

Ascitis quilosa secundaria a obstrucción de cisterna de quilo en paciente con adenocarcinoma gástrico y cirrosis hepática: reporte de un caso

Autores Silvana Sarabia, Saturnino Fernández 

Afiliación Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Distrito Capital – Venezuela.

Autor de Correspondencia: Saturnino Fernández. Correo: saturninofernandezb@gmail.com ORCID: [0000-0002-6001-2797](https://orcid.org/0000-0002-6001-2797)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2023; 77(1): 35-40.

© Los Autores. Caracas, Venezuela - ISSN 2477-975X.

<https://doi.org/10.61155/2023.77.1.006>



Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la [Licencia Creative Commons Attribution \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Fecha de recepción: 13/09/2022

Fecha de revisión: 18/11/2022

Fecha de aprobación: 06/12/2022

Resumen

presentamos el caso de un paciente masculino de 80 años de edad con diagnóstico de Cirrosis Hepática por Virus B desde los 40 años, y esplenectomizado; quien presenta ascitis de meses de evolución por lo que se realiza paracentesis obteniendo líquido de aspecto blanco opaco, solicitándose niveles de triglicéridos que resultan elevados, en ultrasonido abdominal se observaron múltiples imágenes hipocógenas en relación a páncreas y periaórticas. Se indica TAC abdominopélvica con contraste que evidenció plastrón adenomegálico en raíz de mesenterio que condiciona compresión de la cisterna de Quilo y engrosamiento de paredes gástricas. Se llevan a cabo estudios endoscópicos con hallazgos de: várices esofágicas y rectales, lesión en cuerpo gástrico sugestiva de Cáncer Bormann II cuyo reporte de biopsia concluye: adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado ulcerado.

Palabras clave: Ascitis quilosa, cisterna de quilo, adenocarcinoma gástrico.

CHYLOUS ASCITIS SECONDARY TO OBSTRUCTION OF CISTERNA CHYLUS IN A PATIENT WITH GASTRIC ADENOCARCINOMA AND LIVER CIRRHOSIS: A CASE REPORT

Summary

We present the case of an 80-year-old male patient with a diagnosis of Liver Cirrhosis due to Virus B since he was 40 years

old, and who underwent splenectomy; who presents ascites of months of evolution, for which paracentesis is performed, obtaining opaque white liquid, requesting elevated triglyceride levels, in abdominal ultrasound multiple hypoechogenic images were observed in relation to the pancreas and periaortics. Contrast-enhanced CT scan of the abdomen and pelvis revealed adenomegalic plastron in the root of the mesentery causing compression of the cisterna of Chylus and thickening of the gastric walls. Endoscopic studies are carried out with findings of: esophageal and rectal varices, lesion in the gastric body suggestive of Bormann II Cancer whose biopsy report concludes: moderately differentiated ulcerated gastric adenocarcinoma.

Keywords: Chylous ascites, cistern chyli, gastric adenocarcinoma.

Introducción

La ascitis quilosa (AQ) es una condición clínica poco frecuente que fue reportada por primera vez en 1912, se define por la presencia de líquido peritoneal rico en triglicéridos en la cavidad abdominal cuya apariencia macroscópica es de color blanco opaco o aspecto lechoso dado por el alto contenido en quilomicrones, de la linfa torácica o intestinal¹.

La AQ representa menos del 1% de todos los casos de ascitis. Para 1992, se informó una incidencia de AQ de 1:20.000 admisiones en un gran hospital universitario Massachusetts durante un período de estudio de 20 años. Sin embargo, se cree que la incidencia de AQ probablemente ha aumentado debido a

las mayores tasas de supervivencia de pacientes con cáncer a quienes se ofrecen intervenciones quirúrgicas agresivas².

Las etiologías de la AQ fueron clasificadas previamente en traumáticas y no traumáticas, congénitas o adquiridas, malignas, inflamatorias, postquirúrgicas, etc. Estudios recientes plantean una nueva clasificación según las etiologías subyacentes en portales y no portales en función de la presencia o ausencia de enfermedades que afecten el sistema venoso portal³. En los niños, las causas más comunes de ascitis quillosa son anomalías congénitas, como linfangiectasia, quiste mesentérico, aumento de la permeabilidad linfática idiopática y menos frecuentes hipoplasia linfática primaria asociada con el síndrome de Turner y el síndrome de las uñas amarillas, y malformaciones linfáticas asociadas con el síndrome de Klippel-Trenaunay. La neoplasia es una causa poco común de ascitis quillosa pediátrica. En adultos, la AQ se asocia con mayor frecuencia a enfermedades malignas. Estas condiciones incluyen particularmente linfomas y carcinomas diseminados de neoplasias primarias en el páncreas, mama, colon, próstata, ovario, testículos y riñón. Las enfermedades infecciosas, como la tuberculosis y la filariasis, pueden causar AQ principalmente en países en desarrollo. También se ha notificado AQ en adultos en asociación con hepatoma, angiosarcoma del intestino delgado, linfoma retroperitoneal, carcinoide yeyunal y mesenteritis esclerosante². Tras la revisión del tema no se han reportado estudios hasta la fecha de AQ asociada a neoplasias gástricas⁴.

Por otro lado, la incidencia de AQ espontánea en pacientes con hepatopatías crónicas se estima en un 0,5%. El líquido en el espacio de Disse puede ingresar a los canales linfáticos en las áreas portal y venosa central del hígado. Un aumento de la presión portal puede provocar un aumento del flujo de líquido tanto en el espacio de Disse como en el sistema linfático del hígado. De hecho, los pacientes con cirrosis tienen un flujo linfático aumentado en el conducto torácico. Los linfáticos pueden romperse espontáneamente en pacientes con cirrosis como resultado de un flujo más alto de lo normal, con la formación de ascitis quillosa. Se ha informado ascitis quillosa en pacientes con policitemia vera y trombosis venosa hepática resultante⁴.

Debido a la baja frecuencia de reportes en la literatura de casos de AQ, y aún menos la coexistencia de cirrosis y neoplasias gástricas en pacientes con AQ; quisimos documentar nuestro caso y realizar una revisión del tema.

Caso Clínico

Paciente masculino de 80 años de edad, quien en diciembre de 2021 presenta aumento de volumen progresivo de circunferencia abdominal, aumento de volumen inguinal izquierdo, disminución de diuresis y chorro miccional intermitente, es evaluado por urólogo que diagnostica hernia inguinal izquierda y planifica para intervención quirúrgica, solicita evaluación cardiovascular preoperatoria realizada por médico internista quien en vista de antecedentes refiere para

evaluación por hepatología prequirúrgica. Es evaluado en el Hospital Universitario de Caracas el 14.01.2022 en vista de hallazgos al examen físico y en ultrasonido compatibles con cirrosis e hipertensión portal con ascitis grado 3, se realiza paracentesis obteniendo líquido ascítico de aspecto macroscópico blanco opaco por lo que se solicitan niveles de triglicéridos que resultan elevados (593mg/dl) compatible con ascitis quillosa.

Antecedentes Personales:

Hipertensión arterial sistémica en tratamiento con losartán potásico 100mg OD. Diagnóstico a los 40 años de edad de Cirrosis hepática por virus B en el contexto de hemorragia digestiva superior de origen variceal y asociada a Trombosis venosa mesentérica ameritando laparotomía exploratoria de emergencia y realizándose transección esofágica, esplenectomía y apendicectomía.

Antecedentes familiares:

no contributorios.

Hábitos Psicobiológicos:

Alcohólicos desde los 18 años 15 gr 1-2 veces por semana abandonados en el año 2020. Niega tabaquismo y uso de drogas ilícitas. Ocupación: comerciante independiente.

Examen físico:

Paciente hemodinamicamente estable, eupneico, afebril.

PA: 120/80mmHg Fc:76Lpm Fr:18Rpm S02:98%

Peso: 70Kg Talla: 1,62m IMC: 26Kg/m2

Piel: fototipo IV, palidez cutánea leve, turgor y elasticidad disminuidos, llenado capilar menor de 3 segundos, eritema palmar.

Boca: mucosa oral húmeda, edéntula parcial en arcada inferior.

Cuello: simétrico, móvil, sin ingurgitación yugular, soplos, ni adenomegalias, tiroides no visible, palpable con la deglución, renitente, sin nódulos.

Cardiopulmonar: tórax simétrico, normoexpandible, ruidos respiratorios presentes sin agregados, ruidos cardíacos regulares y rítmicos, soplo sistólico ++/4 aórtico.

Abdomen: globoso, sin presencia de red venosa colateral, cicatriz xifoumbilical hipertrófica, sin secreciones, onda ascítica presente, RsHs (+), blando, no doloroso a la palpación superficial ni profunda sin visceromegalias, hígado de consistencia dura, superficie nodular, borde romo, no doloroso, hepatometría: LPED 5cm, LMCD 6cm, LAAD 7cm. Aumento de volumen en región inguinal izquierda, reductible, sin cambios de coloración, no doloroso. Inspección anal sin lesiones, esfínter tónico, recto de paredes lisas, ampolla vacía, dedil de guante limpio, próstata renitente, no dolorosa.

Extremidades: simétricas, sin edemas, pulsos periféricos regulares y simétricos.

Neurológico: vigil, orientado en tiempo, espacio y personal, FM: V/V, ROT: II/IV, asterixis ausente.

Ultrasonido abdominal:

Trastorno difuso del parénquima hepático compatible con cirrosis, LOE hepático en segmentos II y III: nódulo de regeneración, Bazo ausente en relación con antecedente quirúrgico, signos sugestivos de hipertensión portal: porta dilatada, ascitis. LOE epigástrico dado por múltiples imágenes redondeadas hipoecógenas en relación a antro gástrico, páncreas y periaórticas (figura 1).

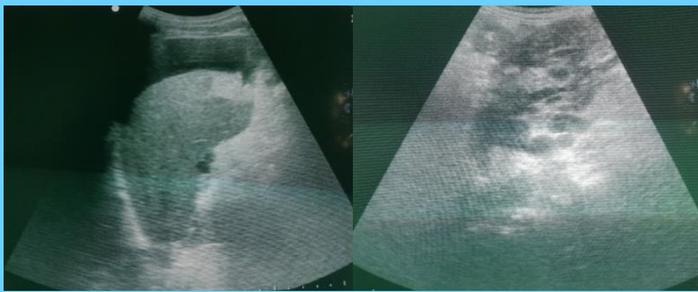


Figura 1. Ultrasonido abdominal.

Exámenes de laboratorio:

GB:9,1 Neutrófilos:50,9% Linfocitos:26,3% Monocitos:14,8% Eosinófilos:6,6% Basófilos:1,3% Plaquetas(103µL):220.000 HB(g/dL):13,2 HTC:45,2% VCM(fL):80,5 CHCM(g/dL):29,3 PT(Seg):1,07 INR:1,07 PTT (Seg):-2,5 VSG (mm/h):32

Glicemia(mg/dL): 70 BUN (mg/dL): 15,4 Creatinina (mg/dL): 0,95 Sodio (mmol/L): 141,1 Potasio: 4,76 Cloro: 107 Bilirrubina (mg/dL): Total:1,02 Directa:0,30 Indirecta:0,72 Proteínas (g/dL) Totales: 7,8 Albúmina:3,5 Globulinas: 4,3 AST (U/L): 39 ALT (U/L): 21 Fosfatasa alcalina (UI/L): 79 GGT (UI/l): 54 VDRL: NR HIV 4G (I, II P24): NR

HBsAg:0,03 (NR) Anti-HBc: 0,370 (NR) Anti HCV: 0,03 (NR) PSA total (ng/mL):7,323 PSA libre:0,978 Relación PSA libre/PSA total:13,36 Alfafetoproteína: 26,00 ng/ml (0-30)

Estudio de líquido ascítico:

Los resultados del estudio de líquido ascítico se muestran en la tabla 1.

Citología:

Se procesan 25cc, de color blanquecino y de aspecto turbio, el material se centrifuga y se concentra, se procesa como bloque celular (Figura 2).

Se observa: Células mesoteliales en colgajos y aisladas con cambios reactivos. Núcleos uniformes redondos. Infiltrado

inflamatorio linfoplasmohistiocitario con polimorfonucleares. Hematíes. Fibrina. No se observaron atípicas.

Interpretación: estudio citológico de líquido ascítico de aspecto inflamatorio crónico/reagudizado.

Tabla 1. Estudio de líquido ascítico.

Sedimento	Presente con botón hemático
Color/ Aspecto	Blanco, Lechoso
Densidad	1028
Rivalta	Positivo
Contaje de células	1260/mm3
PMN	6 %
Mononucleares	94%
CAN	76
Hematíes	660/mm3
ADA	37,7 UI/L
LDH	53 U/L
Glucosa	101 mg/dL
Amilasa	32 U/L
Proteínas Totales	2,7 g/dL
Albúmina	1,4
GASA	1,8
Triglicéridos	593(mg/dl)



Figura 2. Líquido ascítico.

Tomografía de tórax, abdomen y pelvis con doble contraste con énfasis en visualización de conducto torácico:

En la figura 3 se muestra los resultados de este estudio.

A) Sin la administración de contraste endovenoso, en esófago se observan imágenes hiperdensas en rango metálico, en probable relación con kit de ligadura de varices.

B) Fase simple con administración de contraste oral, hígado disminuido de tamaño, de bordes lobulados, con aumento de volumen del lóbulo caudado (flechas verdes superiores), abundante liquido libre denso en cavidad abdominal (flechas verdes inferiores).

C Y D) Con la administración de contraste oral y endovenoso, en corte axial (derecha) y corte coronal (izquierda), se evidencia masa irregular, multilobulada, de densidad de partes blandas UH 36, que realza más de 20 UH tras la administración de contraste endovenoso, ubicada en la raíz del mesenterio, tenido planos del clivaje con el páncreas y el duodeno, la arteria mesentérica superior se encuentra envuelta en 360 grados por dicha masa sin condicionar estenosis ni obstrucción (flecha verde). Adicionalmente se evidencia quiste el riñón izquierdo.

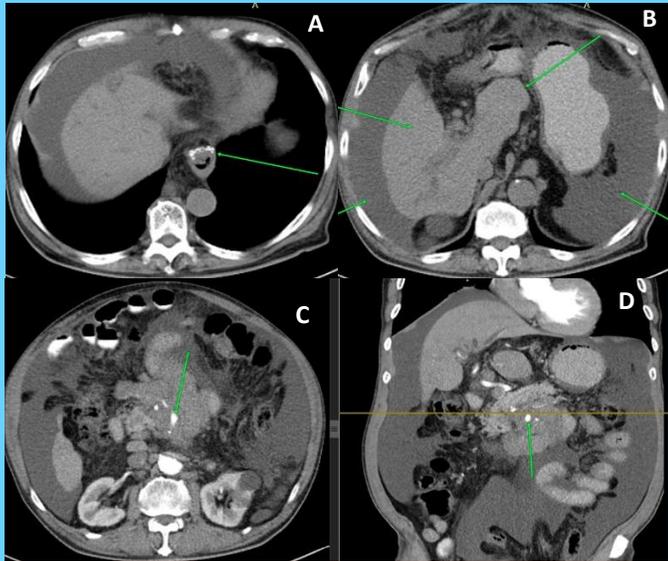


Figura 3. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis con doble contraste

Endoscopia digestiva superior:

Esófago: mucosa de aspecto normal, a partir de los 20cm de la arcada dentaria se observan 4 cordones violáceos, tortuosos, que ocupan el 75% de la luz y no desaparecen con la insuflación, 2 de ellos presentan puntos rojos cerezas. Línea Z irregular a nivel del pinzamiento diafragmático (figura 4).



Figura 4. Endoscopia digestiva superior (esófago).



Figura 5. Endoscopia digestiva superior (estómago).

Estómago: Fundus se evidencian múltiples pólipos sésiles, de bordes regulares, algunos con fondo de fibrina y hematina, de 8

a 10mm de diámetro aproximadamente. Cuerpo: en cuerpo alto hacia cara anterior se observa lesión de aspecto nodular, de bordes irregulares, friable, con centro ulcerado, y áreas de necrosis de bordes congestivos, que a la magnificación y FICE presenta en algunas áreas patrón mucosal no definido, se toman biopsias dirigidas. Antro: mucosa congestiva, buena peristalsis, se toman biopsias (figura 5).



Figura 6. Endoscopia digestiva superior (duodeno).

Duodeno: Bulbo hacia cara posterior se observa pólipo sésil de bordes regulares, de aproximadamente 1cm de diámetro, que a la magnificación y FICE presenta patrón mucosal de aspecto tubular. Segunda porción se evidencian múltiples lesiones nodulares, de aspecto blanquecino, de bordes regulares, de aproximadamente 5mm de diámetro, que al FICE presenta patrón mucosal veloso con mucosa similar a la adyacente (figura 6).

Conclusiones: Várices esofágicas grado IV según Paquet, Lesiones 0-Is en Fundus, CA gástrico Bormann II, Gastropatía congestiva de antro, Lesión 0-Is de bulbo duodenal, Brunneritis de segunda porción duodenal.

Endoscopia digestiva inferior:

En conclusión, se evidencian várices rectales (figura 7).



Figura 7. Endoscopia digestiva inferior

Estudio anatomopatológico de lesión en cuerpo gástrico:

Adenocarcinoma moderadamente diferenciado grado histológico 2 tipo intestinal ulcerado.

En vista de los hallazgos nuestro paciente fue referido a los servicios de oncología médica y cirugía oncológica, así como se solicitó evaluación por nutricionista. Se indicó tratamiento con orlistat 120mg tres veces al día con comidas principales, carvedilol 6,25mg cada 12 horas, espironolactona 100 mg OD y furosemida 60 mg OD.

Discusión

La ascitis quilosa o “quilooperitoneo” es una entidad poco frecuente pero con una alta tasa de morbimortalidad (40-70%) que está relacionada directamente con la causa subyacente⁴. En muchos de los casos reportados en la bibliografía el principal desencadenante identificado es un traumatismo externo o directo a los vasos linfáticos en la cavidad abdominal. Típicamente se describe el líquido de ascitis quilosa, en términos macroscópicos, con coloración blanca opaca similar a la de la leche³.

La distensión abdominal progresiva e indolora que evoluciona de semanas a meses es el síntoma cardinal de los pacientes con ascitis quilosa y se presenta en el 81% de los casos, otros síntomas menos frecuentes e inespecíficos son: dolor o peritonitis (11%), aumento de peso, edema periférico, hiporexia, sensación de plenitud, náuseas, diarrea, fatiga, disnea, fiebre, diaforesis nocturna y disfagia (reportada en causas traumáticas debido a bocio o hernia paraesofágica que comprime el conducto torácico y conduce a la formación de quilotórax y AQ)³.

El diagnóstico de AQ debe sospecharse si al obtener muestras de líquido ascítico su aspecto es blanquecino o lechoso, ante lo cual deben determinarse niveles de triglicéridos en líquido siendo el valor para corroborarlo una concentración >200 mg/dL (Sensibilidad y especificidad de hasta 95%), aunque un estudio reciente sugirió un punto de corte de triglicéridos de 187 mg/dL (2,13 mmol/L) o un rango de 148 a 246 mg/dL (1,69 a 2,80 mmol/L) para establecer AQ. Otros hallazgos son la presencia de glóbulos de grasas y linfocitosis. El GOLD ESTÁNDAR en el diagnóstico es la electroforesis de lipoproteínas al identificar quilomicrones. Estudios como citología, biopsia peritoneal, TAC, linfangiografía sirven para descartar otras entidades y determinar la etiología subyacente³.

La Tomografía Computarizada (TC) de Abdomen tiene especial interés ya que además de diagnosticar masas abdominales y ganglios linfáticos en algunos casos, el nivel de líquido/graso es la característica patognomónica de la ascitis quilosa que se puede demostrar colocando al paciente en posición supina durante algún tiempo antes de realizar la imagen. Debido a que la gravedad específica de los lípidos es menor que la del agua, conduce a la formación de un nivel de líquido/graso³.

La linfangiografía se considera un estándar de oro en el diagnóstico de AQ en casos de obstrucción linfática, junto con la linfogammagrafía son eficaces en la selección de pacientes para cirugía, la evaluación de los resultados del tratamiento, la detección de anomalías en los ganglios retroperitoneales, además de la detección de cualquier fuga, fistulización y penetración del conducto torácico.

En cuanto al manejo y tratamiento existen opciones terapéuticas limitadas para la ascitis quilosa. Por tanto, el manejo de la causa subyacente y la aplicación de medidas conservadoras para mejorar la comodidad del paciente, reducir la recurrencia y optimizar los resultados son las piedras angulares. Debe estar a cargo de un equipo multidisciplinario

que incluya nutricionistas, radiólogos, gastroenterólogos, cirujanos y médicos oncólogos.

Se recomienda una dieta especial baja en grasas, que contenga principalmente triglicéridos de cadena media y alta en proteínas. Los triglicéridos de cadena media respetan el sistema linfático a través de la absorción por los enterocitos y son transportados directamente al hígado como ácidos grasos libres y glicerol. Cuando estos cambios en la dieta son insuficientes, se debe considerar el reposo intestinal y la nutrición parenteral total (NPT). Este enfoque ayuda a reducir el flujo linfático y evita el paso por el intestino⁵.

La terapia médica incluye diferentes fármacos que ayudan a disminuir la acumulación de triglicéridos en el líquido, de ellos Orlistat reduce la disponibilidad de ácidos grasos y su absorción al inhibir de manera reversible la liberación de lipasa del estómago y el páncreas^{3,6}.

La somatostatina y el octreótido análogo sintético se han utilizado en el tratamiento de la AQ. El mecanismo exacto de acción no se entiende completamente. Puede disminuir la presión portal (al inhibir la vasodilatación esplácnica), el peristaltismo, la absorción intestinal de grasas, la concentración de triglicéridos en el conducto torácico y el flujo linfático en los canales principales⁵.

Se desconoce qué pacientes fracasan en el tratamiento médico y los motivos por los que esto ocurre. Los parámetros e indicadores clínicos para predecir o determinar objetivamente la necesidad de una intervención quirúrgica continúan siendo desconocidos. Tampoco se ha definido el tiempo que se debe mantener la terapia conservadora. Jairath propone un abordaje basado en la cantidad de débito: si es menor de 500 ml/día se recomienda dieta y octreótide; si es mayor de 500 ml/día aboga por NPT y octreótide; y si es mayor de 1000 ml/día, recomienda tratamiento quirúrgico⁵.

Las paracentesis de repetición producen alivio transitorio, pero se asocian con mayor duración de las fugas, empeoramiento del estado nutricional y complicaciones infecciosas.

El tratamiento intervencionista incluye:

1. Escleroterapia guiada por imagen: Inyectar un agente esclerosante en el vaso linfático con la fuga para sellarlo.
2. Cirugía: Se reserva para pacientes que no responden al tratamiento conservador. El propósito es ligar los vasos linfáticos causantes de la fuga. El momento idóneo es controvertido.
3. Shunt peritoneo-venoso: En casos de ascitis quilosa refractaria. Consiste en redistribuir el líquido ascítico desde la cavidad peritoneal al sistema venoso central.

El pronóstico de la ascitis quilosa depende principalmente de la causa. La morbilidad de los trastornos subyacentes se incrementa debido a las deficiencias nutricionales asociadas. Mientras que la ascitis quilosa secundaria a neoplasia maligna conlleva un mal pronóstico, la ascitis quilosa secundaria a cirugía abdominal conlleva un pronóstico favorable⁷.

Conclusiones

La ascitis quilosa en adultos en la mayoría de los casos se asocia a neoplasias y aún en pacientes cirróticos éstas deben investigarse ya que la presencia de ascitis quilosa en pacientes con enfermedad hepática crónica no es una complicación frecuente. El manejo de los pacientes con ascitis quilosa debe ser multidisciplinario y las medidas conservadoras constituyen el punto de partida seguido del tratamiento específico según la causa subyacente. El orlistat puede mejorar el volumen y la fluidez del líquido, sin embargo, no constituye un tratamiento definitivo.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

No se recibió financiamiento.

Referencias

1. Dababneh Y; Mousa O. Chylous Ascites. CBI Bookshelf. National Institutes of Health 2022.
2. Wolf, David C. Chylous Ascites. Sep 2019. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/185777>
3. Bhardwaj R., Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimeddini D, Wu G. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical and Translational Hepatology* 2018, 6: 105–113.
4. De la Torre-Saldaña VA, Cruz-Fabián S, Ayala-Haro N, Cervantes-Mendoza AJ y col. Ascitis quilosa como manifestación inicial de cáncer de colon. *Med Int Méx* 2014;30:99-107.
5. Sánchez P, Rodríguez B, Díaz O, cols. Manejo de la ascitis quilosa y revisión de la literatura. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2022; 42(1):126-133.
6. Chen J, Lin R, Hassanein T. Use of Orlistat (Xenical) to Treat Chylous Ascites. *Journal of Clinical Gastroenterology*: October 2005, 39 (9): 831-833
7. Lizaola B., Bonder A., Trivedi H., Tapper E., Cardenas A. Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther* 2017; 46:816–824.