

# Ascitis quilosa secundaria a daño hepático crónico: Revisión de la literatura a propósito de un caso

Rodrigo Irrarrázaval del C.<sup>1</sup>, Nicolás Veas P.<sup>2</sup>, Daniela Grünholz G.<sup>3</sup>,  
Raúl Araya J.<sup>4</sup> y Mario Arcos M.<sup>4</sup>

## Chylous ascites secondary to hepatic cirrhosis: Review of the literature apropos of a case

Chylous ascites is a rare entity, generally secondary to surgery, traumatismos, cancer, chronic infections (tuberculosis, filariasis), hepatic cirrhosis and congenital diseases. We report a case of a 67 year-old male, who presents with liver cirrhosis, secondary to alcoholism. He consults for 2 weeks of progressive ascites and edema of both legs. The physical examination confirms severe ascites. Diagnostic paracentesis shows a high level of tryglicerids (465 mg/dL). No etiology was identified after a study with computed tomography of thorax, abdomen and pelvis, anatomopatologic analyses of the ascitic liquid, tumoral biomarkers, upper endoscopy and colonoscopy. The patient was treated with parenteral nutrition until trygliceride level of the ascitic liquid was below 200 mg/dL, weight loss of 13 Kg with good response to medical treatment based on diuretics and low fat diet.

**Key words:** Chylous ascites, cirrhosis, somatostatin.

<sup>1</sup>Residente de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

<sup>2</sup>Residente de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, Santiago de Chile.

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar, Santiago de Chile.

<sup>4</sup>Departamento de Gastroenterología, Hospital Militar, Santiago de Chile.

Recibido: 2 de septiembre de 2010  
Aceptado: 14 de diciembre de 2010

### Correspondencia a:

Rodrigo Irrarrázaval Del Campo  
Dirección: Napoleón 3331, Dp 902, Las Condes, Santiago.  
Teléfono (cel): 8 2295030  
E-mail: irrazavalrodrigo@yahoo.com

## Introducción

La ascitis quilosa se define como la acumulación de quilo en la cavidad peritoneal. Es una entidad poco frecuente y se presenta secundaria a cirugías, traumatismos, neoplasias, infecciones crónicas (tuberculosis y filariasis), cirrosis hepática y patologías congénitas. Fue por primera vez descrito por Morton en 1694<sup>1</sup>, quien presentó la dramática evolución de un niño de 2 años con tuberculosis, que murió luego que se reportara este primer caso de ascitis quilosa. Históricamente el traumatismo de las vías linfáticas ha sido la primera causa de ascitis quilosa, pero actualmente se describen también como causas secundarias una amplia gama de patologías entre las que destacan patologías inflamatorias y neoplásicas. El pronóstico depende principalmente de la etiología, teniendo mejor pronóstico los casos de tipo quirúrgico/traumático, y peor los neoplásicos.

Los criterios diagnósticos varían según la bibliografía revisada, en general se describe macroscópicamente como un líquido lechoso con una concentración de triglicéridos mayor de 200 mg/dL. Es una patología poco frecuente, presentándose en 1 de cada 20.000 ingresos hospitalarios<sup>2</sup>, sin embargo, se ha descrito hasta en 7,4% en cirugías complejas abdominales<sup>3</sup>.

Son tres los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la generación de ascitis quilosa<sup>4</sup>:

- Fibrosis linfática secundaria a infiltración neoplásica, en tumores abdominales, generalmente linfomas. Este mecanismo también está descrito en caso de patologías infecciosas e inflamatorias como en el caso de la tuberculosis y secundario a radioterapia<sup>5</sup>.
- Filtración desde vasos linfáticos retroperitoneales; mecanismo descrito en patologías congénitas como la linfangectasia congénita o la hipoplasia linfática primaria, constituyendo el 4 a 20% de las ascitis congénitas.<sup>5</sup>
- Aumento de presión en vasos linfáticos retroperitoneales por lesión adquirida por obstrucción o trauma del conducto torácico; generalmente en contexto de cirugías abdominales con generación de fístulas linfoperitoneales que drenan directamente quilo a la cavidad peritoneal.

Dada la alta cantidad de lípidos y de linfocitos que se pierden, la presencia de ascitis quilosa está asociada a desnutrición y a un aumento del riesgo de infecciones, por lo que debe ser tratada precozmente para evitar un rápido deterioro.

## Caso Clínico

### Caso clínico

#### Antecedentes

- Sexo masculino, 67 años de edad
- Úlcera gástrica: 1973 y 2007: biopsias sin evidencias de neoplasias.
- Daño hepático crónico (DHC) por alcohol (Child A): Debut con hemorragia digestiva variceal en agosto de 2007, várices ligadas. Control en octubre con religadura de várices. El paciente posteriormente no asistió a más controles y mantuvo un consumo de alcohol regular. Estudio viral y autoinmune negativo el 2007.
- Sin antecedentes de cirugías abdominales.

#### Cuadro actual

Dos semanas de evolución de ascitis y edema de extremidades inferiores progresivo. Al ingreso se encontraba con ascitis severa, sin compromiso respiratorio, con circulación colateral en pared abdominal, edema moderado de extremidades inferiores y signos de daño hepático crónico. No se encontraron adenopatías, ni masas abdominales. Destacaba además la presencia de febrícula, sin signos de irritación peritoneal ni otra evidencia de infección activa, encefalopatía hepática o hemorragia digestiva. Dada la presencia de ascitis y febrícula, se procedió a realizar una paracentesis diagnóstica, cuyo resultado se detalla en la Tabla 1.

Una vez objetivado el diagnóstico de ascitis quillosa se procedió a realizar estudio etiológico con Tomografía Computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, marcadores tumorales (antígeno prostático, Ca 125, antígeno carcinoembrionario), endoscopia digestiva alta y colonoscopia, siendo descartada la presencia de neoplasias o tuberculosis que expliquen el cuadro. Cabe destacar la presencia de trombosis parcial de vena porta al TC abdominal con permeabilidad de ramas intrahepáticas.

Se inició tratamiento con nutrición parenteral total y diuréticos en dosis progresiva hasta 150 mg de espi-

ronolactona y 40 mg de furosemina al día, con buena respuesta a las tres semanas, logrando baja de peso de 13 kg, con franca disminución de ascitis y control de nivel de triglicéridos en líquido ascítico (disminución hasta 108 mg/dL). Sin embargo, evolucionó con una sepsis asociada a catéter venoso central, con evolución tórpida por reacción alérgica severa al antibiótico, por lo que se retiró el catéter y se suspendieron los diuréticos por unos días. Posteriormente, se procedió a reiniciar tratamiento con régimen hipograso, pero rico en ácidos grasos de cadena media asociado a diuréticos, dándose de alta sin otros inconvenientes.

### Discusión

La presencia de ascitis quillosa se observa en 0,5 a 1% de los pacientes con DHC<sup>6</sup>. En este caso se descartó la presencia de neoplasias y de tuberculosis peritoneal, además en controles posteriores (hasta 2 años después del evento de quiloascitis) el paciente evolucionó con ascitis moderada, pero controlada sólo con diuréticos y sin evidencias de patologías neoplásicas o inflamatorias adicionales, por lo que el diagnóstico fue de ascitis quillosa secundaria a daño hepático crónico.

Dada la baja prevalencia de esta entidad clínica, no existe acuerdo acerca del tratamiento ideal. Existe acuerdo en descartar neoplasias y patologías prevalentes como la tuberculosis, dependiendo de la epidemiología local. Posteriormente, se debe tratar la causa de base si es posible y, eventualmente, manejar la ascitis quillosa para evitar morbimortalidad asociada a sepsis y desnutrición. En la literatura se proponen tres tipos de medidas para el manejo de la ascitis:

- *Tratamiento nutricional:* Para evitar el ingreso de grasas al sistema linfático y evitar y/o tratar desnutrición asociada. Se realiza con nutrición parenteral total<sup>1</sup> y/o régimen hipograso (menos de 30% de calorías totales como lípidos y menos de 7% de grasas saturadas), rico en ácidos grasos de cadena media<sup>8,9</sup>. En casos de ascitis secundaria a lesiones traumáticas de conducto torácico, que se resuelven más rápidamente, se recomienda como alternativa de elección la nutrición parenteral total ya que alcanza hasta un 80% de efectividad<sup>10</sup>. En casos de ascitis crónicas, la nutrición parenteral puede usarse como terapia inicial, pero la dieta debe considerarse al menos como terapia de mantención. Leibovitch y cols. proponen que la dieta debe ser siempre el manejo inicial, y sólo en casos refractarios usar nutrición parenteral total<sup>11</sup>.
- *Tratamiento farmacológico:* A través de la administración de somatostatina, que disminuye el flujo linfático, contribuyendo, de existir, a cerrar fístulas<sup>11-14</sup>. Está descrito en un caso el manejo con

Tabla 1. Características líquido ascítico

Aspecto	lechoso
Celularidad	220
Polimorfonucleares	26%
Mononucleares	74%
Triglicéridos	465 mg/dL
Adenosín deaminasa	4,49
Albúmina	0,6
Análisis citológico	(-)
Gram y cultivo	(-)

Orlistat como apoyo a la dieta, en caso de ascitis refractaria, con buena respuesta clínica<sup>15</sup>. Si bien se ha usado la somatostatina como tratamiento de primera línea, en general se recomienda en casos refractarios a tratamiento nutricional y diuréticos<sup>11</sup>. Se debe destacar que el uso de diuréticos como parte del manejo habitual de la ascitis es un componente fundamental del tratamiento.

- **Quirúrgico:** Esto se realiza a través de punciones evacuadoras repetidas. En general se reserva como manejo paliativo en casos con mala respuesta a tratamiento, el uso de derivaciones porto cava o cortocircuitos portosistémicos intrahepáticos transyugulares (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts-TIPS*)<sup>16,17</sup>, o cierre quirúrgico de lesión en conductos linfáticos en algunos casos secundarios a cirugías<sup>18</sup>. Este tipo de tratamientos se reserva para casos refractarios a terapia médica, por lo que son necesarios en pocos casos según lo revisado en la literatura<sup>11,19-21</sup>.

Dentro del tratamiento nutricional se sugiere la dieta libre de grasas y el aporte de ácidos grasos de cadena media. Elementos que una vez absorbidos entran a la circulación portal, evitando el ingreso de grasas al sistema linfático y la nutrición parenteral total<sup>8</sup>. En el caso descrito, el paciente fue manejado con nutrición parenteral y diuréticos, con excelente respuesta. Dadas las complicaciones descritas se prefirió iniciar tratamiento con dieta, manteniendo diuréticos, logrando también buena respuesta, con progresivo aumento de albúmina desde 2,8 al ingreso a 3,3 g/dL a los 2 años de control, encontrándose sin ascitis, en Child B, con tratamiento con espironolactona (100 mg), furosemida

(40 mg) y propranolol. En conclusión, el estudio y manejo del paciente con ascitis quilosa es complejo y requiere un grupo multidisciplinario para definir el tratamiento ideal en cada caso. Con respecto al estudio, cuando no existe una cirugía previa reciente que explique claramente el cuadro, éste debe centrarse en descartar patología tumoral y, tuberculosis peritoneal en países con alta prevalencia de la enfermedad.

## Resumen

La ascitis quilosa corresponde a una entidad poco frecuente y se presenta secundaria a cirugías, traumatismos, neoplasias, infecciones crónicas (tuberculosis y filariasis), cirrosis hepática y patologías congénitas. Presentamos el caso de un hombre de 67 años de edad, portador de daño hepático crónico por alcohol. Consulta por cuadro de 2 semanas de evolución de ascitis progresiva y edema de extremidades inferiores. El examen físico confirma una ascitis severa. Se realizó paracentesis diagnóstica que mostró una concentración de triglicéridos de 465 mg/dL. Se realizó estudio etiológico con tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis, análisis anatomopatológico de líquido ascítico, marcadores tumorales, endoscopia digestiva alta y colonoscopia, sin hallazgos que expliquen cuadro. Fue manejado con nutrición parenteral, hasta lograr niveles de triglicéridos menores de 200 mg/dL en líquido ascítico, baja de 13 kg con buena respuesta a tratamiento médico con diuréticos y régimen hipograso.

**Palabras clave:** Quiloascitis, cirrosis, somatostatina.

## Referencias

- Huang Q, Jiang ZW, Jiang J, Li N, Li JS. Chylous ascites: Treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2588-91.
- Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of Chylous Ascites. *Ann Intern Med* 1982; 96: 358-64.
- Cárdenas A, Chopra S. Chylous Ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1896-00.
- Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous Ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27: 187-9.
- Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and Chylous Ascites: Review of the literature. *The Oncologist* 2005; 10: 632-5.
- Herman TE, Siegel MJ. Congenital chylous ascites. *J Perinatol* 2009; 29: 178-80.
- García-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 726-48.
- McCray S, Parrish CR. When Chyle Leaks: Nutrition Management Options. *Pract Gastroenterol* 2004; 28: 60-76.
- Link RE, Amin N, Kavoussi LR. Chylous ascites following retroperitoneal lymphadenectomy for testes cancer. *Nat Clin Pract Urol* 2006; 3: 226-32.
- Combe J, Buniet JM, Douge C, Bernard Y, Camelot G. Chylothorax and chylous ascites following surgery of an inflammatory aortic aneurysm. Case report with review of the literature. *J Mal Vasc* 1992; 17: 151-6.
- Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002; 167: 449-57.
- Zhou DX, Zhou HB, Wang Q, Zou SS, Wang H, Hu HP. The effectiveness of the treatment of octeotride on chylous ascites after liver cirrhosis. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 1783-8.
- Rimensberger P, Müller-Schenker B, Kalangos A, Beghetti M. Treatment of a persistent postoperative chylothorax with

## Caso Clínico

- somatostatin. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 253-4.
14. Mincher L, Evansy J, Jenner M, Varney V. The successful treatment of chylous effusions in malignant disease with octreotide. *Clin Oncol* 2005; 17: 118-21.
  15. Chen J, Lin RK, Hassanein T. Use of orlistat (xenical) to treat chylous ascites. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 831-3.
  16. Matsufuji H, Nishio T, Hosoya R. Successful treatment for intractable chylous ascites in a child using a peritoneovenous shunt. *Pediatr Surg Int* 2006; 22: 471-3.
  17. Villani LG, Japichino GG. Chylous ascites: a rare and awesome complication of aortic surgery. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1989; 60: 239-43.
  18. Vargas L, Lobo S, Agar S, Rodríguez A, Soto J. Ascitis quilosa y TIPS. *Rev Med Chile* 1997; 125: 220-1.
  19. Pabst TS 3rd, McIntyre KE Jr, Schilling JD, Hunter GC, Bernhard VM. Management of chyloperitoneum after abdominal aortic surgery. *Am J Surg* 1993; 166: 194-8.
  20. Baniel J, Foster RS, Rowland RG, Bihrlé R, Donohue JP. Management of chylous ascites after retroperitoneal lymph node dissection for testicular cancer. *J Urol* 1993; 150: 1422-4.
  21. 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: 394-6.