



Ascitis quilosa. Presentación de un caso y revisión de la fisiopatología

CÉSAR EDUARDO JIMÉNEZ, MD*

Palabras clave: ascitis quilosa, abdomen agudo, quiloperitoneo.

Resumen

Se presenta un caso, manejado en la Clínica del Occidente de Bogotá, de un paciente masculino de 68 años con abdomen agudo, cuyos hallazgos en laparotomía exploratoria fueron ascitis quilosa.

El sistema linfático está encargado de remover del cuerpo la pérdida de líquido del espacio intersticial, la absorción de triglicéridos en forma de quilomicrones y participa en el sistema inmune.

La ascitis quilosa o quiloperitoneo, es una afección rara y poco reportada en la literatura, cuya incidencia ha aumentado por la mayor cantidad de cirugías para enfermedades neoplásicas en el tórax y abdomen que antes no se realizaban y la mayor longevidad de los pacientes en quienes se realizan.

La ascitis quilosa se presenta por diferentes causas (postoperatoria, radioterapia, trauma, cáncer e idiopática, entre otras); tiene una mortalidad mayor del 20%, dada por los efectos deletéreos nutricionales e inmunológicos que produce. Su tratamiento se basa en nutrición parenteral y somatostatina.

* Cirujano General, Clínica del Occidente, Bogotá, Colombia

Fecha de recibo: Enero 28 de 2004
Fecha de aprobación: Febrero 11 de 2004

Introducción

La ascitis quilosa es la presencia anormal de quilo en la cavidad abdominal, por la disrupción u obstrucción de la circulación linfática a nivel torácico o abdominal. Los pacientes manifiestan abdomen agudo, distensión abdominal o de manera crónica desnutrición y pérdida de peso. Las principales causas son las asociadas a neoplasias, especialmente el linfoma; otras son las malformaciones anatómicas congénitas de la circulación linfática a nivel abdominal o torácico y el trauma, especialmente el trauma cerrado.

El diagnóstico se confirma cuando la muestra de líquido, tiene una concentración de triglicéridos mayor a 200 mg/dL. Su incidencia es de 1 por 187.000 ingresos hospitalarios, cuyo aumento obedece a que cada día se realizan más cirugías para patologías neoplásicas avanzadas en pacientes de mayor edad.

Es una enfermedad de difícil diagnóstico, si no se conoce su existencia, con una mortalidad que puede superar el 40%, dada por sepsis y desnutrición. El manejo se basa en identificar la causa desencadenante, soporte nutricional con nutrición parenteral total (triglicéridos de cadena media) y cirugía, en casos necesarios.

Este artículo presenta un caso de ascitis quilosa y revisión de la literatura, tratando de dar un enfoque ló-gico y un tratamiento adecuado para estos pacientes.

Presentación del caso

Paciente de sexo masculino, 68 años de edad, natural y residente en Bogotá, de ocupación cesante. Consulta por cuadro de dolor abdominal, vómitos, distensión abdominal, ausencia de deposiciones y flatos de 36 horas de evolución.

Antecedente de gastrectomía subtotal por úlcera péptica perforada tres años atrás; enfermedad coronaria en tratamiento con isosorbide y amiodarona; hipertensión arterial en tratamiento con inhibidores de la ECA.

En la revisión por sistemas el paciente refirió disminución no cuantificada de peso en los últimos dos años, distensión postprandial y dolor abdominal ocasional. Al examen físico se encontró un paciente en regular estado general, deshidratación grado I - II; FC:100, FR: 20, TA 120/70 Glasgow 15/15. Cabeza y cuello: ingurgitación yugular grado I a 45 grados, mucosa oral semiseca, conjuntivas normocrómicas con pupilas reactivas a la luz, desdentado parcial superior e inferior. Cardiopulmonar, ruidos cardíacos normales, ruidos respiratorios con leve disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Abdomen distendido, con defensa y signos de irritación peritoneal en los cuatro cuadrantes, con ruidos intestinales muy disminuidos. Extremidades, buena perfusión distal, varices clase II.

Laboratorios de ingreso

Leucocitos de 10.710 con neutrófilos del 85%, Hb 13,8, Hcto 42, amilasa 261, creatinina 1,39, glucemia 150, placa de abdomen simple con niveles hidroaéreos en meso e hipogastrio con ausencia de gas distal.

Se lleva a cirugía con diagnóstico de abdomen agudo, secundario a obstrucción intestinal; en la laparotomía se encuentra síndrome adherencial con hernia interna retrocólica, ascitis quilosa, dada por la presencia de 1.300 ml de quilo e infiltración de quilo en todo el meso del intestino delgado, desde la válvula ileocecal hasta gastroyeyunostomía antigua.

Se practica liberación de adherencias y corrección de hernia interna, drenaje de ascitis quilosa y lavado; la maniobra de Kocher para valorar la cisterna no reveló fístulas.

Se toma muestra de líquido, la cual es compatible con quilo (triglicéridos de 287mg/dl); citología negativa para malignidad.

Se inicia manejo con nutrición parenteral con triglicéridos de cadena media durante tres semanas; TAC de abdomen y tórax, normales; la linfogammagrafía reporta fístula linfoperitoneal en la región media del abdomen; el paciente evoluciona de manera satisfactoria y se inicia vía oral a las tres semanas del procedimiento, sin complicaciones; se da de alta y dos controles por consulta externa muestran recuperación total.

La obstrucción intestinal y la irritación química del quilo en el peritoneo son la causa del abdomen agudo y de la ascitis quilosa.

La obstrucción intestinal generó compresión de las estructuras linfáticas abdominales con aumento de presión y extravasación.

Historia

Desde la antigüedad se conoció la presencia del sistema linfático, Aristóteles fue el primero en mencionarlo. Fallopio se refería a los conductos lácteos como venas que llevaban un material amarillo claro, el cual acababa en los pulmones e hígado.

El verdadero descubridor de la circulación linfática fue Gaspare Asellio de Cremona; mientras realizaba una autopsia en 1622 en un perro demostró el curso del nervio laríngeo recurrente, los movimientos del diafragma y la presencia de numerosos cordones blanquecinos paralelos al intestino; inicialmente creyó que eran nervios, pero cambió de parecer cuando los cortó y emanó líquido de ellos; estos hallazgos fueron la base para su publicación posterior *De lactibus sive lacteis venis*; que sirvió de base para que otro, descubriera la circulación sistémica, William Harvey ⁽¹⁾.

Jean Pecquet, en 1647, descubrió el conducto torácico y su desembocadura en la vena subclavia y se acuñó el término *cisterna de Pecquet*. Rudbeck, cuatro años más tarde, clarificó el curso de los vasos linfáticos intestinales. La existencia de válvulas en el sistema linfático la descubrió Swammerdam y Ruysch, en 1664 ⁽¹⁻²⁾.

La ascitis quilosa la describió Morton en 1691, luego de practicar una paracentesis en un paciente de sexo masculino de 18 meses, con tuberculosis diseminada; Virchow describió un caso de ascitis quilosa en un recién nacido con trombosis de la vena subclavia. En el siglo XVII se reconoció al trauma como la principal causa de ascitis quilosa ⁽¹⁾.

Anatomía y fisiología

El sistema linfático es una ruta accesoria por la cual los lípidos, las proteínas y el líquido extracelular del espacio intersticial regresan a la circulación sistémica, además de cumplir una función inmunológica.

Casi todos los tejidos del cuerpo tienen circulación linfática, compuesta de conductos con válvulas en una sola dirección ⁽³⁾.

Histológicamente, en la lámina propia del intestino, surgen los llamados conductos lácteos centrales, los cuales son ciegos y donde se inicia la circulación linfática; absorben líquido, proteínas y lípidos gracias a la presión hidrostática y oncótica de cada compartimento. Los linfáticos capilares constan de células endoteliales con una membrana basal ausente o irregular; en la medida que estos conductos lácteos convergen, la membrana basal se va haciendo más notoria y prominente, además de que aparecen músculo liso y tejido conectivo que le dan poder de contracción, con presiones de 25 mm Hg de manera normal, o de hasta 100 mm Hg en casos de hipertensión linfática ⁽¹¹⁾.

Factores neurales, locales y humorales regulan esta contracción. Los troncos linfáticos lumbares, que son las principales vías linfáticas del retroperitoneo, están formados por la coalescencia de los vasos linfáticos iliacos que drenan la linfa de la pelvis y de los miembros inferiores; el tronco linfático lumbar asciende al lado de la aorta en el retroperitoneo, al cual se le unen los conductos linfáticos de los órganos abdominales en la medida que asciende hacia el tórax; normalmente el tronco linfático lumbar asciende posterior y medial a la aorta y en el hiato diafragmático, se ubica detrás del pilar izquierdo del diafragma y al frente de la primera y segunda vértebra lumbar, donde recibe el nombre de cisterna del quilo o cisterna de Pecquet; esta estructura marca la terminación de la circulación linfática abdo-

minal retroperitoneal y el inicio del conducto torácico, el cual asciende por el mediastino posterior derecho y a nivel de la cuarta vértebra torácica se desvía a la izquierda, para llegar al borde inferior de la unión de la yugular interna izquierda con la vena subclavia izquierda donde desemboca.

Este patrón anatómico se observa solamente en el 50% de la población, el resto tiene conductos linfáticos a manera de plexos.

Aunque existen muchas válvulas a lo largo del sistema, hay una válvula muy importante, bicúspide a 2 cm de la terminación del ducto, que previene el reflujo de sangre en la circulación linfática ⁽¹⁻³⁾.

La cisterna del quilo y el conducto torácico transportan la linfa de todo el cuerpo, a excepción del hemicuerpo superior derecho; de esta linfa 50% a 90% proviene del tracto gastrointestinal e hígado, y contiene grasa que se absorbe de la dieta en forma de quilomicrones. Por consiguiente, una dieta alta en grasa aumenta el flujo linfático de manera considerable: en ayuno es de 1 ml/minuto a más de 200 ml/minuto luego de una comida grasa ⁽²⁾.

El retorno de las proteínas a la circulación sistémica, es una función de vital importancia del sistema linfático. Drinker en 1930 demostró que todos los capilares del cuerpo dejan escapar una cantidad considerable de proteínas al intersticio, la cual se calcula en 80 a 200 g en 24 horas. En 1963, Mayerson reveló que esto representa el 50% de la circulación total de proteínas ⁽³⁾.

La otra función del sistema linfático es la absorción de bacterias y detritus del intersticio, que posteriormente serán opsonificadas y fagocitados.

En la fisiopatología de la ascitis quilosa es de gran importancia la presencia de canales linfático venosos. Estas comunicaciones, como los canales linfolinfáticos deben estar obstruidos para generar hipertensión linfática y ascitis.

Fisiopatología

Los mecanismos por los cuales se genera ascitis quilosa, están relacionados con la obstrucción o disrupción de

los conductos linfáticos; esto puede darse por una causa benigna o maligna, como veremos más adelante.

Se han propuesto tres mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de ascitis quilosa, a saber ^(4, 6-7):

1. Fibrosis linfática primaria, dada por la obstrucción maligna de los conductos linfáticos o de la cisterna del quilo, que genera dilatación subserosa de los linfáticos y posterior extravasación a la cavidad peritoneal. El efecto crónico del aumento de presión, produce depósito de colágeno en la membrana basal de los linfáticos y deterioro de la capacidad absorbente, que se manifiesta por una enteropatía perdedora de proteínas con esteatorrea y desnutrición.
2. Exudación de linfa a través de las paredes de megalinfáticos retroperitoneales, los cuales forman una fístula hacia la cavidad peritoneal (linfangiectasia congénita).
3. Dilatación retroperitoneal de vasos linfáticos (megalinfáticos), dado por la obstrucción del conducto torácico o de la cisterna del quilo; este fenómeno se puede observar en casos de pericarditis constrictiva o falla cardíaca.

Etiología

Existen muchas causas de ascitis quilosa; las más comunes en el mundo occidental son las neoplasias abdominales y la cirrosis, las cuales representan el 60% de los casos, a diferencia de los países en vías de desarrollo donde las causas principales son filariasis y tuberculosis. Otras son congénitas, inflamatorias, postoperatorias, traumáticas y misceláneas ^(4, 8).

Causas malignas

Las neoplasias son la principal causa de ascitis quilosa, y el linfoma produce del 50 al 60% de casos; estos tumores obstruyen los canales linfáticos por infiltración neoplásica. El cáncer de seno, páncreas, colon, testículos, riñón, próstata y ovario, así como el sarcoma de Kaposi y los tumores carcinoides pueden ser causa de ascitis quilosa.

En los pacientes con ascitis quilosa y diarrea secretora se debe sospechar la presencia de un tumor carcinóide.

Cirrosis

La ascitis quilosa se presenta en un 0,5% a 1% de los pacientes con cirrosis y ascitis; también se puede manifestar como un síntoma u ocurrir de manera tardía en el curso de un carcinoma hepatocelular, o luego de cirugías derivativas para hipertensión portal. Fisiopatológicamente se da por la ruptura de canales linfáticos serosos, dilatados por el aumento de presión venosa portal, con un flujo excesivo de linfa (alrededor de 20 litros al día).

Infecciones

La filariasis y tuberculosis peritoneal son causas comunes de ascitis quilosa; la tuberculosis peritoneal es endémica en áreas deprimidas socioeconómicamente y en pacientes con inmunosupresión y desnutrición.

La filariasis es una parasitosis, causada por la *Wuchereria bancrofti*, que produce fibrosis de las estructuras linfáticas por invasión de ellas y el proceso inflamatorio secundario.

En pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (HIV), la infección por *Mycobacterium avium intracellulare* ha sido reportada como causa de ascitis quilosa ⁽³⁻⁴⁾.

Congénita

Las anomalías congénitas en la anatomía linfática son la principal causa de ascitis quilosa en niños; la hipoplasia linfática congénita es una condición caracterizada por quilotórax, linfedema y ascitis quilosa.

El síndrome de Klippel - Trenaunay es una enfermedad autosómica dominante, en la cual hay malformaciones hipoplásicas congénitas del sistema venoso y linfático, con hipertrofia de extremidades y ocasionalmente ascitis quilosa.

El síndrome de la uña amarilla, es una patología de causa desconocida, caracterizada por la tríada de linfedema, quilotórax y ascitis quilosa, con coloración amarilla y distrofia de las uñas.

La hiperplasia linfática primaria ha sido reconocida como causa de ascitis quilosa, y se presenta en dos formas:

1. Hiperplasia bilateral: existen válvulas linfáticas, pero con dilatación.
2. Linfangiectasia (megalinfáticos): se dilatan los linfáticos, pero no tienen válvulas.

Inflamatoria

Se puede desarrollar ascitis quillosa, luego de radioterapia abdominal, la cual genera fibrosis y obstrucción linfática en el intestino y mesenterio. La pancreatitis por el proceso inflamatorio periférico genera obstrucción de los linfáticos por el mismo mecanismo y además con quilotorax. La pericarditis constrictiva aumenta la presión venosa hepática y causa extravasación de quilo.

Otras causas inflamatorias raras son la fibrosis retroperitoneal idiopática o síndrome de Ormond, sarcoidosis, mesenteritis retráctil y enfermedad de Whipple.

Postoperatoria

La ascitis quillosa puede ocurrir en los postoperatorios de cirugía abdominal, siendo la principal causa la corrección del aneurisma de aorta abdominal y las derivaciones mesocavas; la ascitis quillosa se presenta dentro de la primera semana postoperatoria, o semanas o meses después por bridas o compresión extrínseca de los linfáticos ⁽⁵⁾.

Otros procedimientos que pueden causar ascitis quillosa son la disección linfática retroperitoneal, manipulación sobre la vena cava inferior, implantación de catéteres para diálisis peritoneal, derivaciones esplenorreñales y trasplante hepático.

La cirugía aórtica abdominal es la principal causa de ascitis quillosa postoperatoria; representa el 81% de causas postoperatorias. Afortunadamente se ve sólo en el 1% de pacientes sometidos a manipulaciones aórticas, y es más frecuente en los casos de aneurismas inflamatorios o aneurismas rotos de manera aguda ⁽⁹⁾.

Postraumática

Tanto el trauma abdominal abierto como el cerrado son causas potenciales de ascitis quillosa; en el primero se

asocia a lesiones del complejo duodeno pancreático o heridas en el epigástrico con compromiso del hiato aórtico. El segundo, especialmente en niños, es una causa frecuente de ascitis quillosa por la compresión de la cisterna del quilo contra la columna vertebral y su estallido por el aumento de presión súbita; se manifiesta por quiloperitoneo o retroquiloperitoneo.

Por lo general presentan abdomen agudo o shock, por las lesiones asociadas ⁽⁶⁾. La mortalidad oscila entre 24% y 43%, especialmente por las lesiones vasculares asociadas.

Diagnóstico de ascitis quillosa

Es importante conocer las características normales del quilo para poder identificarlo.

El quilo o la linfa es una sustancia lechosa blanco-amarillenta, algo espesa, inodora, con las siguientes características:

- Gravedad específica mayor de 1012.
- Contenido de grasa de 4 a 40 g/l (los triglicéridos son mayores a 200 mg/dL).
- Proteínas mayores de 30 g/l.
- pH alcalino.
- Estéril.
- Celularidad de predominio linfocítico por encima de 500.
- Lactato deshidrogenasa, 110-200 UI/l.
- Adenosindeaminasa, baja (elevada en casos de tuberculosis).
- Glucosa, menor de 100 mg/dL.

El estudio se debe enfocar como todos los estudios para ascitis. En un paciente con aumento súbito del perímetro abdominal son de gran importancia; una adecuada historia clínica y un examen físico completo son esenciales para enfocar el diagnóstico; se debe pregun-

tar la pérdida o ganancia de peso, síntomas de malignidad (síntomas B), historia familiar, cirugía reciente, viajes, traumas, enfermedades hepáticas o renales de base ⁽²⁻⁴⁾.

Dentro de los hallazgos en el examen físico se observa onda ascítica positiva, estigmas de cirrosis (ictericia, eritema palmar, angiomas en araña y encefalopatía), o masas palpables abdominales o en el cuello que sugieran malignidad, alteraciones en la auscultación que indiquen derrames pleurales o linfedema de miembros inferiores.

Se puede usar la paracentesis; dentro del estudio de cualquier ascitis, procedimiento que evidencia las características ya mencionadas del quilo.

Dentro de los estudios radiológicos, la ecografía de abdomen diagnostica la presencia de líquido; la TAC de abdomen ayudará a evaluar la presencia de masas retroperitoneales.

Sin embargo, el estudio más importantes es la linfogammagrafía porque muestra la anatomía linfática y los sitios de fístula o escape de quilo; es una herramienta diagnóstica y de control para valorar la respuesta al tratamiento instaurado.

La linfografía, por ser un procedimiento tedioso y con complicaciones no se recomienda, a menos que el paciente sea sometido a reparación quirúrgica del sistema linfático y se necesite ubicar más específicamente el sitio de escape.

Paracentesis

En los pacientes con sospecha de ascitis quillosa se puede realizar paracentesis para diagnóstico o con fines terapéuticos temporales, al drenar el quilo que está generando dificultad respiratoria.

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico clínico de ascitis quillosa se sospecha por los signos y síntomas que genera la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. También se puede manifestar de manera aguda o crónica ⁽⁴⁻⁶⁾.

Presentación aguda

Los pacientes refieren dolor abdominal súbito, con distensión, malestar general y vómitos; puede manifestarse como abdomen agudo en 15% de casos; requiere laparotomía urgente.

Durante el postoperatorio se puede presentar por drenaje de quilo por drenes que se hayan colocado. En la mayoría de casos de presentación aguda, el diagnóstico se hace en el momento de realizar la laparotomía.

Presentación crónica

Los pacientes refieren sensación de malestar abdominal, con distensión progresiva, acompañada de pérdida de peso por la desnutrición que se genera e hipoproteïnemia; debido a la acumulación masiva de quilo, los pacientes consultan por disnea, secundaria a la disminución de la excursión diafragmática que causa la acumulación de quilo en la cavidad abdominal.

Tratamiento

Hay pocos estudios que concuerden en el tratamiento para esta enfermedad; lo importante es tratar de encontrar la causa, tratarla y prevenir las complicaciones (desnutrición y sepsis) ⁽²⁾.

El manejo médico consta de lo siguiente:

1. Suspensión de la vía oral.
2. Inicio de nutrición parenteral de dos a cuatro semanas de duración.
3. Somatostatina.
4. Paracentesis.
5. Cirugía.
6. Derivaciones peritoneovenosas.

Suspensión de la vía oral

Los pacientes con ascitis quilosa no deben consumir alimentos, ya que esto aumenta la producción de linfa; antiguamente se usaban las dietas altas en proteínas y bajas en grasas, con restricción de ácidos grasos de cadena larga, pero la mayoría de pacientes recurrían, por lo que se debe usar la nutrición parenteral de entrada en todos los pacientes ⁽³⁻⁵⁾.

Nutrición parenteral

Se debe iniciar tan pronto se haga el diagnóstico de ascitis quilosa, con triglicéridos de cadena media, ya que estas grasas se absorben directamente por la circulación venosa portal y no requieren ser procesadas a monoglicéridos y ácidos grasos libres por la circulación linfática.

La rata de éxito de la nutrición parenteral, luego de dos a seis semanas de uso es de 60% a 100%. Más de la mitad de la linfa del cuerpo se produce en las vísceras abdominales, particularmente en el hígado y el intestino delgado. Una de las funciones críticas del sistema linfático es el mantenimiento del volumen de líquido intersticial y el transporte de lípidos. Antes de ser absorbidos por el borde en cepillo de los enterocitos, los triglicéridos se deben hidrolizar en monoglicéridos y ácidos grasos libres.

Los ácidos grasos libres de más de doce carbonos se reconvierten en triglicéridos y son empacados en forma de quilomicrones; las lipoproteínas de superficie son glucosiladas y los quilomicrones empacados en el aparato de Golgi antes de liberarse del enterocito. Luego de la exocitosis, el quilomacrón entra rápidamente al conducto linfático.

Somatostatina

Esta hormona gastrointestinal, de tipo peptídico, con 14 a 28 aminoácidos, producida en el páncreas y en el cerebro, es una hormona inhibitoria por excelencia: disminuye la secreción gastrointestinal de manera generalizada (hormona de crecimiento, hormona adrenocorticotropa, insulina, glucagón, secretina, colecistoquinina, entre otras), reduce el flujo esplácnico,

disminuyendo también el flujo linfático y permitiendo el cierre de fístulas.

Ulibarri ⁽⁵⁾ fue el primero en utilizar altas dosis de somatostatina en infusión continua para el cierre de fístulas linfáticas postoperatorias. La respuesta a la somatostatina, se caracteriza por una disminución drástica del flujo, luego de 24 a 72 horas de su uso.

La dosis recomendada es de 100 mg. subcutáneos tres veces al día; dado que la somatostatina interfiere con el metabolismo de la glucosa, requiere control frecuente y el retiro de la hormona se debe hacer de manera gradual ⁽¹⁰⁾.

Paracentesis

Se usa como tratamiento para drenar la ascitis quilosa en casos de disnea y dificultad respiratoria, dado por el efecto mecánico de grandes volúmenes de ascitis sobre la cavidad torácica.

Cirugía

La primera reparación exitosa por medio de una ligadura en una fístula linfática se reportó en 1977, en un niño con ascitis intratable.

No hay consenso en cuanto al tiempo y la indicación quirúrgica en los pacientes de ascitis quilosa; quienes promueven el abordaje quirúrgico temprano arguyen que se puede ver fácilmente el sitio fistuloso, prevenir el deterioro nutricional y aumentar el flujo linfático al dar una comida rica en grasas o por la inyección de un tinte lipofílico, como el Sudan III, verde número 6 o el Sudan número seis intraoperatoriamente o seis horas antes de la cirugía. La ligadura se debe hacer con material no absorbible o con pegante de fibring.

Otra tendencia es el manejo médico inicial, para lo cual se aduce que se debe repletar nutricionalmente a estos pacientes y valorar el riesgo beneficio de una cirugía que puede tener poco éxito. De todas maneras la ligadura quirúrgica es una opción válida en los pacientes resistentes al tratamiento médico (cuatro a ocho semanas), con secuelas nutricionales importantes.

Durante la laparotomía se debe exponer la cabeza del páncreas con una maniobra de Kocher, para mostrar la raíz del mesenterio y el origen de los vasos mesentéricos superiores; no se recomienda el uso de drenes, ya que éstos perpetúan la fístula, depletan el conteo de linfocitos y aumentan la pérdida de proteínas; además de favorecer la infección.

Derivaciones peritoneovenosas

Son una medida más agresiva para los pacientes con ascitis refractaria; se puede usar la derivación de LeVeen o de Denver, las cuales derivan la linfa a la circulación venosa sistémica ^(4,5).

Las derivaciones tienen complicaciones infecciosas dadas por bacteriemia y sepsis; sus resultados no han sido muy buenos, ya que forman compartimentos o infectan.

En el manejo de la ascitis quillosa postoperatoria, lo más importantes es la prevención; en las operaciones con disección retroperitoneal se deben identificar y ligar todos los conductos linfáticos seccionados.

Pronóstico

El resultado y evolución de estos pacientes depende de la enfermedad desencadenante de la ascitis quillosa, dadas las dos principales causas (neoplasias y malformaciones congénitas), la mortalidad oscila entre el 43% y 88%, por las complicaciones sépticas, nutricionales e inmunológicas de la enfermedad, y durante el primer año de diagnosticada la patología neoplásica puede ser hasta del 90%.

La ascitis quillosa postoperatoria, tiene una mortalidad muy baja, de 7,7 a 11% ^(1,2).

Conclusión

La ascitis quillosa es una patología rara que pocos cirujanos conocen; lo importante es identificarla y enfocar un tratamiento y diagnóstico adecuado, para lo cual se debe hacer énfasis en el manejo médico con nutrición parenteral y el estudio de enfermedades neoplásicas.

Chylous ascitis. Case presentation and review of pathophysiology

Abstract

We report the case of a 68 year old man who presented to the Clínica de Occidente, Bogotá, Colombia, with acute abdomen and in whom exploratory laparotomy revealed chylous ascitis.

The lymphatic system performs the task of draining fluid from the interstitial space, the absorption of tryglicerides in the form of chylomicrons; it also is part of the immune system.

Chylous ascitis is a rare clinical entity that is seldom reported in the literature. Its incidence has increased, associated with the large number of thoracic operations that are performed today for malignant lesions and also with the greater longevity of the population.

Chylous ascitis results from different causes (postoperative radiotherapy, trauma, cancer, idiopathic, and other). The mortality rate is over 20%, resulting from the deleterious nutritional and immunologic effects. Treatment is based on nutritional support and the administration of somatostatin.

Key words: Chylous ascitis, acute abdomen, chylous peritonitis.

Referencias

1. SALAMI O, ALLEN D, ORGON C. Chylous ascites a collective review, *Surgery* 2000; 128, 761-768.
2. BROWSE N, WILSON NM, RUSSO F. Aetiology and treatment of chylous ascites; *Br J Surg*; 1992; 79: 1145-1150.
3. ABLAN J, LITTOY N, FREARK R. Postoperative chylous ascites: diagnosis and treatment. *Arch Surg*, 1990; 125.
4. CÁRDENAS A, CHOPRA S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol*, 2002; 97.
5. LEIBOVITCH I, MARY T, GOLUMB J, RAMON J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *Urol*, 2002; 167: 449-457.
6. ABLAN CJ., LITTY FN, FREARK RJ, Postoperative chylous ascites. Dignosis and treatment, a series report and literature review. *Arch. Surgery* 1990; 125: 270-273.
7. GAGLIO PJ, LEEV GV, KONERU B, perioperative chylous ascites, *J. Med.* 1996; 27: 369-376.
8. BANIEL F, FOSTER RS, ROWLAND RG, BHIHERLE R, DONOHUE JP, Management of chylous ascites after retroperitoneal lymph node dissection for testicular cancer. *J. Urology*. 1993; 150: 1422-1424.
9. PABTS TS, MCYNTYRE KE; SCHILLING JD, HUNTER GC, BERNHARD VM, Management of chyloperitoneum after abdominal aortic surgery, *Am J Surg*. 1993; 166: 1949.
10. SHAPIRO AMJ, BAIN VG, SIGALET DL, KNETAN NM, rapid resolution of chylous ascites after liver transplantation using somatostatin analog and total parenteral nutrition, *Transplantation* 1996; 61: 1410-1411.
11. RUTHERFORD R, *Vascular Surgery Fifth edition*, W.B Saunders Company Management of lymphatic disorders, sección XX, 2000.

Correspondencia:
CÉSAR E. JIMÉNEZ
Clínica del Occidente
Tel.: 425 46 20 ext. 493
cesarejj@hotmail.com