

## **Ascitis quilosa postraumática tratada con nutrición parenteral total y octreótido**

Post-trauma Chylous Ascites Treated with Total Parenteral Nutrition and Octreotide

Fausto Castillo Franco<sup>1</sup>  
Daniel Felipe Marín Ríos<sup>1</sup>  
Flavia Linares Tovar<sup>1\*</sup>  
Abraham Osorio Peláez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”. Cienfuegos, Cuba.

\*Autor de correspondencia. Correo electrónico: [flavia.linares@gal.sld.cu](mailto:flavia.linares@gal.sld.cu)

### **RESUMEN**

La ascitis quilosa es la acumulación de quilo en la cavidad peritoneal por ruptura u obstrucción de los conductos linfáticos abdominales. Aunque es infrecuente, se describe mayor probabilidad de aparición después de traumas abdominales. Se presenta un paciente masculino de 46 años que sufre herida por arma blanca tóracoabdominal por lo que requirió tratamiento quirúrgico de urgencia. Luego de varias cirugías se constató la presencia de líquido abdominal blanquecino, con triglicéridos elevados. Se confirmó la ascitis quilosa, que se reabsorbió en 45 días con nutrición parenteral y octreótido.

**Palabras clave:** ascitis quilosa; nutrición parenteral total; octreótido.

### **ABSTRACT**

Chylous ascites is the accumulation of lipid-rich lymph in the peritoneal cavity due to rupture or obstruction of the abdominal lymph ducts. Although it is rare, greater probability is described for its onset after abdominal traumas. The case is presented of a 46-year-old male patient who suffers from a thorax-abdomen knife wound and therefore required emergency surgical treatment. After several surgeries, the presence of whitish abdominal liquid was detected, with elevated triglycerides. Chylous ascites was confirmed, which was reabsorbed in 45 days with parenteral nutrition and octreotide.

**Keywords:** chylous ascites; total parenteral nutrition; octreotide.

Recibido: 31/8/2017

Aprobado: 30/9/2017

## INTRODUCCIÓN

Los linfáticos son conductos con ramificaciones convergentes, encargados de recoger y aportar al sistema venoso la linfa y el quilo (de origen intestinal). El verdadero descubridor de la circulación linfática fue Gaspare Asellio de Cremona. En 1622 demostró la presencia de numerosos cordones blanquecinos paralelos al intestino mientras realizaba una autopsia en un perro. Inicialmente creyó que eran nervios, pero cambió de parecer cuando los cortó y emanó líquido de ellos.<sup>(1,2)</sup>

Las vías linfáticas son drenadas por dos colectores terminales: la gran vena linfática derecha que concentra los linfáticos supra diafragmáticos del hemicuerpo derecho; y el conducto torácico que concentra los linfáticos del resto del cuerpo, descubierto por Jean Pecquet (1647). Su origen está marcado por la Cisterna de Pecquet a nivel de la primera y segunda vértebra lumbar, detrás de la aorta, que concentra los troncos linfáticos subdiafragmáticos del cuerpo.<sup>(3)</sup> La acumulación intraperitoneal de linfa o quilo por extravasación se conoce como ascitis quilosa o quiloperitoneo; por lesión traumática u obstrucción.<sup>(4,5)</sup> Fue descrita por Morton en 1691, luego de practicar una paracentesis en un paciente masculino de 18 meses, con tuberculosis diseminada. En el siglo XVII se reconoció como su principal causa al trauma iatrogénico o no. Es una enfermedad de difícil diagnóstico, si no se conoce su existencia. La mortalidad que puede superar 40 % por sepsis y desnutrición.<sup>(6)</sup>

El objetivo del artículo es presentar un caso clínico quirúrgico de un paciente con ascitis quilosa postraumática tratado con nutrición parenteral total y octreotida, con una posterior discusión del tema teniendo en cuenta bibliografías actualizadas.

## PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 46 años, masculino, con antecedentes de salud aparente. Es traído al hospital por recibir herida por arma blanca (HAB) en región toraco-abdominal derecha; además de referir falta de aire y dolor abdominal difuso.

Examen físico: polipnea, murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar derecho, cianosis distal, taquicardia, hipotensión. Abdomen distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos, contracturado y doloroso a la palpación en todo el abdomen. Glasgow 15 puntos. Herida penetrante de 6-7 cm en 8vo espacio intercostal derecho.

Complementarios de urgencia positivos: hemoglobina 7,3 g/l; glucemia 10,9 mmol/l; líquido libre en cavidad peritoneal por ultrasonido abdominal y neumotórax traumático derecho de mediana cuantía por rayos X de tórax posteroanterior.

El paciente se encontraba en choque hipovolémico. Se decidió tratamiento quirúrgico de urgencia (Laparotomía exploradora). Hallazgos: HAB penetrante en abdomen con herida del lóbulo derecho hepático, cabeza del páncreas y mesocolon transversal que interesa rama derecha de la cólica media; Hemoperitoneo de gran cuantía (3600 mL). Proceder: hemostasia del mesocolon, hepatorrafia con epiploplastia, pancreatorrafia cefálica con epiploplastia y pleurotomía mínima baja derecha; colocación de drenajes abdominales en parietocólico derecho y fondo de saco de *Douglas*.

El paciente fue llevado al salón a las 17 horas por mantenerse en choque hipovolémico y presentar drenaje con líquido amarillo – verdoso claro.

Hallazgos: líquido serohemático moderado en cavidad; lesión a nivel de placa hiliar de vía biliar principal que impresionaba que correspondía con el conducto hepático izquierdo con moderada cantidad de bilis y deserosamiento de 0,5 cm en cara lateral de segunda porción del duodeno con exposición de su mucosa.

Proceder: colecistectomía, coledocotomía y colocación de sonda en T de Kehr destechada en dirección al conducto hepático derecho; duodenostomía y colocación de sonda con cierre en bolsa de señora; toilette amplia de cavidad y colocación de drenajes derecho (sonda de duodenostomía, sonda en T y en el Hiato de Wislow) e izquierdo (fondo de saco de *Douglas*).

Al tercer día se realizó Colangiografía por sonda en T con paso del contraste. Al quinto día mantuvo fiebre elevada y reacción peritoneal. Se realizó gastroclisis con azul de metileno y hubo salida por drenaje abdominal, por lo que fue reintervenido.

Hallazgos: peritonitis generalizada más intensa en hipocondrio derecho secundaria a dehiscencia de duodenostomía; solución de continuidad en 2da porción del duodeno de 3 cm de diámetro y bordes evertidos.

Proceder: exclusión pilórica, gastro-yeyunostomía látero-lateral a 40 cm del ángulo de *Treitz* y yeyuno-yeyunostomía látero-lateral tipo *Braun*. Hubo recolocación de sonda de duodenostomía; toilette de cavidad y colocación de Bolsa de Bogotá por distensión de asas. Se decidió régimen de relaparotomía programada (RLP-P) cada 48-72h. Se reintervino por octava ocasión y se halló líquido blanquecino, lechoso, de mediana cuantía lo cual se tomó en cuenta una muestra para estudio [Bioquímico: aumento de

triglicéridos en 2,81 mmol/L (250 mg/dL), colesterol 0,08 mmol/L y amilasa 16 UI/L. Citológico: negativo células neoplásicas.

Bacteriológico: no crecimiento bacteriano].

Se confirmó la ascitis quillosa postraumática no iatrogénica a los 15 días del ingreso y se inició la nutrición parenteral total (NPT) con triglicéridos de cadena media (TCM) y tratamiento con octreótido (bulbo 20mg) a 1 décima tomada de la dilución de 1 bulbo en 20 cc de agua para inyección subcutánea cada 8 horas. Posteriormente, disminuyó el contenido lechoso de los drenajes y mejoró estado general del paciente. Se realizó una duodenografía con contraste hidrosoluble con paso de este a yeyuno e impermeabilidad del píloro, sin fuga a cavidad. Luego se retiró la sonda de duodenostomía y cierre total de piel. El paciente es dado de alta en aproximadamente 45 días posterior al diagnóstico, con reabsorción total de la ascitis quillosa.

## DISCUSIÓN

La ascitis quillosa es una enfermedad poco frecuente cuyas causas pueden dividirse en traumáticas y atraumáticas. El principal desencadenante es un trauma abdominal no iatrogénico abierto (lesiones del complejo duodeno pancreático o con compromiso del hiato aórtico) o cerrado (por compresión de la cisterna del quilo contra la columna vertebral y su estallido).<sup>(2)</sup> También puede ser iatrogenia porque existen vasos linfáticos que difícilmente visibles y que se rompen invariablemente durante cirugías torácica o retroperitoneales. Se describen causas atraumáticas: cánceres (linfomas y carcinomas abdominales), cirrosis, anomalías congénitas, tuberculosis, pancreatitis, etc. No existe predominio de edad, puede afectar a mayores de 70 años por neoplasias, y recién nacidos con alteraciones congénitas. También se informan en embarazadas. Su incidencia varía 1 por cada 20,000 a 187,000 admisiones en hospitales.<sup>(7,8,9)</sup>

Macroscópicamente: líquido blanco-amarillento, opaco, lechoso, algo espeso, inodoro.

Bioquímicamente: concentración de triglicéridos (TGC) mayor que concentración sérica ( $>1,5$  mmol/l); en otros textos TGC en el líquido  $> 2,3$  mmol/L. Líquido estéril, pH alcalino, linfocitosis, proteínas  $> 30$  g/L, lactato deshidrogenasa 110-200 UI/l y glucosa  $< 100$  mg/dL.<sup>(8,9,10)</sup>

Coincidimos con otros autores, que el diagnóstico preoperatorio es difícil, y que muchas veces se realiza por paracentesis o tras realizar laparotomía exploradora. Se describen, no obstante, la linfangiografía y la linfocintigrafía con Tc-labeled dextrano como pruebas importantes en el diagnóstico. Además del estudio bioquímico y la observación macroscópica de sus características ya descritas previamente.

El objetivo del tratamiento conservador es disminuir la producción del quilo propiciando el cierre de la fístula linfática con NPT o dieta hiposódica, hiperproteica; y con somatostatina o su análogo, el octreótido (sandostatin). En la bibliografía se plantea que obtener la resolución total de la ascitis puede requerir hasta 2 meses, con éxito entre el 50-60 % de los casos. La somatostatina es un polipéptido ampliamente distribuido que a nivel intestinal inhibe la secreción de gastrina, motilina, péptido intestinal vasoactivo, (inhibe la motilidad intestinal y disminuye la absorción de grasas, la concentración de triglicéridos en el conducto torácico y el flujo de linfa en los conductos linfáticos).

Al revisar el Goodman & Gilman se plantea que el octreótido es más ventajoso por ser más resistente a la desintegración enzimática y tener vida media más prolongada. Durante su uso, se recomienda el control periódico de la función hepática, glucemia y función tiroidea. La dosis recomendada es de 0,1 mg cada 8 horas al inicio, y se puede llegar a los 0,4 mg en perfusión continua.<sup>(11,12)</sup> El tratamiento quirúrgico está indicado tras el fallo del tratamiento conservador (4-8 semanas aproximadamente). Si no se identifica el punto fistuloso, debe realizarse una derivación peritoneovenosa (*LeVeen o Denver*), al contrario de si es identificado donde debe realizarse ligadura/clipado o sellado con pegamentos biológicos.<sup>(12,13,14)</sup> El pronóstico depende de las enfermedades subyacentes y las comorbilidades que puedan asociarse.

## CONCLUSIONES

La ascitis quilosa es infrecuente y poco reportada en la literatura. Su incidencia va en aumento por causas traumáticas iatrogénicas o no, con una mortalidad mayor del 40 %, por sus efectos deletéreos nutricionales e inmunológicos. De ahí la necesidad de un diagnóstico certero y un tratamiento inmediato con nutrición parenteral y somatostatina.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nódulos Linfáticos y vasos Linfáticos del tronco. En: Rouvière H. Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. 11na ed. Barcelona: MASSON; 2005. p.256-270
2. González S, Rojas G. Patología venosa y Linfática. En: Aldrete J, editor. El ABC de la Cirugía. México: Editorial Alfil; 2011. p. 321-34
3. Iraklis I, Pipinos B, Timothy B. Sistema Linfático. En: Townsend C. Sabiston. Tratado de Cirugía. 19ª ed. España: ELSEVIER; 2013. p. 1819-1827.
4. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Ascitis quillosa atraumática: Revisión sistemática de síntomas y causas. J Am Coll Surg. 2011[citado 2017 Jun 12];212(5):899-905. Disponible en:  
<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=71223>
5. Ares J, Pellejero P, Diaz L, Villazon F, Martin A, Menendez E, et al. Ascitis quillosa post laparoscopia abdominal; revisión y descripción de un caso. Nutr Hosp. 2015 [citado 2017 Jun 20];31(4):1874-8. Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112015000400056](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112015000400056)
6. Baeza C, Cortés R, Martínez B, Arcos A, Garcia M. Ascitis quillosa causada por maltrato físico. Estudio de un caso y revisión de la literatura. Acta Pediatr Méx. 2011[citado 2017 Jun 12];32(2):130-5. Disponible en:  
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=423640328011>
7. Pérez B, Palomeque A, Hernández M, Navarro F, Jiménez JA. Ascitis quillosa asociada a Pancreatitis Aguda. Rev Chil Cir. Octubre, 2014 [citado 2017 Jun 14]; 66 (5): pág. 467-473. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/363817213/01-Edema-Ascitis-Quillosa-Asociada-a-Pancreatitis-Aguda>
8. Hernández JC, Solano AR, Garzón AG, Pérez AV. Ascitis quillosa secundaria a pericarditis constrictiva crónica idiopática. Med Int Méx. 2011[citado 2017 Jun 14];27(4):393-8. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=30865>
9. De la Torre V, Cruz S, Ayala N, Cervantes A, Tapia E, Sandoval M, et al. Ascitis quillosa como manifestación inicial de cáncer de colon. Med Int Méx. 2014[citado 2017 Jun 12];30(1):99-107. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=48346>

10. Pelayo S, Ferminán R, Pérez R. Ascitis quillosa postraumática. Cir Esp. 2000[citado 2017 Jun 12];67(4). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-ascitis-quillosa-postraumatica-10054>
11. Neveuc R, Fernández R, Buchcholtz M, González M, Rodriguez J, Trujillo C, et al. Manejo conservador de la fístula quillosa postoperatoria con somatostatina. Rev Chil Cir. 2006[citado 2017 Jun 12];58(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0718-40262006000300011>
12. Ascoli M, Segaloff DL. Hormonas Adenohipofisarias y sus factores Liberadores hipotalámicos. En: Bravo A. Goodman & Gilman, las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na ed. México: McGraw-Hill; 2006. p. 1447-1467.
13. Ximenes C, Biscegli I, Uhrovic P, Figueiredo P, Domingues A, Jensen M. Uso del Octreotide en el Tratamiento del Quilotórax y Quiloperitoneo. Arq Bras Cardiol. 2011[citado 2017 Jun 20];97(2):33-6. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2011001100017&script=sci\\_abstract&tlng=es](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2011001100017&script=sci_abstract&tlng=es)
14. Senosiain C, Martínez J, Mesonero F, Moreira V. Ascitis quillosa posquirúrgica en un adulto tratada con octreótide. Gastroenterol Hepat. España. 2012[citado 2017 Jun 20];35(8):567-71. Disponible en: <http://www.elsevier.es/pt-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-ascitis-quillosa-posquirurgica-un-adulto-S021057051200129X>

### **Conflictos de intereses**

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.