*Nota clínica***Ascitis quilosa tras nefrectomía radical y linfadenectomía retroperitoneal**

Andrés Rodríguez Alonso, Alfonso González Blanco, Alfonso Barbagelata López,
Carlos Bonelli Martín, María Fernández López*, Miguel A. Cuerpo Pérez

*Servicio de Urología. *Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Arquitecto Marcide – Profesor Novoa Santos. Ferrol, La Coruña, España*

Resumen

La ascitis quilosa consiste en el acúmulo de quilo en la cavidad abdominal. Su presentación postquirúrgica ocurre a consecuencia de una lesión inadvertida de la cisterna del quilo o una de sus principales aferentes lumbares. Se presenta habitualmente como un cuadro de distensión y dolor abdominales, o bien como salida de líquido lechoso a través de la herida quirúrgica o del drenaje abdominal. El diagnóstico se establece mediante análisis citoquímico del líquido y tinción con Sudán III, que muestra gotas de grasa (quilomicrones), leucocitos con predominio de linfocitos y una elevada concentración de triglicéridos.

Presentamos un caso de ascitis quilosa postquirúrgica, tras nefrectomía radical y linfadenectomía retroperitoneal por cáncer de riñón, que se resolvió satisfactoriamente con medidas conservadoras: nutrición parenteral total y octreótide.

Palabras clave: Ascitis quilosa. Neoplasia de riñón. Nefrectomía. Linfadenectomía. Octreótide. Tratamiento conservador.

Chylous ascites following radical nephrectomy and retroperitoneal lymphadenectomy**Abstract**

Chylous ascites consists of the accumulation of chyle in the abdominal cavity. Postoperative presentation develops as a consequence of unrecognized injury of cisterna chyli or one of its major lumbar tributaries. It usually present as abdominal distention and pain or drainage of milky fluid from surgical wound or abdominal drain. Diagnosis is established by cytochemical analysis of fluid and staining with Sudan III, that shows fat globules, leukocytes with lymphocytic predominance and a high triglyceride content.

We present a case of postoperative chylous ascites following radical nephrectomy and retroperitoneal lymphadenectomy for renal cancer, which successfully respond to conservative measures: total parenteral nutrition and octreotide.

Keywords: Chylous ascites. Kidney neoplasms. Nephrectomy. Lymphadenectomy. Octreotide. Conservative treatment.

La ascitis quilosa es un proceso consistente en el acúmulo de quilo en la cavidad abdominal. La fístula quilosa es esencialmente la misma entidad, aunque en este caso, el quilo sale al exterior del abdomen a través de una herida quirúrgica o un catéter de drenaje¹. Es una entidad muy poco frecuente en el ámbito de la Urología, siendo habitualmente secundaria a linfadenectomía retroperitoneal por neoplasias testiculares^{2,3}.

Presentamos un caso de ascitis quilosa observada tras nefrectomía radical y linfadenectomía retroperitoneal por adenocarcinoma renal.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 36 años, sin antecedentes personales reseñables, que consultó por cuadro de macro-

hematuria asintomática de 2 semanas de evolución. La exploración física, las pruebas de laboratorio, la citología urinaria y la cistoscopia eran normales.

En la urografía intravenosa se evidenciaba un efecto masa en polo inferior de riñón derecho, con desplazamiento craneal del sistema colector.

El TAC abdominal mostraba una masa renal derecha heterogénea de 10 cm, en polo inferior, con realce periférico, áreas hipodensas centrales y calcificaciones. Se observaban asimismo adenopatías látero-cava, retrocava e interaorto-cava, siendo la mayor de 4 cm (Fig. 1).

Se practicó nefrectomía radical derecha y linfadenectomía retroperitoneal, mediante abordaje abdominal anterior. El estudio anatomopatológico reveló la existencia de un adenocarcinoma renal de

FIGURA 1. TAC abdominal en el que se observa una masa renal derecha y adenopatías retroperitoneales.

células claras de 10,5 x 9 cm y afectación metastásica de 9 de los 12 ganglios linfáticos aislados, cuyo tamaño oscilaba entre 0,3 y 6 cm.

El postoperatorio transcurrió con normalidad hasta el 4º día, en el que se observó la salida de un líquido lechoso y denso por el catéter de drenaje. El cultivo del líquido era estéril y su análisis bioquímico y citológico era compatible con quilo: pH: 7,581, 7600 células nucleadas/mm³ (82% mononucleares, 18% polinucleares), colesterol: 352 mg/dl, triglicéridos: 3920 mg/dl. En la tinción con Sudan III se visualizaban abundantes gotas de grasa neutra.

Se realizó TAC abdominal, observando una colección líquida de 10 cm en porción izquierda del mesenterio, compatible con linfocelo (Fig. 2).

FIGURA 2. TAC postoperatorio: colección abdominal líquida de 10 cm, compatible con linfocelo.

Con el diagnóstico de ascitis quilosa se instauró tratamiento consistente en suspensión de dieta oral y nutrición parenteral total. Ante el incremento del débito de la fistula quilosa en las 48 horas siguientes al inicio del tratamiento, se añadió octreótide (0,1 mg/8h, subcutáneo), observándose un descenso manifiesto del drenaje quiloso.

Se realizó linfografía isotópica (99mTc) a los 12 y 24 días del inicio de la fistula, observando un acúmulo de trazador medial a cadena iliaca derecha, compatible con linfonodo, sin objetivarse fuga linfática alguna (Fig. 3).

En TAC de control, tras 9 días sin débito fistuloso, se comprobó la persistencia del quilocelo retroperitoneal, procediendo a realizar drenaje TAC-dirigido del mismo. El drenaje de la colección se mantuvo hasta los 7 días, tras 4 días sin débito (Fig. 4).

FIGURA 3. Linfografía isotópica postoperatoria con 99mTc en la que no se visualiza la fuga linfática.

FIGURA 4. Evolución del débito de la fistula quillosa desde su instauración hasta la resolución.

El paciente permaneció en dieta absoluta y con nutrición parenteral total durante 15 días. El tratamiento con octreótide se mantuvo 22 días.

Cinco meses después de la intervención quirúrgica el paciente permanece clínica y radiológicamente libre de enfermedad y sin evidencia de fuga quillosa.

DISCUSIÓN

La ascitis quillosa es una entidad muy infrecuente, que representa entre 1/20000 y 1/100000 ingresos hospitalarios^{1,3}. La causa más frecuente de ascitis quillosa la constituyen las neoplasias abdominales malignas, en el adulto y las malformaciones linfáticas congénitas en la población infantil^{4,5}.

El 81% de los casos de ascitis quillosa postoperatoria son secundarios a cirugía de la aorta abdominal⁵. La linfadenectomía retroperitoneal por cáncer de testículo se considera la segunda causa más frecuente. La linfadenectomía por cáncer de riñón y la resección de la vena cava inferior son otros procedimientos urológicos asociados a ascitis quillosa⁶⁻⁹.

Resulta difícil determinar la incidencia real de ascitis quillosa tras procedimientos quirúrgicos urológicos, ya que la mayoría de los centros comunican casos aislados. En grandes series de linfadenectomía retroperitoneal por cáncer de testículo, la incidencia de ascitis quillosa es del 1,2-15%^{2,3,5,10}. Esta incidencia no se puede extrapolar a la observada en neoplasias renales, ya que en este caso la linfadenectomía suele ser menos amplia.

La patogenia de la ascitis quillosa postoperatoria es posiblemente la lesión inadvertida de la cisterna del quilo o de una de sus principales aferentes lumbares, durante la linfadenectomía retroperitoneal, en combinación con un incremento de la producción de quilo y una obstrucción del drenaje linfático abdominal secundario a linfadenopatías^{3,11}.

La cisterna del quilo es una estructura linfática retroperitoneal formada por la confluencia de los principales troncos linfáticos lumbares, que se originan en la bifurcación de la aorta y discurren paralelos a la misma. Anatómicamente se localiza en posición medio-dorsal con respecto a la aorta, detrás de la crura diafragmática, a nivel de L1-L2. Asimismo, la cisterna del quilo es la principal tributaria abdominal del conducto torácico^{3,9,11,12}.

La ascitis quillosa postoperatoria puede presentarse como un cuadro de distensión abdominal progresiva, plenitud o dolor abdominal, náuseas, vómitos, disnea y signos clínicos de desnutrición e hipoproteinemia. Otra posible presentación es la salida de líquido de aspecto lechoso a través de la herida quirúrgica o el débito cuantioso y prolongado de los catéteres de drenaje abdominales, como ocurre en el caso que presentamos^{1,3,5}.

El intervalo de tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y el inicio de la ascitis quillosa oscila entre varios días y varios meses^{2,3,5}. Este intervalo es, para algunos autores, el reflejo de dos mecanismos patogénicos diferentes, de forma que el desarrollo de ascitis quillosa en el postoperatorio inmediato es una manifestación de lesión quirúrgica de un gran tronco linfático, mientras que el debut retardado es propio de una obstrucción ocasionada por el proceso de cicatrización¹³.

El análisis citoquímico del líquido abdominal, obtenido del catéter de drenaje o bien mediante paracentesis, permite la confirmación diagnóstica. El quilo es un líquido inodoro, alcalino y estéril, con un gran contenido en triglicéridos (2-8 veces el del plasma), gravedad específica mayor que el suero y proteínas >3 g/dl. El examen microscópico del líquido teñido con Sudan III, revela globos de grasa (quilomicrones) y leucocitos con predominio de linfocitos^{1,5}.

Algunas técnicas de imagen permiten establecer la sospecha diagnóstica de ascitis quillosa. El TAC no es útil para diferenciar la ascitis quillosa de ascitis de otras etiologías, porque el coeficiente de atenuación del quilo es similar al agua, orina, bilis y

contenido intestinal. Ocasionalmente y tras permanecer en decúbito supino durante un período de tiempo prolongado, se puede observar un nivel grasa-líquido en la colección abdominal. Este signo radiológico es patognomónico de ascitis quillosa^{5,13}. En nuestro caso, el TAC mostraba una colección de quilo, pero no ascitis libre. Esto es probablemente debido a que todo el líquido libre salía a través del drenaje abdominal.

La linfografía bipedal era la prueba diagnóstica clásicamente empleada para demostrar la existencia de fuga linfática. Permite identificar el lugar exacto de la fuga, ayudando a la planificación quirúrgica en caso de fracaso del tratamiento conservador. La linfografía intraoperatoria con azul de Evans puede resultar de utilidad en fugas complejas^{1,5}.

La gammagrafía linfática es una prueba no invasiva que permite identificar la fistula y seguir la evolución de su débito, evaluando la respuesta al tratamiento. Algunos autores otorgan a la linfogammagrafía un valor pronóstico, ya que consideran que la demostración de una fistula mediante esta prueba, implica un gran débito fistuloso que no suele responder a medidas conservadoras y requiere corrección quirúrgica. Por el contrario, la existencia de una linfogammagrafía normal, como en el caso que presentamos, suele asociarse a una ascitis quillosa autolimitada, que habitualmente se resuelve con medidas conservadoras^{5,14}.

El tratamiento inicial de la ascitis quillosa debe ser conservador, según la opinión mayoritaria de distintos autores. El principal objetivo del tratamiento conservador es reducir el flujo linfático mesentérico, para disminuir la producción de quilo y minimizar el débito de la fistula, permitiendo así el cierre de la misma. Otros objetivos adicionales del tratamiento son el alivio de los síntomas mecánicos y la reposición de las pérdidas nutricionales⁹.

La disminución de la producción de quilo se logra mediante manipulación dietética, consistente en la administración de una dieta con elevado aporte proteico, restricción de grasas y sal, diuréticos y con ácidos grasos de cadena media, que difunden directamente al sistema porta sin ser absorbidos por el sistema linfático mesentérico^{1,11,12}.

Otra posibilidad consiste en mantener el intestino en reposo mediante dieta absoluta y nutrición parenteral total. La administración de nutrición parenteral prolongada (2-6 semanas) permite la resolución de la fuga quillosa en el 60-100% de los

casos^{1,5}. Clásicamente, la nutrición parenteral total se consideraba como un tratamiento de segunda línea recomendado en caso de fallo de las medidas dietéticas orales. En la actualidad, algunos autores recomiendan la nutrición parenteral como tratamiento inicial de elección^{5,15}.

Otro pilar básico del tratamiento es la administración de somatostatina, que se ha asociado a un rápido descenso del débito de las fistulas linfáticas, tras 24-72 horas de tratamiento⁵. La somatostatina es un péptido hormonal presente en el sistema nervioso central, tubo digestivo y páncreas, que inhibe la liberación de GH, insulina, glucagón, gastrina, TSH, ACTH, secretina, y otras hormonas. Reduce asimismo la absorción de grasas, la concentración de triglicéridos en el conducto torácico y el flujo linfático^{1,5}.

El mecanismo por el cual la somatostatina reduce el débito de fistulas linfáticas no es del todo conocido, pero probablemente se asocie a su acción inhibitoria sobre la actividad motora, la secreción y la absorción intestinales, contribuyendo de este modo a una reducción de la producción de linfa^{1,5}.

Actualmente se dispone de análogos de la somatostatina, como el octreótide, que han demostrado efectividad en el manejo de fistulas quillosas^{1,9}, con la ventaja de presentar una vida media mucho más larga, no siendo necesario una perfusión intravenosa continua, como en el caso de la somatostatina.

La efectividad de cada una de las medidas conservadoras es difícil de cuantificar, ya que los datos disponibles en la literatura han sido obtenidos mediante una combinación variable de actitudes terapéuticas. En conjunto, el tratamiento conservador permite la resolución de la ascitis quillosa en un 70-90% de los casos^{2,9,11,12}, en un período de tiempo variable, que oscila entre varios días y casi un año³.

Cuando el tratamiento conservador no consigue el cierre de la fistula, es necesario realizar un tratamiento quirúrgico, que consiste en la identificación y ligadura del tronco linfático lesionado. Si no es posible identificar el vaso linfático lesionado, es necesario realizar un shunt peritoneovenoso^{3,11}. El momento óptimo para suspender las medidas conservadoras es difícil de determinar y probablemente dependa del débito de la fistula y del tiempo transcurrido desde su diagnóstico¹².

Los defensores de la reparación quirúrgica inmediata aducen que ésta permite la identificación y

ligadura directa del conducto linfático lesionado. Asimismo, permite evitar las complicaciones metabólicas derivadas de la fuga quílosa y eventualmente reducir la estancia hospitalaria asociada al manejo conservador⁵.

Los detractores del tratamiento quirúrgico precoz argumentan que las medidas conservadoras son habitualmente eficaces y que la localización y reparación de la fuga linfática puede ser muy difícil y de elevada morbilidad, por este motivo aconsejan reservar el tratamiento quirúrgico para los casos de ascitis quílosa refractarios a las medidas conservadoras⁵.

El pronóstico de la ascitis quílosa postoperatoria depende fundamentalmente de los trastornos mecánicos, nutricionales e inmunológicos derivados de la fuga linfática, así como de eventuales complicaciones como peritonitis o sepsis. Según se observa en una revisión efectuada por Pabst et al, sólo un 7,7% de los casos no se resuelven satisfactoriamente¹⁵.

REFERENCIAS

1. García-Correa G, Aguilar-Sibilla CA, Murguía-Corral R, Espinosa de los Monteros P. Manejo conservador de fistula linfática posquirúrgica. *Cir Ciruj*. 2005;73(4):307-310.
2. Baniel J, Foster RS, Rowland RG, Bihle R, Donohue JP. Complications of post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection. *J Urol*. 1995;153(3 Pt 2):976-980.
3. Evans JG, Spiess PE, Kamat AM, Wood CG, Hernández M, Pettaway CA, et al. Chylous ascites after post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection: review of the M.D. Anderson experience. *J Urol*. 2006;176(4 Pt 1):1463-1467.
4. Amin R. Chylous ascites from prostatic adenocarcinoma. *Urology*. 2002;59(5):773.
5. Liebovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol*. 2002;167 (2 Pt 1):449-457.
6. Castillo OA, Litvak JP, Kerkebe M, Olivares R, Urena R. Case report: Laparoscopic management of massive chylous ascites after salvage laparoscopic retroperitoneal lymph-node dissection. *J Endourol*. 2006;20(6):394-396.
7. Brenner PC, Herr HW, Morse MJ, Sheinfeld J, Aprikian A, Bosl GJ, et al. Simultaneous retroperitoneal, thoracic, and cervical resection of postchemotherapy residual masses in patients with metastatic nonseminomatous germ cell tumors of the testis. *J Clin Oncol*. 1996;14(6):1765-1769.
8. Heidenreich A, Ohlmann C, Hegele A, Beyer J. Repeat retroperitoneal lymphadenectomy in advanced testicular cancer. *Eur Urol*. 2005;47(1):64-71.
9. Liebovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. Chylous ascites after radical nephrectomy and inferior vena cava thrombectomy. Successful conservative management with somatostatin analogue. *Eur Urol*. 2002;41(2):220-222.
10. Sexton WJ, Wood CG, Kim R, Pisters LL. Repeat retroperitoneal lymph node dissection for metastatic testis cancer. *J Urol*. 2003;169(4):1353-1356.
11. Weiser AC, Lindgren BW, Ritchey ML, Franco I. Chylous ascites following surgical treatment for Wilms tumor. *J Urol*. 2003;170(4 Pt 2):1667-1669.
12. Céspedes RD, Peretsman SJ, Harris MJ. Chylothorax as a complication of radical nephrectomy. *J Urol*. 1993;150(6):1895-1897.
13. Knight CG, Omert L. Chylous ascites after nephrectomy for trauma. *Am Surg*. 2004;70(12):1083-1084.
14. Itoh K, Tanda K, Kato C, Kanagawa K, Seki T. Intraperitoneal leakage of Technetium-99m-DTPA following renal transplantation: A sign of chylous ascites. *J Nucl Med*. 1994;35(1):93-94.
15. Pabst TSD, McIntyre Jr. KE, Schilling JD, Hunter GC, Bernhard VM. Management of chyloperitoneum after abdominal aortic surgery. *Am J Surg*. 1993;166(2):194-198.

Correspondencia autor: Dr. Andrés Rodríguez Alonso
Servicio de Urología
Hospital Arquitecto Marcide – Profesor Novoa Santos
Ctra. San Pedro de Leixa, s/n - 15405 Ferrol, La Coruña
Tel.: 981 334 052
E-mail autor: ara68@orange.es
Información artículo: Nota clínica
Trabajo recibido: junio 2007
Trabajo aceptado: julio 2007