

Casos clínicos

Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura

J. Olivar Roldán¹, A. Fernández Martínez², E. Martínez Sancho¹, J. Díaz Gómez², V. Martín Borge¹ y C. Gómez Candela²

¹Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Resumen

La ascitis quilosa es la acumulación de quilo en la cavidad peritoneal debido a la ruptura u obstrucción de los conductos linfáticos abdominales. Clínicamente se manifiesta por distensión abdominal. El criterio diagnóstico más útil es el aumento de los triglicéridos en el líquido ascítico. Las neoplasias son la causa más frecuente, aunque también deben considerarse etiologías menos comunes como la cirugía abdominal. El tratamiento consiste en dieta hiperproteica con restricción de la grasa y suplementos de triglicéridos de cadena media. En caso de no respuesta o contraindicación de la vía oral- enteral se opta por nutrición parenteral reservándose la cirugía para las situaciones refractarias al tratamiento conservador. Presentamos un caso de ascitis quilosa secundaria a linfadenectomía retroperitoneal.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:748-750)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4561

Palabras clave: Ascitis quilosa. Triglicéridos de cadena media. Nutrición enteral. Octeotride.

Introducción

La ascitis quilosa es el acúmulo de líquido linfático en la cavidad peritoneal. Las etiologías más frecuentes en los países occidentales son las neoplasias y la cirrosis hepática aunque también puede producirse tras cirugía abdominal^{1,2}. Esta situación se asocia a importantes consecuencias negativas a nivel nutricional e inmunológico², por lo que precisa la combinación de tratamientos dietéticos, farmacológicos y quirúrgicos. Presentamos un caso de ascitis quilosa secundaria a

Correspondencia: Juana Olivar Roldán.
Hospital Infanta Sofía.
28224 Pozuelo de Alarcón, Madrid, España.
E-mail: juaniolivar@yahoo.es

Recibido: 18-IV-2009.
Aceptado: 11-V-2009.

POSTSURGICAL CHYLOUS ASCITES: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Abstract

Chylous ascites derives from chyle leakage into the peritoneal cavity, either due to rupture or obstruction of abdominal lymphatic vessels. The main clinical sign is abdominal distention, while diagnosis requires the presence of triglycerides in ascitic fluid. Neoplasms are the most common cause of chylous ascites, although less common causes, such as abdominal surgery, should also be considered. The mainstay of therapy is hyperproteic diet with fat restriction and middle-chain triglycerides. Parenteral nutrition is reserved for cases in which dietary treatment fails to restore an optimal nutritional status or is contraindicated, whereas surgery is considered for patients that are deemed refractory to conservative therapy. We present a case of chylous ascites secondary to retroperitoneal lymphadenectomy.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:748-750)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4561

Key words: Chylous ascites. Middle-chain. Triglycerides. Enteral nutrition. Octeotride.

linfadenectomía retroperitoneal que se resolvió con tratamiento dietético. Dicho tratamiento consistió en dieta hiperproteica y restricción de grasa, suplementada con triglicéridos de cadena media (MCT).

Caso clínico

Paciente varón de 38 años remitido a la Unidad de Nutrición por ascitis quilosa. En su historia previa destacaba la presencia de tabaquismo y cólicos nefríticos de repetición. 8 meses antes de acudir a nuestra consulta fue diagnosticado de seminoma testicular izquierdo con adenopatías retroperitoneales (estadío II C). Se intervino quirúrgicamente mediante orquiectomía radical izquierda. Posteriormente recibió tratamiento con quimioterapia con el protocolo BEP (3 ciclos de Bleomicina-Cisplatino-Etopósido y un cuarto ciclo de Cispla-

tino-Etopósido). Tras la quimioterapia se observó importante disminución del tamaño de la masa adenopática (4,2 x 3 cm en su diámetro máximo versus 11 x 6 cm iniciales), pero ante la persistencia de las adenopatías se decidió realizar linfadenectomía retroperitoneal. Dicha intervención transcurrió sin complicaciones en el postoperatorio inmediato, pero tres semanas después de la cirugía consultó por dolor y distensión abdominal. En la exploración física destacaba abdomen distendido, duro, doloroso difusamente y con signos de ascitis. En la ecografía de abdomen se observó importante ascitis. En la tomografía computarizada abdominal se detectaron cambios postquirúrgicos de linfadenectomía retroperitoneal e importante cantidad de líquido libre intra-abdominal. Se realizó paracentesis evacuadora con extracción de 8.000 cc de líquido ascítico de aspecto lechoso; el análisis de dicho líquido mostró: leucocitos 508/mm³, Polimorfonucleares 14%, Mononucleares 86%, triglicéridos 875 mg/dl. Se descartó origen tumoral porque en las adenopatías reseca se identificó necrosis y calcificación y los marcadores tumorales (AFP y HCG) fueron negativos. Se realizaron 3 paracentesis evacuadoras con frecuencia semanal extrayéndose 3, 7 y 4 litros sucesivamente. En la Consulta de Nutrición, el paciente refiere astenia moderada con sensación de plenitud postprandial precoz. En la exploración física destacaba peso 66 kg, talla 177 cm, peso ideal 79,2 kg, IMC 21,06, pliegue tricipital 12 mm (91,8% p50), circunferencia muscular del brazo 21,8 cm (89% p50), TA 115/71 mmHg, FC 72 lpm, auscultación cardiopulmonar normal y sin semiología de derrame pleural y exploración abdominal sin hallazgos relevantes. La valoración analítica mostraba: glucosa 92 mg/dl (60-100), creatinina 1,2 mg/dl (0,8-1,3), urato 7,9 mg/dl (3,5-7,2), Na, K, Cl, Calcio y fósforo normales, perfil hepático normal, colesterol total 233 mg/dl (HDL 52 mg/dl, LDL 153 mg/dl), triglicéridos 152 mg/dl (< 150), proteínas totales 6,4 g/dl (6,6-8,3), albúmina 3,3 g/dl (3,5-5,2), Fe 63 µg/dl (70-180), ferritina 265 ng/ml (20-400), saturación de transferrina 25% (15-40), transferrina 201 mg/dl (200-360), hematófies 4.860.000/µl (4.400.000-5.800.000), hemoglobina 14,3 g/dl (13-17,3), VCM 87,2 fl (80-97), hematocrito 42,4% (38,9-51,4), leucocitos 6.760/µl (3.700-11.600), linfocitos 830/µl (800-3.000), polimorfonucleares 5.250/µl (1.000-5.400), resto de serie blanca normal, plaquetas 501.000/µl (125.000-350.000), actividad de protrombina 89% (75-120), vitamina B12, 422 pg/ml (197-866), folato 7,7 ng/ml (3,1-17,5), zinc 52 µg/dl, vitamina A/proteína ligadora del retinol 0,8 (0,8-1,2), vitamina E/colesterol 6 (6-12), vitamina D 35 ng/ml (30-100), PTH 33 pg/ml (12-65), B-HCG < 1 mUI/ml (0-5), AFP 3,32 ng/ml (0-16). El paciente fue diagnosticado de malnutrición proteicoenergética leve en el contexto de ascitis quilosa secundaria a linfadenectomía retroperitoneal. Se inició dieta hiperproteica con restricción de grasa y fraccionada en 5-6 tomas diarias junto con MCT 20 ml diarios, sulfato de zinc 1 comprimido diario, un complejo multivitamínico y 100 gramos diarios de un suplemento específico enriquecido en MCT. Dicho suplemento aporta 424 kcal

y 11,4 gramos de proteína por cada 100 gramos. Con este abordaje terapéutico el paciente sólo ha precisado una paracentesis evacuadora y 3 meses después presentó las siguientes datos antropométricos: peso 70,1 kg, pliegue tricipital 13 mm (100% p 50), circunferencia muscular del brazo 23 cm (93% p50); los parámetros analíticos alterados previamente también se normalizaron.

Discusión

La ascitis quilosa es una causa poco común de ascitis que se produce por el acúmulo de linfa en la cavidad peritoneal².

El sistema linfático transporta la linfa de todo el organismo. El 50-90% de todo el flujo linfático deriva del intestino e hígado y contiene toda la grasa absorbida en forma de quilomicrones, de forma que el flujo de la linfa varía dependiendo de la grasa ingerida. El quilotórax y la ascitis quilosa son las manifestaciones más frecuentes de las alteraciones de los conductos linfáticos².

La ascitis quilosa es una entidad rara, con una incidencia aproximada de un caso por 20.000 ingresos en un hospital terciario en un periodo de 20 años³. Las causas más frecuentes en los países desarrollados son las neoplasias (linfoma)⁴ y cirrosis. Las anomalías congénitas del sistema linfático, los traumatismos, la inflamación secundaria a radioterapia y las complicaciones postquirúrgicas aparecen con menor frecuencia². La ascitis quilosa secundaria a complicaciones postoperatorias puede presentarse precozmente (primera semana) por ruptura de los vasos linfáticos o tardíamente (semanas o meses después) por adherencias o compresión quirúrgica de los vasos linfáticos². Los procedimientos quirúrgicos asociados a esta patología en la literatura son los siguientes²: reparación de aneurismas en la arteria aorta, linfadenectomía retroperitoneal⁵ como el paciente que presentamos, resección de la vena cava inferior, implantación de un catéter para diálisis peritoneal, funduplicatura de Nissen, nefrectomía y trasplante hepático¹. La frecuencia de ascitis quilosa secundaria a intervenciones quirúrgicas varía según el tipo de cirugía. Kaas y cols.⁶, estudiaron la incidencia en 1.103 intervenciones quirúrgicas de la cavidad abdominal y encontraron que 12 pacientes (1,1%) presentaron ascitis quilosa, todos ellos intervenidos de cáncer. Por tanto, la cirugía oncológica abdominal se complicó con ascitis quilosa en el 7,4% de los casos (12 pacientes de 163), siendo la linfadenectomía retroperitoneal el procedimiento de más riesgo.

Clínicamente el dato más llamativo es la distensión abdominal⁶ sin dolor asociado que aparece en un periodo de tiempo variable de semanas o meses aunque puede presentarse de forma aguda tras intervenciones quirúrgicas que cursen con ruptura de los conductos del sistema linfático. Otras características clínicas son dolor abdominal de carácter inespecífico, diarrea, malnutrición, edema, saciedad precoz y disnea⁷. Respecto al peso puede aumentar por retención de líquidos o disminuir por desnutrición asociada.

Las repercusiones nutricionales dependen de la cantidad de flujo linfático, de la duración, de la etiología y del estado nutricional previo del paciente. En situaciones de alto flujo linfático, hasta 4 litros diarios, puede producirse un compromiso de la situación hidroelectrolítica con hipovolemia, hiponatremia y acidosis metabólica⁸.

La linfa es rica en proteínas, triglicéridos y linfocitos, por lo que las lesiones graves pueden ocasionar hipoproteinemia por pérdida de albúmina, fibrinógeno e inmunoglobulinas². También puede observarse depleción de las reservas de grasa y de vitaminas liposolubles como en el paciente que comentamos, que tenía vitaminas A y E en límite inferior de la normalidad. Desde el punto de vista celular los linfocitos representan el 95% del contenido celular del quilo y, por tanto, puede producirse linfopenia con el consiguiente aumento de riesgo de infecciones^{2,8}.

Los datos clínicos y la exploración física son inespecíficos y no orientan hacia el tipo de ascitis, siendo el análisis del líquido tras la paracentesis lo que establece el diagnóstico de ascitis quilosa⁶. El líquido suele presentar un aspecto macroscópico similar a la leche y el análisis del mismo muestra un elevado contenido en triglicéridos (por definición superior a 200 mg/dl) y proteínas y bajo en colesterol y en células, con predominio de linfocitos⁷.

Las técnicas de imagen pueden orientar en la etiología de la ascitis quilosa y permiten localizar la lesión. La linfografía es la técnica de referencia para localizar el daño del conducto linfático pero se asocia a diferentes complicaciones como embolismo graso, por lo que su empleo se reserva para pacientes seleccionados que van a ser intervenidos quirúrgicamente^{2,7}.

Respecto al manejo terapéutico de la ascitis quilosa no hay guías de recomendación publicadas y los estudios se basan en series de pocos casos clínicos⁹.

El tratamiento etiológico resuelve la ascitis quilosa en determinadas situaciones como las infecciones. En todos los casos el soporte nutricional adecuado es fundamental⁴. Si la tolerancia oral es óptima la primera medida es la supresión de la grasa de la dieta puesto que está compuesta en un 95% por triglicéridos de cadena larga (LCT). Los LCT se vehiculizan por el sistema linfático de tal modo que su ingesta incrementa el flujo linfático. Los MCT no precisan sales biliares para su absorción y son transportados a través del sistema porta y pueden ser ingeridos en situaciones que se precise restringir los LCT⁷. Por tanto, la dieta se suplementará con dichos triglicéridos de cadena media para evitar déficit energético. La dieta baja en grasa permite una ingesta de grasa entre 20 y 30 gramos según la tolerancia clínica y desaconseja el consumo de carnes grasas, lácteos enteros y derivados y formas de cocinar ricas en grasa. Los principales efectos secundarios de los MCT son náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Se pueden emplear en crudo o para cocinar. No deben usarse en pacientes cirróticos con riesgo de encefalopatía porque podrían actuar como un factor contribuyente para la aparición de dicha complicación.

En los casos en los que la dieta resulte insuficiente se emplearán suplementos dietéticos o nutrición enteral a

base de fórmulas sin grasa o fórmulas cuyo principal contenido lipídico sea a base de MCT⁸.

En las situaciones en que la dieta oral o la nutrición enteral estén contraindicadas, no presenten respuesta adecuada en 2-3 semanas o el drenaje sea superior a un litro diario^{2,5} se recomienda emplear nutrición parenteral que no precisa modificación del perfil lipídico, puesto que en este caso se aportan los lípidos directamente al torrente sanguíneo. La nutrición parenteral debería mantenerse 4-6 semanas para obtener mejoría clínica². Tras la suspensión de la misma, se recomienda mantener las modificaciones dietéticas comentadas previamente durante un periodo de 4 semanas.

El octreótide, análogo de somatostatina, en combinación con nutrición parenteral o enteral ha mostrado beneficio en el cierre de fístulas quilosas puesto que reduce el flujo linfático en periodos tan cortos como dos días^{7,8,10}. El mecanismo de acción no es bien conocido y se propone que es múltiple: inhibe diferentes hormonas, disminuye el flujo esplácnico y la absorción de grasa.

En el estudio de Kaas y cols., citado previamente el 75% de los casos se resolvieron con tratamiento conservador¹, resultados similares a los obtenidos por el grupo de Salami (67% de los pacientes respondieron al manejo conservador)².

Por último, la cirugía se recomienda en los casos refractarios a tratamiento conservador. Se puede realizar ligadura del conducto linfático lesionado o colocación de un shunt peritoneo venoso, este último indicado en pacientes con peor pronóstico².

En conclusión, la ascitis quilosa postoperatoria es una entidad infrecuente pero con importantes repercusiones desde el punto de vista nutricional e inmunológico, cuyo diagnóstico es fundamental para establecer un soporte nutricional adecuado, que variará según la situación clínica del paciente.

Referencias

1. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27: 187-9.
2. Aalami OO, Allen BD, Organ CH Jr. Chylous ascites. A collective review. *Surgery* 2000; 128 (5): 761-78.
3. Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. *All Intern Med* 1982; 96: 358-64.
4. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: Review of the literature. *The Oncologist* 2005; 10: 632-35.
5. Baniel J, Foster RS, Rowland RG, Bihrl R, Donohue JP. Management of chylous ascites after retroperitoneal lymph node dissection for testicular cancer. *J Urol* 1993; 150: 1422-4.
6. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27 (2): 187-9.
7. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (8): 1896-900.
8. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002; 167: 449-57.
9. Smoke A, Delegge MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract* 2008; 23 (5): 529-32.
10. Kalomenidis I. Octreotide and chylothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2006; 12: 264-7.