

## Ascitis quilosa tras cirugía de aorta abdominal

J. ORTEGA CARNICER, A. AMBRÓS CHECA Y M.L. GÓMEZ GRANDE

Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Ciudad Real.

La ascitis quilosa es una complicación extremadamente infrecuente de la cirugía aórtica abdominal, que puede ocasionar problemas nutricionales, deficiencias inmunológicas y alteraciones respiratorias. El diagnóstico de la ascitis quilosa se basa en la paracentesis abdominal que revela un líquido lechoso, sin olor, estéril, con un pH alcalino, unas proteínas totales > 3 g/dl, una cantidad de grasa total entre 0,4 y 4,0 g/dl (triglicéridos > 1.000 mg/dl) y escasa cantidad de leucocitos con predominio linfocítico. Se presenta un paciente con ascitis quilosa en el postoperatorio de un aneurisma aórtico infrarrenal parcialmente roto. El tratamiento consistió en el drenaje de la ascitis, el establecimiento de una dieta absoluta oral y una nutrición parenteral total y, finalmente, el cambio a una nutrición enteral con triglicéridos de cadena media. El paciente falleció por un cuadro de fallo multiorgánico, sin relación alguna con la ascitis quilosa.

**PALABRAS CLAVE:** *ascitis quilosa, quiloperitoneo, nutrición, cirugía aórtica.*

### CHYLOUS ASCITIES AFTER ABDOMINAL AORTIC SURGERY

Chylous ascites is an extremely rare complication after abdominal aortic surgery that can lead to nutritional, immunological and respiratory consequences. The diagnosis of chylous ascites is made by paracentesis which reveals a milky, odorless, sterile fluid, with an alkaline pH, a to-

tal protein level greater than 3 g/dl, a high fat content between 0.4 and 4.0 g/dl (triglycerides > 1000 mg/dl), and lymphocytes on the differential white blood cell count. We present a patient with chylous ascites following abdominal aortic infrarenal aneurism partially broken. Treatment was directed to removing ascites by abdominal paracenteses, bowel rest, total parenteral nutrition and, finally, enteral nutrition with medium chain triglycerides. The patient died in multiorgan failure, without any relation with the chylous ascites.

**KEY WORDS:** *chylous ascites, chyloperitoneum, nutrition, aortic surgery.*

(Med Intensiva 2000; 24: 321-323)

### INTRODUCCIÓN

La ascitis quilosa (AQ) es un proceso infrecuente que consiste en la acumulación de quilo (linfa intestinal) en la cavidad peritoneal como consecuencia de una lesión de los vasos linfáticos causada por tumores malignos, cirugía abdominal o retroperitoneal, traumatismos abdominales, peritonitis bacterianas espontáneas, tuberculosis abdominal, diálisis peritoneal, cirrosis o filariasis<sup>1-4</sup>. La cirugía aórtica abdominal es una causa excepcional de AQ, pese al gran número de intervenciones aórticas que se realizan y la estrecha relación anatómica existente entre la aorta abdominal y los canales linfáticos paraaórticos y la cisterna quilosa. Así, Pabst et al<sup>5</sup> sólo encontraron 27 pacientes con AQ tras cirugía aórtica abdominal en una revisión publicada en 1993. Se describe un caso de AQ en el postoperatorio de un aneurisma de aorta abdominal.

### OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de un varón de 72 años que, con facto-

Correspondencia: Dr. J. Ortega Carnicer.  
C./ Los Alisos, 10.  
13002 Ciudad Real.

Manuscrito aceptado el 17-I-2000.

res de riesgo cardiovascular, acudió al hospital por dolor abdominal y lumbar de 24 horas de duración. Se objetivó una hipertensión arterial de 200/120 mmHg y una masa pulsátil en el hemiabdomen izquierdo. Mediante ecografía y tomografía axial computarizada (TAC) abdominal se llegó al diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal y rotura parcial coagulada cerca de la bifurcación renal. Mediante un abordaje transperitoneal de la aorta, se colocó una prótesis aórtica término-terminal desde la bifurcación renal hasta las arterias femoral profunda izquierda e ilíaca derecha. En el postoperatorio inmediato, caracterizado por isquemia y síndrome compartimental, se realizó una embolotomía de la arteria poplítea y fasciotomía del compartimento anterior, posterior y lateral de la pierna derecha. Al cuarto día de ingreso fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos por un cuadro de shock séptico e hipovolémico, síndrome de distrés respiratorio agudo, fallo renal agudo, rabdomiólisis, anemia, trombopenia e hipoproteíнемia. Se trató al paciente con ventilación mecánica, hemodiálisis, noradrenalina, dopamina, concentrados de hematíes y plaquetas, fluidoterapia, antibioterapia y nutrición enteral (NE) de formulación estándar, en sustitución de la nutrición parenteral total que había recibido hasta ese momento. Al día siguiente, se observó que, a través de la laparotomía, drenaba un líquido de aspecto lechoso, sin olor, de color similar a la NE administrada. Ante la sospecha de perforación gástrica, se administró azul de metileno por la sonda nasogástrica, pero esta maniobra no demostró fugas. El análisis del líquido abdominal reveló: triglicéridos 1.418 mg/dl, colesterol 33 mg/dl, proteínas totales 1,53 g/dl (proteínas totales séricas: 2,9 mg/dl), pH 7,85, cultivo bacteriológico negativo y escaso número de leucocitos con predominio linfocítico. Se drenaron dos derrames pleurales bilaterales que no mostraron datos de quilotórax asociado. Con el diagnóstico de AQ se instauró dieta absoluta oral y nutrición parenteral total. Durante los siguientes cuatro días, el drenado abdominal fue de unos 1.500 ml/día, pero después disminuyó rápidamente hasta desaparecer. Ocho días más tarde comenzó a sustituirse la nutrición parenteral por una NE con triglicéridos de cadena media, quedando únicamente con NE dos días después. Finalmente, dos días más tarde, falleció por hipoxemia secundaria a insuficiencia cardíaca y a sangrado por fístula traqueoesofágica con aspiración pulmonar.

### COMENTARIOS

La cirugía aórtica abdominal, especialmente la aneurismática, puede causar una AQ al lacerar o seccionar los grandes troncos linfáticos durante el abordaje transperitoneal y la disección aórtica. No obstante, para explicar la discordancia existente entre el gran número de intervenciones aórticas que se realizan y la excepcional asociación de AQ, pese al

sistemático daño linfático producido en el acto quirúrgico, Pabst et al<sup>5</sup> sugirieron como factores favorecedores de la AQ un aumento en la producción de quilo y una afectación preexistente del drenaje linfático abdominal, tal como sucedería en casos de traumatismos abdominales previos, dilatación aneurismática, hiperplasia endotelial del conducto torácico u obstrucción de la vena subclavia<sup>5</sup>.

La AQ suele manifestarse, entre 7 y 120 días tras la cirugía aórtica, como distensión abdominal aguda, dolor abdominal vago y ortopnea<sup>5</sup>. El quilo peritoneo puede ocasionar hipoalbuminemia, hipoproteíнемia, desnutrición y linfopenia<sup>3</sup>. La paracentesis abdominal constituye la base del diagnóstico al mostrar las características del quilo: líquido lechoso, sin olor, estéril, pH alcalino, proteínas totales > 3 g/dl, grasas totales entre 0,4 y 4,0 g/dl (triglicéridos > 1.000 mg/dl) y escasa cantidad de leucocitos de predominio linfocítico<sup>1-6</sup>. El criterio más útil, a efectos prácticos, es el valor de los triglicéridos<sup>1,6</sup>.

El paciente presentado tuvo una AQ tras la colocación de una prótesis aórtica por la rotura parcial de un aneurisma abdominal. La AQ no produjo síntomas al estar el paciente sedado por la necesidad de ventilación mecánica y no haber acumulo de líquido ascítico al drenarse espontáneamente por la laparo-

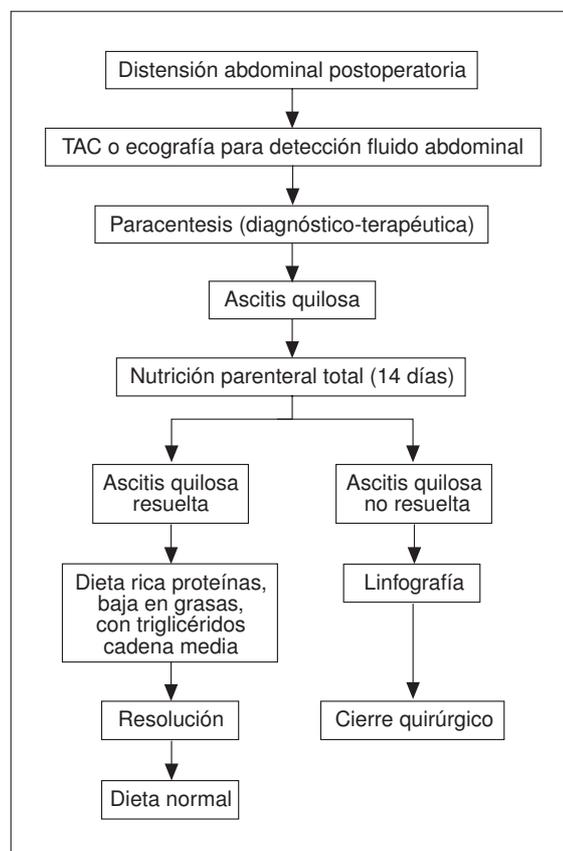


Fig. 1. Algoritmo del tratamiento de la ascitis quilosa. Adaptada de Pabst T.S<sup>5</sup>.

tomía. La formación de la AQ coincidió con el inicio de la NE, probablemente debido a que el flujo linfático a través del conducto torácico es menor de 1 ml/min durante el ayuno, mientras que éste puede exceder los 225 ml/min durante la alimentación oral<sup>2</sup>.

El pronóstico de la AQ está ligado a la causa que la produce y a las deficiencias nutricionales que pueda ocasionar. Así, el pronóstico suele ser bueno en las AQ postoperatorias y malo en la AQ tumoral<sup>4</sup>. La mortalidad directamente atribuible a la AQ postcirugía aórtica es del 11%, si bien alcanza el 18,5% cuando se incluyen todas las causas de muerte<sup>5</sup>.

El tratamiento de la AQ postcirugía aórtica ha sido muy variado, incluyendo las paracentesis repetidas, diuréticos, reinfusión intravenosa de la ascitis, creación de cortocircuitos peritoneovenosos, dieta y nutrición parenteral. Actualmente (fig. 1), el tratamiento de la AQ se basa en el drenaje abdominal y en la disminución del flujo linfático intestinal mediante el establecimiento de una dieta absoluta oral y una nutrición parenteral total durante dos semanas<sup>3-5</sup>. Más adelante, si continúa la formación de AQ, debe realizarse el cierre quirúrgico de la fuga linfática. En cambio, si se resuelve la AQ, debe iniciarse una dieta enteral rica en proteínas, baja en grasas y con triglicéridos de cadena media que se absorben directamente por el sistema de venoso portal, a diferencia de los triglicéridos de cadena larga que son transportados por los linfáticos intestinales

hacia la cisterna quillosa<sup>7,8</sup>.

**ADDENDUM.** Recientemente, Ferrandier et al (Int Care Med 2000; 26: 484) han referido que la octeotrida, un análogo de la somatostatina de acción prolongada, puede ser útil en la ascitis quillosa al reducir significativamente el flujo esplácnico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Glickman RM, Isselbacher KJ. Hinchazón abdominal y ascitis. En: Isselbacher KJ, ed. Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1994; 275-277.
2. Nix JT, Albeert M, Dugas J, Wendt DL. Chylothorax and chylous ascites. A study of 302 selected cases. Am J Gastroenterol 1957; 28: 40-55.
3. Savrin RA, High R. Chylous ascites after abdominal aortic surgery. Surgery 1985; 98: 865-869.
4. Ablan CJ, Littooy FN, Freeark RJ. Postoperative chylous ascites: diagnosis and treatment. Arch Surg 1990; 125: 270-273.
5. Pabst III TS, McIntyre KE, Schilling JD, Hunter GC, Bernhard VM. Management of chyloperitoneum after abdominal aortic surgery. Am J Surg 1993; 166: 194-199.
6. King TC, Smith CR. Chest wall, pleura, lung, and mediastinum. En: Schwartz SI, ed. Principles of surgery. New York: McGraw-Hill, 1994; 659-777.
7. Moran JR, Green HL. Digestion and absorption. En: Rombeau JL, Caldwell MD, eds. Enteral and Tube Feeding. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990; 10-33.
8. Greenberger HJ, Skillman TG. Medium-chain triglycerides: Physiologic considerations and clinical considerations. N Engl J