6. Santes O, Chan C. Cystic lymphangioma of the pancreas: a rare entity. J Gastrointest Surg. 2016;20:2100–1, http://dx.doi.org/10.1007/s11605-016-3191-2.
7. Trindade AJ, Zimmerman HM, Rishi A. An unusual aspirate and microbiopsy of a pancreas cyst diagnostic for pancreatic lymphangioma. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16:e118, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2017.10.030.
8. Applebaum B, Cunningham JT. Two cases of cystic lymphangioma of the pancreas: a rare finding in endoscopic ultrasonography. Endoscopy. 2006;38:E24–5, http://dx.doi.org/10.1055/s-2006-944645.
9. Dries AM, McDermott J. Diagnosis of cystic lymphangioma of the pancreas with endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration. Am J Gastroenterol. 2008;103:1049–50, http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01772_13.x.

J.M. Jiménez-Gutiérrez[a,*], J.O. Alonso-Lárraga[a], L.F. Villegas-González[b] y A.Y. Ortega-Caballero[a,c]

[a] *Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México*
[b] *Servicio de Patología Quirúrgica, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México*
[c] *Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México, México*

* Autor para correspondencia. Servicio de Endoscopia. Instituto Nacional de Cancerología. Av. San Fernando 22, Col. Sección XVI, Alcaldía Tlalpan, CP 14080, Ciudad de México, México. +52 5534560265.
Correo electrónico: miguel.jimenezg@comunidad.unam.mx (J.M. Jiménez-Gutiérrez).

https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.05.003
0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

Ascitis quilosa secundaria a seudoquiste pancreático: reporte de un caso

Chylous ascites secondary to pancreatic pseudocyst: A case report

La acumulación intraperitoneal anormal de linfa por extravasación en la cavidad abdominal se define como «ascitis quilosa (AQ) o quiloperitoneo»[1] y se produce tras la disrupción u obstrucción de la circulación linfática torácica o abdominal. Se considera una entidad rara, con una incidencia aproximada de un caso por 20.000 pacientes y está relacionada con patologías malignas (linfomas), congénitas e inflamatorias (pancreatitis aguda).

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años quien hace un año cursó con pancreatitis aguda severa complicada con seudoquiste pancreático. Acudió con 4 meses de enfermedad caracterizada por náuseas y vómitos alimentarios de 5-6 veces por día, aumento del perímetro abdominal y pérdida de 12 kg. Negaba disnea, ortopnea y cirugías previas. Al examen físico se hallaba en mal estado general, consuntivo (peso: 50 kg, talla: 1.65 m, IMC: 18.3), deshidratado, con palidez leve, abdomen globuloso, no doloroso, con signo de la oleada positivo, sin estigmas hepáticos.

En los exámenes de laboratorio se observó anemia leve, hipoalbuminemia, electrolitos y perfil hepático sin alteraciones. Además, se hizo dosaje de elastasa fecal la cual se encontraba disminuida (130 μg/g) por lo que se inició tratamiento con enzimas pancreáticas e inhibidor de bomba de protones en el contexto de un paciente con insuficiencia pancreática exocrina.

En la paracentesis se evidenció líquido de aspecto blanquecino, lechoso (fig. 1),con estudio (tabla 1), que mostró el gradiente de albúmina sérica-ascitis hipertensivo con proteínas altas y triglicéridos más de 200 mg/dL, confirmando el diagnóstico de ascitis quilosa. No se llegó a realizar elastografía debido a la presencia de ascitis. El ecocardiograma no mostró alteraciones.

En la resonancia magnética de abdomen se observó una colección dependiente del cuerpo y cola del páncreas de 95 × 110 × 95 mm (volumen: 496 mL) y abundante líquido libre. El hígado y el sistema venoso portal de aspecto normal y no se evidenciaron adenomegalias (fig. 2).

Se inició nutrición parenteral con régimen especial y enteral por sonda, baja en grasas y se emplearon suplementos con triglicéridos de cadena media. Se administró octreó-

Figura 1 Líquido ascítico de aspecto lechoso.

Tabla 1 Estudio del líquido ascítico

Líquido ascítico	Valor	Líquido ascítico	Valor
Leucocitos	300	GASA	1.2
PMN	5%	Amilasa	252
Hematíes	200	Triglicéridos	900
Glucosa	111	Cultivo	Negativo
DHL	130	ADA	7.7
Proteínas	3.4	Citológico	Negativo
Albúmina	1.4	Block cell	Negativo

ADA: adenosina desaminasa; DHL: deshidrogenasa láctica; GASA: gradiente de albúmina sérica-ascitis; PMN: leucocitos polimorfonucleares.

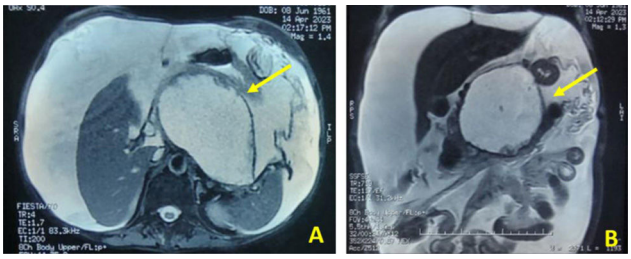

Figura 2 A-B: Imagen capsular, hiperintensa, con septos parciales en cuerpo y cola del páncreas asociada a abundante líquido libre.

tide 100 mcg por vía subcutánea cada 8 h, observando aclaramiento del líquido peritoneal de lechoso a amarillo citrino.

El paciente fue sometido a drenaje percutáneo del seudoquiste pancreático debido a no contar con ultrasonido endoscópico en nuestra institución; se extrajo 500 mL de colección pancreática, dejándose catéteres en el lecho pancreático y la cavidad peritoneal, con flujos descendentes progresivos. No fue sometido a manejo quirúrgico. Evolucionó favorablemente con mejoría en la tolerancia oral, ganancia de peso (IMC actual de 22) y evidencia tomográfica de reducción del volumen de la colección pancreática y del líquido libre (fig. 3).

Por consenso, el diagnóstico de AQ se establece con una concentración de triglicéridos > 200 mg/dL en el líquido ascítico[2]. Su origen se asocia con mayor frecuencia a hipertensión portal lo cual genera aumento de la presión linfática, compromiso endotelial y rotura de los canales linfáticos dilatados. En las causas no asociadas a hipertensión portal (congénitas, inflamatorias, infecciosas, neoplásicas, postoperatorias y traumáticas), se observa liberación de líquido linfático por los vasos retroperitoneales dilatados hacia la cavidad abdominal a través de una fístula con el peritoneo[2,3].

Entre las causas inflamatorias se reporta asociación con pancreatitis aguda y crónica. En ambas se reportan 2 mecanismos: filtración a través de los vasos linfáticos lesionados por las enzimas pancreáticas o exudación de la linfa por obstrucción del flujo secundario a cambios inflamatorios en el retroperitoneo adyacente al páncreas. En la gran mayoría de casos se produce días o semanas después de una pancreatitis[4,5].

El manejo de la AQ depende de la etiología. Las medidas dietéticas incluyen dieta rica en proteínas y baja en grasas (triglicéridos) a fin de evitar la conversión en monoglicéridos y ácidos grasos libres, reduciendo el flujo de linfa[2,6]. En los no respondedores se sugiere reposo intestinal para reducir el flujo linfático, teniendo que instaurarse nutrición parenteral total[7].

Entre los fármacos, el orlistat evita la conversión de los triglicéridos en ácidos grasos libres en la luz intestinal, mientras que la somatostatina y el octreótide ayudan en la inhibición de la excreción de líquido linfático[3,8].

Los procedimientos invasivos incluyen: la paracentesis evacuatoria, la derivación portosistémica intrahepática transyugular y la derivación peritoneo-venosa. La paracentesis se realiza en combinación con medidas farmacológicas y dietéticas, en pacientes con ascitis sintomática. La derivación peritoneo-venosa es una opción para casos refractarios al tratamiento médico sin indicación quirúrgica, aunque tiene potenciales complicaciones[9,10].

En el caso reportado se realizaron múltiples paracentesis evacuatorias con alivio parcial de los síntomas. Debido a la recurrencia de la ascitis, se realizó drenaje percutáneo del seudoquiste pancreático, tras lo cual, y sumado al uso de octreótide y con las medidas dietéticas instauradas, el paciente tuvo evolución favorable, con mejoría significativa de la tolerancia oral, reducción del perímetro abdominal, aclaramiento de la ascitis, y ganancia de peso.

La identificación de la AQ es importante para brindar un manejo específico y definitivo, el cual incluye un manejo dietético, nutricional, farmacológico y la corrección de la causa subyacente.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que para este estudio no se han realizado experimentos con seres humanos. Empleamos formatos de obtención de datos del paciente de nuestro centro de trabajo, manteniendo el anonimato del paciente y previa firma de consentimiento informado.

Contribución de los autores

Los autores han participado en la concepción y diseño del artículo, en la redacción y aprobación de la versión final a publicar.

Financiación

El presente trabajo no ha recibido financiación externa.

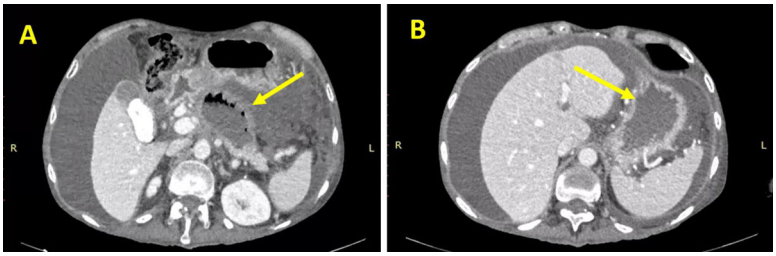

Figura 3 Tomografía espiral multicorte de abdomen con contraste. A: Colección pancreática de menor volumen en relación a imágenes previas. B: Cámara gástrica con adecuada distensión.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Referencias

1. Flores Cruz G, Aguila Gómez MV, Lazo Vargas A, et al. Ascitis quilosa o quiloperitoneo, un desafío diagnóstico y un reto en el tratamiento conservador para el cirujano general: presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Médica La Paz. 2021;27:47–53 [consultado 21 Nov 2023] Disponible en http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000100008&lng=es&nrm=iso
2. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. Am J Gastroenterol. 2002;97:1896–900, http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9270(02)04268-5.
3. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, et al. Assessing portal hypertension in liver diseases. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;7:141–55, http://dx.doi.org/10.1586/egh.12.83.
4. Ben-Ami H, Nagachandran P, Assalia A, et al. Acute transient chylous ascites associated with acute biliary pancreatitis. Am J Med Sci. 1999;318:122–3, http://dx.doi.org/10.1097/00000441-199908000-00011.
5. Zhang ZY, Howard JM. Chylous ascites. A late complication of massive peripancreatic necrosis. Int J Pancreatol. 1997;21:259–61, http://dx.doi.org/10.1007/BF02821613.
6. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: Review of the literature. Oncologist. 2005;10:632–5, http://dx.doi.org/10.1634/theoncologist.10-8-632.
7. Prasad D, Srivastava A, Tambe A, et al. Clinical profile response to therapy, and outcome of children with primary intestinal lymphangiectasia. Dig Dis. 2019;37:458–66, http://dx.doi.org/10.1159/000499450.
8. Evans J, Clark MF, Mincher L, et al. Chylous effusions complicating lymphoma: A serious event with octreotide as a treatment option. Hematol Oncol. 2003;21:77–81, http://dx.doi.org/10.1002/hon.710.
9. Santos E, Moussa AM. Chylous ascites and lymphoceles: Evaluation and interventions. Semin Intervent Radiol. 2020;37:274–84, http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1713445.
10. White MA, Agle SC, Padia RK, et al. Denver peritoneovenous shunts for the management of malignant ascites: A review of the literature in the post LeVeen Era. Am Surg. 2011;77:1070–5, http://dx.doi.org/10.1177/000313481107700830.

S.A. Chávez-Sánchez[a,*], S. Ordinola-Solís[b], V. Aguilar-Sánchez[c] y C. García-Encinas[d]

[a] *Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú*
[b] *Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú*
[c] *Servicio de Gastroenterología, Clínica San Felipe, Lima, Perú*
[d] *Unidad Funcional del Hígado, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú*

* Autora para correspondencia. Dirección: Jr. Marco Nicolini 128 - Dpto. 402. Lima, Perú. Teléfono: (+51) 975243000
Correo electrónico: siomara.chavez@upch.pe (S.A. Chávez-Sánchez).

https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.05.006
0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

Acalasia cricofaríngea: una causa infrecuente de disfagia en la infancia

Cricopharyngeal achalasia: A rare cause of dysphagia in infancy

La acalasia cricofaríngea (AC) es un trastorno motor causado por la falta de relajación del músculo cricofaríngeo durante la deglución[1]. Es poco frecuente en pediatría y de etiología multifactorial, relacionado con alteración de los plexos nerviosos intramurales, trastornos del sistema nervioso central e infecciones[2]. Puede presentarse desde los primeros meses de vida, aunque el diagnóstico suele retrasarse debido a su inespecificidad sintomática y el bajo índice de sospecha. Se manifiesta con disfagia, regurgitación, reflujo nasofaríngeo, tos, sialorrea, neumonías recurrentes, broncoaspiración y falla de medro[3,4].

Presentamos un paciente masculino conocido por gastropediatría desde los 7 meses de vida, con historia desde el primer día de síntomas respiratorios altos, reflujo nasofaríngeo predominantemente nocturno, adicionalmente con episodios broncoobstructivos recurrentes y episodios de apnea, tos durante la lactancia, sialorrea y mal manejo de secreciones. Con la alimentación complementaria presentó atragantamiento, salida de contenido alimentario por nariz, vómito y regurgitación ocasional. En la primera consulta las medidas antropométricas eran: peso: 7.65 kg (−0.87 DE); talla: 70 cm (0.08 DE); P/T (−1.18 DE). Examen físico sin alteraciones. Por clínica de disfagia orofaríngea se realizó serie esofagogastroduodenal (SEGD), en la cual se documentó disminución del 60% de la luz esofágica cervical entre C3 y C4 (fig. 1), sugiriendo un espasmo del cricofaríngeo vs anillo vascular. En la esofagogastroduodenoscopia (EGD) se observó disminución del 60% de la luz del cricofaríngeo, que impedía franquearlo. Se realizó a los 8 meses de vida la primera sesión de dilatación endoscópica, con mejoría de la disfagia y de los síntomas respiratorios. Se sospechó acalasia cricofaríngea. La manometría esofágica de alta resolución con sonda en estado sólido de 4.2 mm de diámetro externo y 36 sensores mostró un patrón de presurización anormal en el cricofaríngeo compatible con AC (fig. 2). El paciente estuvo libre de síntomas hasta los 28 meses de vida. Posteriormente presentó recurrencia de la disfagia. Hasta el momento el paciente ha requerido dos dilataciones endoscópicas, a los 30 y a los 46 meses, respectivamente, utilizando en la primera dilatación un balón de 8 mm avanzando progresivamente con 10 mm, 12 mm, hasta 15 mm. Actualmente tiene 56 meses de vida, sin disfagia, ni nuevos eventos broncoobstructivos, con adecuada ganancia ponderal.

La disfagia en lactantes obliga a descartar patologías orgánicas como estenosis esofágica, fístula traqueoesofágica o hendidura traqueoesofágica[5]. La AC se menciona dentro del diagnóstico diferencial. Requiere un alto índice