



Caso clínico

Ascitis quilosa postlaparoscopia abdominal; revisión y descripción de un caso

Jessica Ares¹, Paloma Pellejero², Lucia Díaz-Naya¹, Francisco Villazón¹, Alicia Martín-Nieto¹, Edelmiro Menéndez Torre¹ y Ceferino Martínez-Faedo¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Central de Asturias. ²Servicio de Urología, Hospital Universitario Central de Asturias. España.

Resumen

Describimos el caso de un varón de 23 años operado mediante laparoscopia de una masa residual secundaria a un carcinoma embrionario testicular. 15 días después acude al servicio de Urgencias por distensión abdominal y drenaje de líquido lechoso por las dos incisiones de la cirugía laparoscópica. Tras el análisis bioquímico del líquido que reflejaba un aumento de triglicéridos se llegó al diagnóstico de ascitis quilosa. Aunque es infrecuente, se describe que existe mayor probabilidad de ascitis quilosa después de cirugías oncológicas si se lleva a cabo la disección de ganglios linfáticos retroperitoneales¹. Se decide tratamiento conservador inicialmente con modificaciones dietéticas y posteriormente con nutrición parenteral, con resolución total de la ascitis.

(*Nutr Hosp.* 2015;31:1874-1878)

DOI:10.3305/nh.2015.31.4.8311

Palabras clave: *Quilo. Ascitis. Nutrición parenteral. Modificaciones dietéticas.*

CHYLOUS ASCITIS POST ABDOMINAL LAPAROTOMY; REVISION AND REPORT OF A CASE

Abstract

We describe the case of a 23 year old man who had undergone laparoscopic surgery in order to remove a residual mass secondary to a testicular embryonal carcinoma. 15 days after he attended the emergency department complaining about abdominal bloating and copious drainage via the two laparoscopic surgery incisions. Biochemical analysis was consistent with chylous ascites. Although this is uncommon, it is well known that there is more likely to develop chylous ascites after oncologic surgery if retroperitoneal lymph nodes dissection is performed¹. We decide to start with conservative treatment (dietary modifications) but, as it is not enough, then we decide stop any oral intake and treat him with parenteral nutrition, achieving then total resolution of the ascites.

(*Nutr Hosp.* 2015;31:1874-1878)

DOI:10.3305/nh.2015.31.4.8311

Key words: *Chyle leak. Ascites. Parenteral nutrition. Dietary modifications.*

Introducción

Se define la ascitis quilosa como el acúmulo de líquido linfático blanco lechoso en la cavidad peritoneal. Fue descrita por primera vez por Morton en 1961². Desde entonces, su incidencia ha aumentado debido a la realización de mayor número de cirugías abdominales, así como el aumento de la supervivencia de pacientes cirróticos y oncológicos; de patologías

ambas que pueden causar este tipo de ascitis³. El tratamiento adecuado su resolución debe ser combinado en la mayoría de los casos, incluyendo medidas dietéticas, farmacológicas e incluso quirúrgicas.

Presentamos el caso de un paciente de 23 años que acude inicialmente al servicio de Urología por aumento del volumen testicular izquierdo. En la ecografía de escroto practicada se describe una masa mixta en testículo izquierdo de aproximadamente 6 cm de diámetro, sugestiva de teratoma.

Se interviene de orquiectomía izquierda y se procede a la colocación de una prótesis testicular. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica describió tumor mixto-carcinoma embrionario. Se decidió tratamiento quimioterápico adyuvante con esquema EPE (Etopósido-Paclitaxel-Epirrubicina) en 4 ciclos durante dos meses, con buena tolerancia.

Correspondencia: Jessica Ares Blanco.

Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Central de Asturias. Avenida de Roma, s/n. Oviedo, Asturias.

E-mail: jessiaresb@gmail.com

Recibido: 4-XI-2014.

Aceptado: 19-XII-2014.

En el control de imagen 6 meses después de la cirugía (TC abdominopélvico), se observaba una masa residual de 31x12mm, alargada, en la zona donde previamente se localizaba una masa adenopática mayor de 8cm (debajo del hilio renal izquierdo). Por tanto, seguidamente se procedió a la extirpación de la misma mediante laparoscopia, siendo la anatomía patológica definitiva de características benignas.

15 días después de dicha cirugía, el paciente acude al servicio de Urgencias por distensión abdominal y drenaje de líquido lechoso por las dos incisiones de la cirugía laparoscópica previa. El TC abdominal revelaba la presencia de una colección irregular paraórtica izquierda, así como una discreta cantidad de líquido perihepático, periesplénico, en gotieras y pelvis. La bioquímica del líquido drenado es compatible con líquido ascítico (ver tabla I; primera columna).

Con el diagnóstico ya de fístula quilosa, se decide ingreso para vigilancia, se solicita consulta al servicio de Nutrición y tratamiento inicial con dieta baja en grasa e hiperproteica suplementada con ácidos grasos de cadena media (MCT). Al persistir la distensión abdominal, se decide iniciar tratamiento con perfusión endovenosa de Somatostatina 3mg/12h. La valoración global subjetiva evidenciaba un estado nutricional adecuado.

Tras el control radiológico 10 días después del ingreso en el que se continúa observando líquido libre perihepático y periesplénico similar a estudios previos, se decide iniciar nutrición parenteral total, que se mantuvo durante 10 días.

Posteriormente se intentó reanudar alimentación oral, con una dieta baja en grasas suplementada con aceite MCT, ajustando a la baja el aporte por vía parenteral.

Tres días después vuelve a evidenciarse matidez abdominal con nuevo aumento del perímetro abdominal, por lo que se realizó paracentesis evacuadora obteniéndose un drenaje de 6200cc. Se decidió volver a dejar al paciente en dieta absoluta, reajustando el aporte por vía parenteral.

Se mantuvo la actitud durante 1 semana más, en la que se realiza nueva paracentesis evacuadora de 5,4L. Los parámetros analíticos evolutivos durante la nutrición parenteral evidenciaron un déficit leve de proteínas con disminución progresiva en triglicéridos en líquido ascítico (ver tablas I y II).

Es de reseñar que el estado general del paciente ha sido bueno durante todo el ingreso y que el peso se ha mantenido estable con oscilaciones que se interpretaron en relación con la retención abdominal de líquido ascítico.

Al cabo de 3 semanas se reanudó alimentación oral progresivamente, reduciendo el aporte parenteral hasta su retirada. Dada la buena evolución del paciente sin aumento del líquido ascítico se decide alta a domicilio con:

- Mantenimiento con Somatostatina subcutánea 0.1 mg cada 8 horas.
- Recomendaciones nutricionales:

- Dieta muy baja en grasas y rica en proteínas.
- Suplemento dietético (Ensure Plus Live®) hipercalórico exento de grasa 2 envases al día (660 kcal y 22g de proteínas diarias).
- Aceite MCT: 10 ml con comida y 10 ml con cena.
- Multivitamínico de alta potencia con minerales 1cp al día.
- Vigilancia de perímetro abdominal diario.

Citamos al paciente en nuestra consulta 15 días después del alta tras la realización de una ecografía abdominal. En la misma se evidencia ausencia de líquido ascítico. Él refiere encontrarse bien y haber realizado todas las recomendaciones nutricionales que se le dieron al alta. Por tanto se retira la Somatostatina subcutánea, normalizando progresivamente el aporte de grasa en la dieta y retirando todo tipo de suplementos sin evidenciar recidiva de la ascitis.

Discusión

La ascitis quilosa se caracteriza porque el líquido ascítico tiene apariencia cremosa, es inodoro y estéril. El análisis del mismo muestra un pH alcalino, elevado contenido en triglicéridos (150-1.100 mg/dL), proteínas (>3g/L) y células, con predominio de linfocitos (400-7.000 célsx10³/dL). Asimismo, es bajo en colesterol (<220 mg/dL).

La presentación clínica más frecuente es el aumento indoloro del perímetro abdominal, pero puede presentarse también más raramente como abdomen agudo. Además, de forma asociada puede aparecer diarrea, desnutrición, sensación de saciedad precoz, disnea y oscilaciones en el peso (aumento por retención de líquidos y disminución por desnutrición)^{1,4}.

En lo que concierne a la etiología, suele dividirse en traumática y atraumática. En esta ocasión vamos a centrarnos en la traumática porque es la que ha presentado el paciente del que describimos el caso. La ascitis quilosa traumática suele ser causada por la rotura de un vaso linfático durante la linfadenectomía. Por ello es muy importante prevenir la causa de la misma realizando la cirugía con meticulosidad para evitar fístulas. De todas formas, este hecho no evita la involuntaria realización de una fístula ya que existen vasos linfáticos que son difícilmente visibles y que se rompen invariablemente durante la cirugía. Por ello, la prevención de esta patología es muy difícil de llevar a cabo⁵. Si aparece como secundaria a complicaciones postoperatorias puede presentarse de tanto de forma precoz en la primera semana del postoperatorio como de forma tardía por adherencias o compresión extrínseca de los vasos linfáticos. En una revisión de las intervenciones quirúrgicas con más propensión a ascitis quilosa realizada por Kaas y cols⁶ en el que se siguió una cohorte de 1.103 pacientes sometidos a todo tipo de cirugía abdominal se objetivó que la cirugía oncológica abdominal se complicó con ascitis quilosa en el

Tabla I
Evolución bioquímica del líquido ascítico

Fechas	Resultado		Val.Ref.	Unidades
	16/09	30/10		
<i>Líquidos biológicos</i>				
Origen	Drenaje	Drenaje		
Hematíes (/mm ³)	290	400		/mm ³
Leucocitos (/mm ³)	2280	2610	[0 - 300]	/mm ³
Otras células (/mm ³)	10	120		/mm ³
Polimorfonucleares (/mm ³)	13	2	[0 - 25]	/mm ³
Linfocitos (/mm ³)	83	98	[0 - 75]	/mm ³
Proteínas totales (g/L)	32.7	94	[0 - 266]	g/L
Colesterol (mg/dL)	87	26.20	[< 45]	mg/dL
Triglicérido (mg/dL)	1147	80	[< 110]	mg/dL
Sin centrifugar: Color	Blanco	Amarillo		
Sin centrifugar: Aspecto	Turbio	Turbio		
Centrifugado: Color	Blanco	Amarillo		
Centrifugado: Aspecto	Turbio	Turbio		

Tabla II
Evolución bioquímica sanguínea del paciente

Fechas	19/09	30/09	14/10	24/10	30/10	Val.Ref.
<i>Bioquímica General</i>						
Glucosa (mg/dL)	89	123	109	115	97	[70 - 110]
Urea (mg/dL)	26	30	32	33	28	[10 - 50]
Creatinina (mg/dL)	0.78	0.65	0.64	0.62	0.63	[.70 - 1.20]
Filtrado Glomerular estimado	>60	>60	>60	>60	>60	
Ión Sodio (mEq/L)	142	141	139	142	144	[136 - 145]
Ión Potasio (mEq/L)	4.6	4.6	4.0	4.5	4.4	[3.5 - 5.1]
Calcio (mmol/L)		2.26	2.03	2.19	2.27	[2.15 - 2.50]
Fosfato (mmol/L)		1.18	1.11	1.19	1.25	[0.87 - 1.45]
Magnesio (mmol/L)		0.69	0.68	0.72	0.70	[0.66 - 1.07]
Fosfatasa alcalina (U/L)		68	73	71	68	[40 - 130]
Alanina aminotransferasa (U/L)		30	18	35	22	[0 - 41]
Proteínas totales (g/L)				53		[64 - 83]
Albumina (g/L)	35	35	29	32	34	[35 - 52]
Colesterol total (mg/dL)	178	177	152	184	181	
Triglicérido (mg/dL)	227	385	207	250	276	[< 150]
Prealbumina (g/L)	21	22	14	17	16	[20 - 40]

7.4% de los casos, encontrándose que la linfadenectomía retroperitoneal era el procedimiento que entrañaba mayor riesgo.

No se trata de una entidad frecuente, con una incidencia aproximada que oscila entre un caso por 20.000 y uno por 187.000 ingresos en un hospital terciario en un período de 20 años⁷. En 2011, Steinemann y cols⁸ elaboraron una revisión sistemática acerca de la ascitis quilosa atraumática. Sólo el 21% de las 614 publicaciones revisadas mostraron causas atraumáticas. En adultos, las enfermedades oncológicas aportaban más del 85% siendo las más frecuentes los linfomas, los tumores carcinoides, y el sarcoma de Kaposi. Cirrosis e infecciones por micobacterias son las más frecuentes dentro de las no malignas.

La mayor morbilidad derivará de las pérdidas proteicas y lipídicas y del compromiso inmunológico con el consecuente deterioro del estado nutricional.

Las pérdidas prolongadas de linfa van a suponer una depleción proteica y de las reservas de grasa y vitaminas esencialmente de las liposolubles, A, D, E y K. Por tanto, la hipoalbuminemia resultante puede tener como consecuencia el trasvase de líquido al espacio intersticial con la aparición de edemas.

En cuanto al tratamiento, al no existir guías publicadas al respecto, nos basamos únicamente en la experiencia clínica de los casos descritos.

Es fundamental mantener un buen estado nutricional y para ello hay que contar con todos los medios de soporte de que disponemos. Inicialmente se empezará por un manejo conservador para disminuir el flujo linfático: drenaje adecuado, reposición de líquidos, dieta hiperproteica, baja en grasa y suplementada con TCM (Triglicéridos de cadena media) o nutrición enteral con preparados con bajo aporte de grasa enriquecidos con TCM. La nutrición parenteral y el tratamiento farmacológico con Somatostatina u Octreótrido quedarían reservados para los casos refractarios o cuando el débito quiloso sea muy abundante. Si todas las medidas anteriores fracasan, estaría indicado el tratamiento quirúrgico. Según estudios retrospectivos, el tratamiento conservador puede resolver hasta el 70-80% de los casos⁹⁻¹⁰.

Si la tolerancia oral es posible, la primera medida será el tratamiento dietético. Más del 95% de la grasa contenida en la dieta está compuesta por triglicéridos de cadena larga (TCL) o de 14 o más carbonos, cuya absorción intestinal es muy compleja. Por el contrario, los triglicéridos de cadena media o TCM, de 6-12 átomos de carbono, no precisan de la presencia de sales biliares para su absorción y se transportan a través del sistema venoso portal como ácidos grasos libres unidos a la albúmina¹¹.

La dieta baja en grasa y rica en TCM se caracteriza por la limitación de grasa dietética para así reducir el aporte de TCL¹². Como máximo se aportará el 20% de la energía en forma de lípidos, individualizando según adherencia a la dieta. Según la cantidad de quilo, las necesidades proteicas pueden estar aumentadas. La

dieta modificada en TCL y suplementada con TCM sola o en combinación con diuréticos puede ser efectiva en casos leves o moderados de ascitis quilosa pudiendo resolver alrededor del 50% de los casos^{1,4,13-15}.

En los casos en los que el tratamiento dietético resulta insuficiente se emplearán suplementos dietéticos o nutrición enteral con fórmulas definidas. La suplementación con TCM permite asegurar un aporte adecuado de energía y mejorar las características organolépticas de las dietas bajas en grasa. Dosis repartidas en distintas tomas de entre 15-20 cc suelen ser bien toleradas. El principal problema relacionado con el cumplimiento de esta dieta es el sabor de los TCM, muy distinto al habitual de los aceites vegetales, lo cual puede limitar la adherencia al tratamiento.

Además de la dieta basada en productos naturales, se dispone de una serie de preparados exentos de lípidos que pueden contribuir a alcanzar los objetivos nutricionales propuestos¹². Debido a la ausencia absoluta de lípidos en estos preparados no deberían utilizarse como único aporte nutricional, ya que su uso exclusivo de forma prolongada podría ocasionar un déficit de ácidos grasos esenciales.

Si por la situación del paciente no se puede realizar dieta oral/ enteral, no presenta respuesta adecuada en 2-3 semanas, el paciente ha sido tratado con cirugía abdominal, la patología subyacente requiere una intervención nutricional más agresiva o el drenaje es superior a 1L diario, se recomienda comenzar con nutrición parenteral. La NP se debe ajustar a las necesidades energéticas y proteicas según la situación clínica del paciente. En su formulación puede incorporar lípidos a base de TCL y TCM puesto que la infusión se realiza a través del sistema venoso sin pasar por el linfático. Actualmente se dispone de diferentes tipos de emulsiones para la administración parenteral, las mezclas físicas de TCM (50% TCM y 50% de TCL) o emulsiones con distintos porcentajes de TCM y TCL (lípidos estructurados). Cuando se inicia la NP, ésta debería mantenerse por un período mínimo de 3 semanas para conseguir una mejora clínica^{1-2,4,10,13-14}. La tasa de resolución de la ascitis quilosa postoperatoria puede oscilar del 60 al 100% con NP.

En los pacientes en los que no hay respuesta con NP, la somatostatina en combinación con NP o administrada aisladamente reduce de forma importante el flujo en períodos tan cortos como dos días¹⁶⁻¹⁸. El octreótrido, análogo de somatostatina también ejerce un efecto beneficioso para el cierre de las fístulas quilosas. El mecanismo por el cual la somatostatina y octreótrido disminuye el flujo linfático y la producción de quilo podría atribuirse a la reducción de las secreciones gastrointestinales, del flujo esplácnico y de la absorción intestinal de grasas junto a un aumento de la excreción de grasas¹⁹⁻²⁰.

Por último, el tratamiento quirúrgico se recomienda en los casos refractarios al tratamiento conservador, especialmente en las fístulas de alto débito. No existe consenso respecto a cuándo es el momento in-

dicado para realizarlo pero se ha sugerido que éste debería realizarse si las pérdidas del drenaje linfático son >1.5L/día durante 5-7 días². A pesar del tratamiento agresivo de las fístulas quíloas, las reintervenciones pueden incrementar considerablemente la morbimortalidad.

Referencias

1. Aalami OO, Allen DB, Organ CH Jr. Chylous ascites: a collective review. *Surgery* 2000;128(5):761-778.
2. Browse NL, Wilson NM, Russo F, al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg* 1992 Nov;79(11):1145-50.
3. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001;27(2):187-189.
4. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002;167(2 Pt 1):449-457.
5. Chen F-P, Lo T-S, Soong Y-K. Management of chylous ascites following laparoscopic presacral neurectomy. *Hum Reprod* 1998;13:880-3.
6. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27: 187-9.
7. Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. *All Intern Med* 1982; 96: 358-64.
8. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic chylous ascites: systematic review on symptoms and causes. *J Am Coll Surg* 2011;212(5):899-905.e1-e4.
9. Smoke A, De Legge MH. Chyle leaks: consensus on management. *Nutr Clin Pract* 2008; 23; 529-532.
10. Sapin DA, Mc Clave SA. Chylothorax and chylous ascites. En: Gottschlich MM, De Legge MH, Mattox T, Mueller C, Worthington P. The ASPEN Nutrition Support Care Curriculum. A case-based approach – the adult patient. Silver spring, MD 2007; 477-486.
11. Bach A.C. Babayan VK. Medium chain triglycerides: an update. *Am J Clin Nutr* 1982; 36; 950-962.
12. De Luis D, Bellido D, García P. *Dietoterapia, Nutrición clínica y metabolismo* 2010. 304-308.
13. Ablan CJ, Littooy FN, Freeark RJ. Postoperative chylous ascites: diagnosis and treatment. A series report and literature review. *Arch Surg* 1990; 12; 270-3.
14. Laterre PF, Dugernier T, Reynaert MS. Chylous ascites: diagnosis, causes and treatment. *Acta gastroenterol Belg* 2000; 63. 260-263.
15. Manolitsas T. P, Abdessalam S, Fowler J. M. Chylous ascites following treatment for gynecologic malignancies. *Gynecol Oncol* 2002; 86; 370-374.
16. Ulibarri J, Sanz Y, Fuentes C. Reduction of lymphorrhagia from ruptured thoracic duct by somatostatin. *Lancet* 1990; 336; 258.
17. Rimensberger PC, Muller-Schenker B, Kalangos A. Treatment of persistent postoperative chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg* 1998; 66; 253-4.
18. Huang Q, Jiang ZW, Jiang J, Li N. Chylous ascites: treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World J Gastroenterol* 2004; 10; 2588-2591.
19. Shapiro AM, Bain VG, Sigalet DL, Kneteman NM. Rapid resolution of chylous ascites after liver transplantation using somatostatin analog and total parenteral nutrition. *Transplantation* 1996;61(9):1410-1411.
20. Ferrandiere M, Hazouard E. Chylous ascites following radical nephrectomy; efficiency of octreotide as treatment of a ruptured thoracic duct. *Intensive Care* 2000. 26. 484-485.