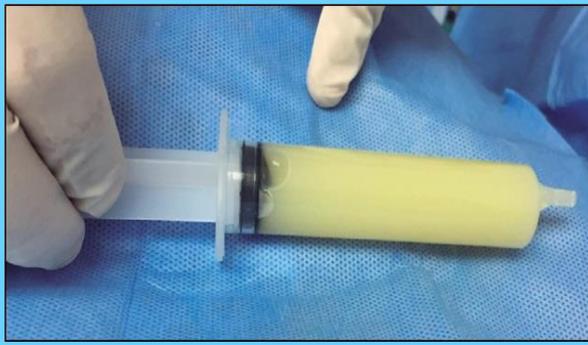


Figura 2. Líquido Ascítico Quiloso.

La endoscopia digestiva superior demostró gastropatía hemorrágica leve, úlcera gástrica Forrest III y Duodenopatía erosiva. Sin presencia de varices esófago-gástricas.

En la TC abdominopélvica (Figura 3) se evidenció a nivel abdominal imágenes heterogéneas de bordes regulares, bien definidos, con buen plano de clivaje compatible con conglomerado ganglionar paraaórtico. Se observó líquido libre en correderas parietocólicas, espacio de morrison, espacio periesplénico y pélvico, de abundante cantidad. Posteriormente las imágenes son discutidas por el servicio de gastroenterología y cirugía oncológica donde reportan LOE de gran tamaño a nivel retroperitoneal.

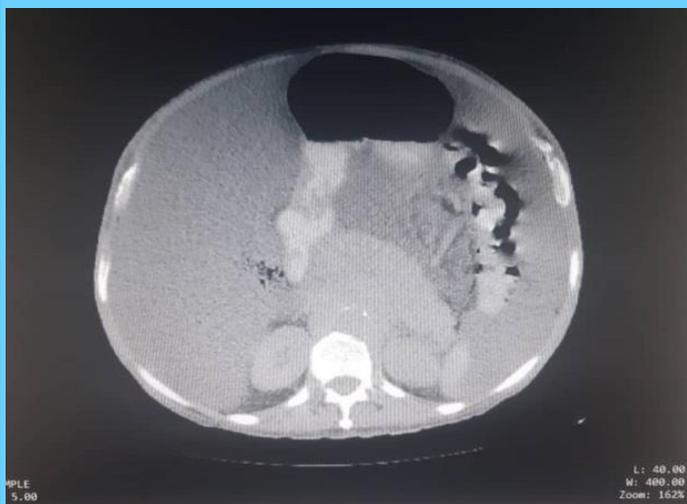


Figura 3. TC Abdominopélvica Contrastada.

El paciente es valorado por el servicio de cirugía oncológica quienes deciden realizar laparotomía exploradora donde se evidencia presencia de 17 litros aproximadamente de líquido ascítico blanquecino. Así mismo reportan un tumor retroperitoneal de 20x30cms, irregular, no móvil, adherido a planos profundos. Se toman muestra para biopsia y estudio de inmunohistoquímica. El diagnóstico postoperatorio tumor retroperitoneal no resecable.

Los resultados de la biopsia del tumor retroperitoneal indicaron un carcinoma pobremente diferenciado, patrón sólido, tipo celular: células pequeñas anaplásicas pobremente

diferenciado, marcada reacción inflamatoria y marcada desmoplasia.

La inmunohistoquímica reportó linfoma no hodgkin difuso de células pequeñas (periféricas) infiltrante a tejido fibroadiposo. Las células neoplásicas mostraron fuerte positividad al antígeno común leucocitario (LCA/CD45) y a los marcadores de células B (CD20 Y CD79A). Los marcadores de células T (CD45RO y CD3) y el TDT, expresados en linfomas linfoblásticos, fueron negativos. Igualmente, el CD5, CD15 y CD30. Todos los marcadores de diferenciación epitelial (CK, EMA, CK7, CK20) fueron negativos, lo cual descarta el diagnóstico de carcinoma o adenocarcinoma.

Posteriormente el paciente es valorado por el servicio de hematología donde deciden realizar una biopsia de médula ósea en la cual se evidencia marcada hiperplasia, serie megacariocítica, eritroide y granulocítica de aspecto, forma y cantidad de población celular normal. Así mismo se evidenció infiltrado difuso de linfocitos neoplásicos de mediano diámetro en su mayoría, con núcleos irregulares e hiperclomáticos; dando como diagnóstico hallazgos compatibles con infiltración de neoplasia linfoproliferativa (Linfoma No Hodgkin).

Según todos estos hallazgos el diagnóstico definitivo fue Ascitis Quilosa secundaria a un Linfoma no Hodgkin de células pequeñas tipo B con infiltración linfoproliferativa a médula ósea.

Los marcadores en general indicaban pronóstico desfavorable. El paciente recibió esquema de quimioterapia, sin embargo, cumplió 2 ciclos de tratamiento y posteriormente fallece por manifestaciones paraneoplásicas de la enfermedad.

Discusión

La ascitis quilosa (AQ) es una forma poco común de ascitis, definida como la fuga de la linfa rica en lípidos hacia la cavidad peritoneal. El daño u obstrucción del sistema linfático o de uno de sus afluentes produce ascitis de aspecto turbio o lechoso debido al alto contenido de triglicéridos¹.

No existe predominio de edad, puede afectar tanto a pacientes en la séptima década de la vida como a recién nacidos con alteraciones congénitas del sistema linfático. Su incidencia varía 1 por cada 20,000 a 187,000 admisiones en hospitales de tercer nivel².

Las etiologías subyacentes de la Ascitis Quilosa se han clasificado en atraumáticas y traumáticas³. Dentro de las causas atraumáticas se describen las neoplásicas, entre estas tenemos: linfomas, tumores neuroendocrinos, sarcomas (sarcoma de Kaposi) y leucemias (leucemias linfáticas crónicas). Otras causas incluyen: congénitas, infecciosas, cirróticas, cardiogénicas, gastrointestinales o inflamatorias. Entre las causas traumáticas están las posquirúrgicas como secundarias a la reparación de aneurismas abdominales, linfadenectomía retroperitoneal, colocación de catéter de diálisis peritoneal, etc; y las causas no quirúrgicas como las producidas por radioterapia, traumatismo abdominal cerrado, traumatismo abdominal penetrante^{1,4}.

Las causas de la AQ también se han clasificado como portales y no portales en función de la presencia o ausencia de patologías que afectan al sistema portal subyacente^{5,6}.

El abordaje diagnóstico de la ascitis quilosa se basa en la historia clínica, examen físico minucioso y una paracentesis diagnóstica para determinar las características citoquímicas del líquido ascítico. Los hallazgos clínicos principales son distensión abdominal progresiva e indolora (81%) y dolor inespecífico (14%). Los síntomas se prolongan semanas a meses en relación con la causa subyacente. Otras características clínicas incluyen aumento o pérdida de peso, disnea por aumento de la circunferencia abdominal, diarrea, disfagia, anorexia, malestar general, esteatorrea, desnutrición, adenopatías, fiebre y diaforesis nocturna^{1,7}. Los signos físicos que pueden estar presentes en la exploración incluyen ascitis, derrames pleurales, edema de las extremidades inferiores, linfadenopatía, caquexia, emaciación temporal y hernias^{1,7}.

Se debe usar paracentesis dentro del estudio de cualquier ascitis, procedimiento que evidencia las siguientes características: Densidad mayor de 1012. Contenido de grasa de 4 a 40 g/l (triglicéridos mayores a 200 mg/dL), Proteínas > de 30 g/l, pH alcalino, Estéril, Celularidad de predominio linfocítico >500, Lactato deshidrogenasa 110-200 UI/lit, Adenosindeaminasa baja (elevada en casos de tuberculosis) y Glucosa menor de 100 mg/dl^{8,9}.

La tomografía computarizada (TC) de abdomen es una modalidad útil para identificar masas abdominales y ganglios linfáticos que pueden estar presentes en algunos casos de AQ. Puede ser particularmente útil en el contexto de causas postoperatorias o traumáticas de AQ para determinar la extensión y la ubicación de una posible lesión del conducto torácico^{5,10}.

En nuestro paciente la tomografía fue determinante para pensar que el linfoma era la primera posibilidad a considerar. Por este motivo era trascendental realizar una laparotomía exploradora con toma de biopsia en el paciente para definir la etiología de la ascitis quilosa. Es importante resaltar el rol de la laparotomía y laparoscopia en la evaluación de ascitis de origen desconocido; un estudio realizado en el Hospital Royal Marsden en Londres-Reino Unido en 1984, reporto diagnóstico histológico positivo a partir del material obtenido por laparotomía en los 10 pacientes que presentaban una masa abdominal. Hubo 6 casos de linfoma no Hodgkin y otras 2 neoplasias malignas (hepatocarcinoma y carcinoma indiferenciado)¹¹.

En cuanto al tratamiento y el manejo de la ascitis quilosa se debe considerar dieta alta en proteínas y baja en grasas, con triglicéridos de cadena media (TCM). Procurar la disminución de triglicéridos de cadena larga y en pacientes que no responden al tratamiento, la nutrición parenteral total es una alternativa, así como el uso de somatostatina y octreotide que obtienen buena respuesta fundamentalmente en ascitis quilosa causadas por trauma o cirugía. El orlistat se ha descrito como terapia paliativa en AQ por prevenir la conversión de triglicéridos de la dieta en ácidos grasos libres en la luz intestinal, reduciendo así la disponibilidad para su absorción. El tratamiento de la

enfermedad subyacente es la piedra angular inclusive llegando a su total resolución, fundamentalmente en causas infecciosas, inflamatorias o hemodinámicas¹².

Se puede realizar paracentesis terapéuticas para proporcionar un alivio sintomático temporal. Debe evitarse el drenaje repetitivo, ya que puede provocar desequilibrios electrolíticos, desnutrición e infección¹³.

La AQ también puede tratarse mediante linfangiografía junto con técnicas de embolización percutánea complementarias. Un procedimiento exitoso generalmente conduce a una reducción significativa en la cantidad de drenaje¹⁴.

Las derivaciones peritoneovenosas se pueden considerar como opciones para pacientes que son refractarios al tratamiento médico y no son buenos candidatos para la cirugía. El uso de TIPS se ha descrito para tratar con éxito la AQ en pacientes con cirrosis y AQ resistente a la terapia conservadora¹⁵.

El tratamiento Quirúrgico en general se reserva en casos con mala respuesta a tratamiento médico¹⁶.

Las intervenciones quirúrgicas pueden ser beneficiosas, especialmente en los casos en que la AQ es secundaria a una malignidad o por causas postoperatorias y congénitas. La resección del tumor a través de laparotomía es una modalidad preferida en pacientes con AQ secundaria a neoplasia¹⁷.

Las neoplasias malignas constituyen una etiología subyacente significativa de la AQ¹⁸. Sin embargo, con el advenimiento de regímenes de quimioterapia superiores como rituximab con quimioterapia combinada, anticuerpos monoclonales y también el uso de radioterapia, ha habido una mejora notable en las tasas de supervivencia y resolución de los síntomas, especialmente en pacientes con neoplasias malignas como linfomas¹⁹.

Antes del desarrollo de estos nuevos regímenes de quimioterapia, los derrames quilosos asociados con linfomas se asociaban con un pronóstico desalentador, con más del 90% de los pacientes falleciendo dentro de los 3 meses posteriores al diagnóstico²⁰.

Referencias

1. Said A. Al-Busafi, Ghali P, Deschênes M, Wong P. Chylous Ascites: Evaluation and Management. Hindawi Publishing Corporation. ISRN Hepatology 2014, Article ID 240473, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/240473>.
2. De la Torre-Saldaña VA, et al. Ascitis Quilosa como Manifestación Inicial de Cáncer de Colon. Med Int Méx. 2014; 30(1): 99-107.
3. J. Olivar Roldán, et al. Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura. Nutr Hosp. 2009; 24(6); 748-750.
4. Pamo Reyna O, Caballero López J, Alfaro Álvarez J. Quiloperitoneo como forma de presentación del linfoma intestinal difuso: Reporte de un caso. Rev Med Hered 2007; 18(3): 155-159.

5. Bhardwaj R, et al. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. 2018; 6: 105–113.
6. Jiménez Cesar E. Ascitis quilosa. Presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. *Rev Colomb Cir*. 2004; 19(2): 76-84.
7. Silva M, Torres J. Quiloascitis y quilotórax bilateral. *Med Int Méx*. 2018; 34(5): 815-820. DOI:<https://doi.org/10.24245/mim.v34i5.1976>.
8. L. Téllez, et al. Ascitis: Diagnóstico Diferencial y Tratamiento. *Medicine*. 2016; 12(12): 673-682.
9. Lizaola B, et al. Review article: The Diagnostic Approach and Current Management of Chylous Ascites. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017; 46: 816–824.
10. Valenzuela M, et al. Manejo nutricional de ascitis quilosa: Serie de casos y revisión de la literatura. *Rev. chil. nutr*. 2020; 47(6). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182020000601038>.
11. Barr L C, Gless J P, Gazet J C. Diagnostic laparotomy in suspected malignant lymphoma. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1984; 66: 402-404.
12. Valdivia J A, et al. Ascitis Quilosa como Manifestación de un Linfoma Retroperitoneal. *Rev. gastroenterol. Perú. Lima*. 2003; 23(4). http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292003000400009.
13. Mohamed O A, Hussien E. Ascites: Causes, Diagnosis, and Treatment. *Intech. Liver Cirrhosis - Update and Current Challenges*. Chapter 6, July 2017; 117-137. DOI: 10.5772/intechopen.68868.
14. Healey A, et al. Successful percutaneous embolization of refractory chylous ascites following peritoneal lymph node dissection. *Radiol Case Rep*. 2019; 14(6): 708–710.
15. Piccirillo M, et al. Percutaneous implant of Denver peritoneovenous shunt for treatment of refractory ascites: a single center retrospective study. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 2017; 21: 3668-3673.
16. Irrarázaval del C R. et al. Ascitis quilosa secundaria a daño hepático crónico: Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Gastroenterol. latinoam* 2011; 2(1): 33-36.
17. Stein G C, et al. Surgical treatment of chylous ascites. *J Vasc Bras*. 2009;8(2):192-197. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492009000200017>.
18. Albaghdady A, et al. Surgical management of congenital chylous ascites. *Annals of Pediatric Surgery* 2018; 14(2): 56-59. DOI: 10.1097/01.XPS.0000525972.33509.05
19. Tavarez M, et al. Successful treatment of refractory chylous ascites due to follicular lymphoma with very low-dose radiotherapy. *Rep Pract Oncol Radiother*. 2019; 24(4): 344–346.
20. Dunleavy K, et al. Linfoma no Hodgkin. *American Cancer Society. Cancer Facts & Figures*. Atlanta. 2013.