PRESENTACIÓN DE CASO

ASCITIS QUILOSA AGUDA.
INFORME DE 2 CASOS Y REVISIÓN DE LITERATURA

Angel L. Pierini*, MAAC, Hugo Moroni, Oscar D. Brosutti**, MAAC.

DE LOS SERVICIOS DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL ITURRASPE Y
DEL SANATORIO SANTA FE, SANTA FE, ARGENTINA

La ascitis quilosa, aunque entidad rara, ha sido reconocida como un problema clínico-quirúrgico desde el siglo XVII15, 22, 23; Morton en 1694 fue el primero que informó claramente un caso de quiloperitoneo19.

Se define la misma, como la presencia dentro de la cavidad peritoneal de un líquido con una concentración de triglicéridos mayor que la del plasma15.

Para la ascitis quilosa crónica suele encontrarse una causa, pero en las peritonitis quilosas agudas no sucede así, ya que alrededor del 50% de los casos son idiopáticos, como sucedió en ambos casos que motivan esta presentación1, 7, 11.

MATERIAL

Durante el período comprendido entre enero de 1993 y diciembre de 2001 fueron tratados dos pacientes.

Caso 1: Hombre de 23 años, ingresó por cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal, de comienzo brusco, continuo, intenso, localizado en tos ilíaca derecha (FID), propagado a hipogastrio, acompañado de náuseas y fiebre. Refiere ingesta copiosa de alimentos con rico contenido en grasas 12 horas previas al comienzo del cuadro. Fumador moderado, sin otros antecedentes. Al examen físico se constata febril con abdomen doloroso espontáneamente y a la palpación en FID, con defensa y signo de Blumberg positivo; se palpan adenopatías inguinales bilaterales. Laboratorio: leucocitosis con neutrófilia y eritrodisseminación normal, trigliceridemia y colesterolemia normales y HIV negativo. Radiografías de tórax normal y de abdomen con niveles hidro-aéreos de intestino delgado y aerocolia. Se realiza incisión de Mc Burney constatándose abundante cantidad de líquido de aspecto lechoso, se toma muestra para estudios físico-químicos, bacteriológico y citológicos. Inmediatamente se efectúa incisión medianana supra-infraumbilical, evacuándose un litro de dicho líquido. El espacio retroperitoneal se encontraba francamente infiltrado por el quilo, con múltiples adenopatías a dicho nivel y mesentéricas (se tomó biopsia). Se visualiza importante inurgitación de los vasos linfáticos de asas delgadas. Se lava toda la cavidad peritoneal y se coloca drenaje en el fondo de saco de Douglas. El estudio del líquido informa: exudado rico en colesterol y triglicéridos, ausencia de células neoplásicas y cultivo negativo. La biopsia ganglionar es negativa para células neoplásicas, con reacción inflamatoria inespecífica. Al tercer día postoperatorio el débito por el drenaje es nulo, permaneciendo sin ingesta. Al día siguiente se externa con dieta pobre en grasas, suplementada con triglicéridos de cadena mediana.

Caso 2: Hombre de 22 años de edad, que consultó por cuadro clínico de 24 horas de evolución de dolor abdominal, de inicio brusco. Estiilo moderado. Al examen físico se constata dolor espontáneo, y a la palpación defensa generalizada y descompresión positiva. El laboratorio informa: leucocitosis con neutrófilia, eritrodisseminación normal, leve hiperamilasemia y lípidos en sangre normales. Las radiografías del tórax y del abdomen son normales. La ecografía abdominal mues-
tra líquido libre generalizado. Se aborda por incisión mediana supra-infraumbilical constatándose gran cantidad de líquido blanco lechoso con infiltración de los mesos y retroperitoneo con el mismo líquido. Se lava toda la cavidad y se deja drenaje. El estudio del líquido informa un exudado con abundantes leucocitos, sin células neoplásicas y cultivo negativo. Tomografía computada del abdomen sin particularidades en el postoperatorio. Al sexto día se retira el drenaje, reinstaurándose una dieta pobre en grasas, suplementada con triglicéridos de cadena mediana.

Los dos pacientes con Ascitis Quilosa Aguda Idiopática, tratados quirúrgicamente mediante laparotomía, lavado y drenaje, y "a posteriori" con dieta pobre en grasas (suplementada con triglicéridos de cadena mediana), presentaron buena evolución sin complicaciones y sin recidiva del cuadro, hasta la actualidad.

**DISCUSIÓN**

La ascitis quilosa, aunque entidad rara, ha sido reconocida como un problema clínico-quirúrgico desde la antigüedad.

Su incidencia en las hospitalizaciones se calcula en 1 sobre 11.500-20.000 pacientes admitidos, siendo menor cuando se presenta como peritonitis aguda.

Se define como la presencia de un fluido dentro de la cavidad peritoneal, con una concentración de triglicéridos mayor que la del plasma.

Las características de dicho líquido son las siguientes: color blanco; aspecto lechoso (producto de la presencia de quilomicrones); inodoro; por efecto de la gravedad se separa en tres capas: la superficial cremosa, la del medio acuosa y la inferior opaca; densidad mayor o igual a 1,012; reacción alcalina; volumen de sólidos mayor al 4%; contenido proteico mayor del 3%; glóbulos de grasa teñidos con Sudan III; estéril; bacteriostático; resistente a la putrefacción; alto contenido graso (0,4 a 4%); niveles de triglicéridos más alto que el plasma (2 a 8 veces mayor, generalmente mayor de 100 a 200 mg%); bajo contenido en colesterol y fosfolípidos; alta cantidad de leucocitos con marcado predominio linfocitario; y composición electrolítica similar al plasma.

Nix resume las características del derrame quiloso: líquido quiloso, con uno o más de los siguientes items:

1. Grasa libre microscópicamente;
2. Contenido graso mayor que el plasma;
3. Contenido proteico aproximado a la mitad del plasma;
4. Cirugía o autopsia que evidencie fístulas linfáticas.

Además hay que diferenciarlos de los líquidos quiliformes y pseudoquilosos, cuya apariencia turbia es debida a la degeneración celular por neoplasias o peritonitis bacteriana, y se caracterizan por niveles muy bajos de triglicéridos.

Los linfáticos provenientes del intestino, hígado, troncos lumbares y torácicos descendentes, que cursan por el retroperitoneo, se unen a la altura de la segunda vértebra lumbar formando la cisterna de Pequet, ascendiendo por el conducto torácico. Un 50% de los seres humanos carecen de dicha cisterna; pero igualmente se reúnen los linfáticos en un plexo a nivel de las vértebras lumbares 1º y 2º para formar el conducto torácico, cuyo número varía pudiendo existir dos o más según los individuos.

La presencia de canales linfático-venosos es de gran importancia en la patofisiología de la ascitis quilosa, ya que la obstrucción de estos así como la de los canales linfático-venosos debe producirse para generar suficiente hipertensión linfática y provocar extravasación de la linfa.

Aproximadamente el 90% de las grasas absorbidas son transportadas por los linfáticos en forma de quilomicrones, compuestos predominantemente por triglicéridos de cadena larga (87%), fosfolípidos (9%), colesterol (3%) y apoproteínas (1%).

Los ácidos grasos de cadena corta y mediana se absorben y pasan directamente a la circulación portal, evitando el sistema linfático.

El mecanismo por el cual el derrame linfático ocurre, incluye: aumento de la presión y de la permeabilidad de los capilares, disminución de las proteínas séricas y bloqueo de los conductos.

El quiloperitoneo se puede presentar debido a causas traumáticas (penetrantes o no, postoperatorias), obstructivas intrínsecas o extrínsecas (por neoplasias, inflamatorias, hemodinámicas o congénitas) y un tercer grupo idiopáticas, como nuestros dos casos.

La peritonitis quilosa aguda es una entidad que se presenta con mayor frecuencia en la infancia y la adolescencia, siendo la mayoría de los casos de origen idiopático (56%). Otras etiologías menos frecuentes son: obstrucción linfática (22%).
traumáticas (12%- incluyendo el síndrome de niño maltratado) y ruptura de linfangiomas quísticos (10%)1-3,13,15. La prevalencia es de 3 a 1 a favor del sexo masculino13.

Nuestra explicación de los casos vividos corresponde a lo siguiente: "La fisiopatología de la forma idiopática se debe a una obstrucción menor de los canales linfáticos (ejemplo: ganglios inflamados) si se acompaña de un aumento del contenido producido por una comida rica en grasas y del aumento de la presión intra-abdominal (tos o vómitos) que puede producir la rotura de delicados conductos linfáticos distendidos13,17.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal agudo, intenso, de comienzo en epigastrio, irradiado al resto del abdomen (fundamentalmente FID), defensa y contractura muscular, náuseas, vómitos y cierto grado de distensión abdominal; con escasa repercusión del estado general1,13,22.

La linfa en la cavidad peritoneal no causa dolor, pero éste podría resultar, como en los dos casos de referencia, producto del estiramiento de la serosa mesentérica y retroperitoneal por infección sobreagregada1.

Clínicamente se debe hacer diagnóstico diferencial con: appendicitis aguda, colecistitis aguda, infarto intestinal o perforación de víscera hueca1,7,10,11,22. Tal es así, que nuestra presunción diagnóstica fue de peritonitis de origen apendicular en ambos casos.

Se certifica el diagnóstico mediante laparotomía (además, casi siempre terapéutica)1,13,15, laparoscopía (potencialmente terapéutica)1,5 o preoperatoriamente por paracentesis6,11. Si bien optamos por la laparoscopía como método diagnóstico en el Abdomen Agudo, en esas circunstancias no se pudo realizar.

Durante el acto quirúrgico debe realizarse una completa semiología, observando todos los espacios peritoneales y retroperitoneales, procediendo a la biopsia de ganglios linfáticos patológicos, análisis del líquido peritoneal con lavado y aspirado del mismo, dejando drenaje para evitar acumulación del quilo9. La biopsia de ganglios linfáticos es útil sólo cuando existen adenomegalías palpables durante la celiotomía, como se realizó en uno de nuestros casos14.

En caso de hallar alguna patología causal, se debe realizar el tratamiento de la misma; si así no fuera, la exploración retroperitoneal en busca de una filtración linfática no es de ayuda9,11,20.

En la mayoría de los casos idiopáticos, la evolución suele ser favorable, no registrando recidivas9.

Se completa el tratamiento con dieta hipograsa suplementada con triglicéridos de cadena media, que son directamente absorbidos por la circulación portal, como fuera propuesto por Hashim9,14,15,16,20,21,23. Algunos autores le adicionan a esta dieta un diurético (espironolactona)1.

Si la ascitis quizosa persiste, se intentará nutrición parenteral total con reposo del tubo digestivo por 4 a 6 semanas1,20,23. De no evolucionar favorablemente, se puede agregar a este tratamiento somatostatina o su análogo; esto se basa en el principio que la somatostatina disminuye el flujo sanguíneo intestinal, con lo cual disminuye el flujo linfático16.

De fracasar todas estas medidas debe efectuarse linfangiografía (con administración del contraste en ambos pies), que si demuestra el lugar de filtración se debe intervenir quirúrgicamente14,17. Se han informado otras técnicas de linfangiografía: una es con la administración oral de un colorante linfófilico con crema antes de la cirugía y la otra se efectúa por punción percutánea transabdominal de la cisterna de Pecquet o algún conducto retroperitoneal, el que a su vez se puede cateterizar y embolizar con microcoils como medida terapéutica16. En el caso de que esté contraindicada la linfangiografía se puede utilizar la linfoescitigrafía radioisotópica, que tiene las ventajas de no presentar efectos adversos, sin contraindicaciones, más fisiológica y la posibilidad de repetir el estudio; aunque define mal la anatomía16. Cuando se utilizó la tomografía computada en forma concurrente a los estudios anteriores, no demostró utilidad adicional para la terapéutica14,17, como sucedió en nuestro caso, aunque se describía un hallazgo patognomónico por tomografía de la ascitis quizosa, que es un nivel grasa-líquido en posición supina1,2,8.

La persistencia de esta entidad conduce a un estado de desnutrición y déficit inmunológico16.

El pronóstico de esta entidad mórbida depende de la causa que le dio origen, y no del monto del líquido acumulado en la cavidad peritoneal; recordando que la peritonitis quizosa aguda idiopática presenta una excelente evolución en la mayoría de los casos con el tratamiento quirúrgico mencionado, como sucedió en nuestros dos casos1,11,23.
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS