



Abdomen agudo por ascitis quilosa secundaria a pancreatitis aguda: reporte de un caso

Acute abdomen because of chylous ascites secondary to acute pancreatitis: report of a case

Angel F. Vera-Portilla ^{1,2,3,a}, Raúl Arenas Ramirez ^{1,2,3,a}, Pedro Quispe Ala ^{1,2,3,a}, Walter Vera-Portilla ^{2,b}, José Luis Galdós ^{2,b}, Darling Cornejo Valencia ^{2,b}

¹ Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa

² Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa

³ Asociación de Médicos Residentes del Hospital Regional Honorio Delgado (AMREHDE)

a Médico residente de cirugía general

b Médico especialista en cirugía general

Correspondencia

Angel F. Vera-Portilla
angel.veraportilla218@gmail.com

Recibido: 31/03/2021

Arbitrado por pares

Aprobado: 19/08/2021

Citar como: Vera-Portilla AF, Arenas Ramirez R, Quispe Ala P, Vera-Portilla W, Galdós JL, Cornejo Valencia D. Abdomen agudo por ascitis quilosa secundaria a pancreatitis aguda: reporte de un caso. Acta Med Peru. 2021;38(3):210-8. doi: <https://doi.org/10.35663/amp.2021.383.2074>

RESUMEN

La ascitis quilosa (AQ) es una entidad rara, y puede manifestarse como una reacción peritoneal llamada peritonitis quilosa aguda (PQA). Presentamos el caso de un varón de 26 años, con cuadro abdominal agudo, por lo que es intervenido quirúrgicamente, encontrándose líquido lechoso turbio, en cavidad abdominal, realizándose una apendicectomía profiláctica, aspiración y lavado de cavidad, con colocación de drenajes. El análisis de líquido mostró aumento de triglicéridos y amilasa, gram y cultivos negativos; y la tomografía reveló una pancreatitis aguda (Baltazar C), todo ello confirmando el diagnóstico de AQ secundaria a pancreatitis. Paciente cursa con una evolución favorable con hidratación, analgésicos y dieta vía oral a tolerancia. En la literatura se han descrito muy pocos casos de PQA, y su asociación con pancreatitis aguda es bastante inusual. Pudiendo simular un cuadro abdominal agudo quirúrgico, cuyo tratamiento consiste en la exploración quirúrgica con drenaje peritoneal, pudiendo o no, requerir apoyo nutricional.

Palabras clave: abdomen agudo, ascitis quilosa, quiloperitoneo, peritonitis quilosa aguda, pancreatitis aguda

ABSTRACT

Chylous ascites (CA) is a rare condition, and it can present as a peritoneal reaction named acute chylous peritonitis (ACP). We report the case of a 26-year old male who developed acute abdomen. He underwent surgery and turbid milky fluid was found in his abdominal cavity. A prophylactic appendectomy was performed, as well as aspiration and lavage of the abdominal cavity. Drainage tubes were placed. Studies of the fluid revealed increased triglyceride and amylase contents. Gram-staining and cultures were negative. A computed tomography scan revealed acute pancreatitis (Balthazar C), so a diagnosis of chylous ascites secondary to pancreatitis was confirmed. The patient did well, he received hydration, analgesics, and oral diet according to tolerance. Very few cases of ACP have been reported in the literature, and its association with acute pancreatitis is very unusual. This condition may resemble surgical acute abdomen, and its management includes surgical exploration with peritoneal drainage. Nutritional support may also be needed.

Key words: Acute abdomen, Chylous ascites, Chyloperitoneum, Acute chylous peritonitis, Acute pancreatitis

INTRODUCCIÓN

La ascitis quilosa (AQ) o quiloperitoneo ^[1], es una entidad poco común, y se caracteriza por la filtración de líquido linfático hacia cavidad abdominal, sea de origen torácico o abdominal ^[1-5], como resultado de causas congénitas o adquiridas de los linfáticos abdominales ^[6]. Representa menos del 1 % de los casos ^[3], y una incidencia de 1 por cada 20000 ingresos ^[2,4,6-11], asociándose a una mortalidad de 40-70 % ^[6,12], y con escasos reportes de causas traumáticas ^[2,11].

Existen tres mecanismos propuestos para su desarrollo: la obstrucción del flujo de líquido linfático causada por presión externa (masa o inflamación) que conduce a una fuga desde los canales linfáticos subserosos dilatados; la linfa que exuda a través de las paredes de vasos retroperitoneales dilatados sin válvulas, que filtran líquido a través de una fístula hacia la cavidad peritoneal (como en la linfangectasia congénita); y, la obstrucción traumática del conducto torácico que provoca una fuga directa de linfa a través de una fístula linfoperitoneal ^[13]. Otros autores los agrupan en: disrupción linfática adquirida, fibrosis del sistema linfático y causas congénitas; asociándose más de 40 patologías distintas ^[6]. Lo más frecuente en países desarrollados son las neoplasias malignas abdominales (como el linfoma) y la cirrosis; y en los países en desarrollo, la causa infecciosa (tuberculosis y filariasis) ^[2,7,14,15]. Otras etiologías son las congénitas, traumáticas (incluso postoperatorias) e inflamatorias, como pancreatitis aguda o crónica o tras radioterapia ^[15]. Además, la pancreatitis es una causa rara de AQ ^[15-17], representando solo el 4 % de todos los casos de AQ no traumática ^[11,16,18]; con

reportes en pancreatitis crónica ^[17], y muy pocos en pancreatitis aguda (PA) ^[11]; así también, la AQ se presenta en el 15 % de los casos graves de PA ^[19].

La AQ suele presentarse con distensión abdominal indolora y progresiva ^[7]. Siendo el síntoma más común la distensión abdominal, seguido de dolor ^[2,3,7], o en algunos casos (11-15 %) ^[7,11,12,15], una reacción peritoneal aguda llamada peritonitis quilosa aguda (PQA), puede ser la presentación clínica inicial ^[8,15]. Incluso algunos consideran que deben distinguirse, ya que la AQ es característicamente crónica ^[5,8,9].

La PQA se define como un cuadro de abdomen agudo debido a la irritación del peritoneo por acúmulo abrupto de líquido quiloso, sin otra causa ^[4,9,10,15]. Por lo que, rara vez se sospecha preoperatoriamente, y generalmente se diagnostica erróneamente con diversas emergencias quirúrgicas comunes ^[4,5,9,10,12,15,20,21]. En la mayoría de los casos, el dolor comienza repentinamente como un calambre, que aumenta gradualmente, volviéndose más prominente en el cuadrante inferior derecho y la pelvis ^[20].

Por lo tanto, el cuadro clínico puede ser confuso, siendo la apendicitis, perforación de órganos huecos e isquemia visceral las sospechas preoperatorias más frecuentes ^[15,20]. Y se suele descubrir durante la laparotomía exploradora, siendo en algunos casos, el único hallazgo intraoperatorio ^[15,20]. Además, las técnicas de imagen pueden orientar en la etiología y permiten aproximarse a la localización de la lesión de la vía linfática ^[6]. Y las principales complicaciones están dadas por la pérdida de quilo,

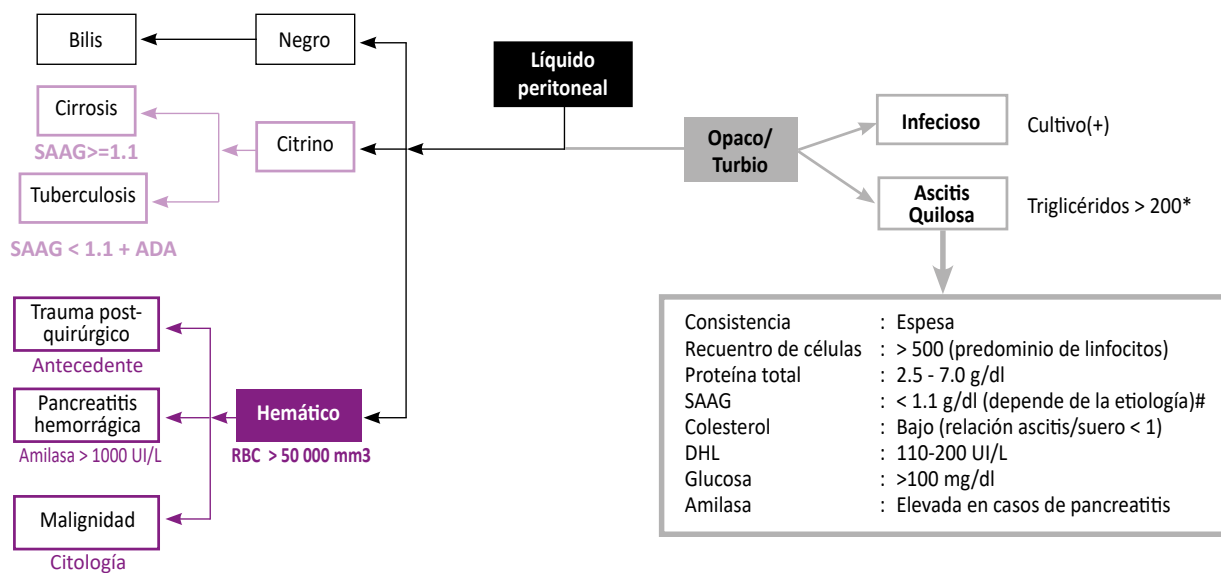


Figura 1. Sospecha etiológica según las características del líquido peritoneal

*: Valores de triglicéridos >200mg/dl o >2.28 mmol/L^[5,21]. #: La SAAG, depende de la etiología, pudiendo estar aumentado cuando la causa de la AQ es la hipertensión portal (cirrosis)^[3,7]. RBC: glóbulos rojos; SAAG: gradiente de albúmina suero/ascitis; DHL: lactato deshidrogenasa; ADA: adenosina desaminasa

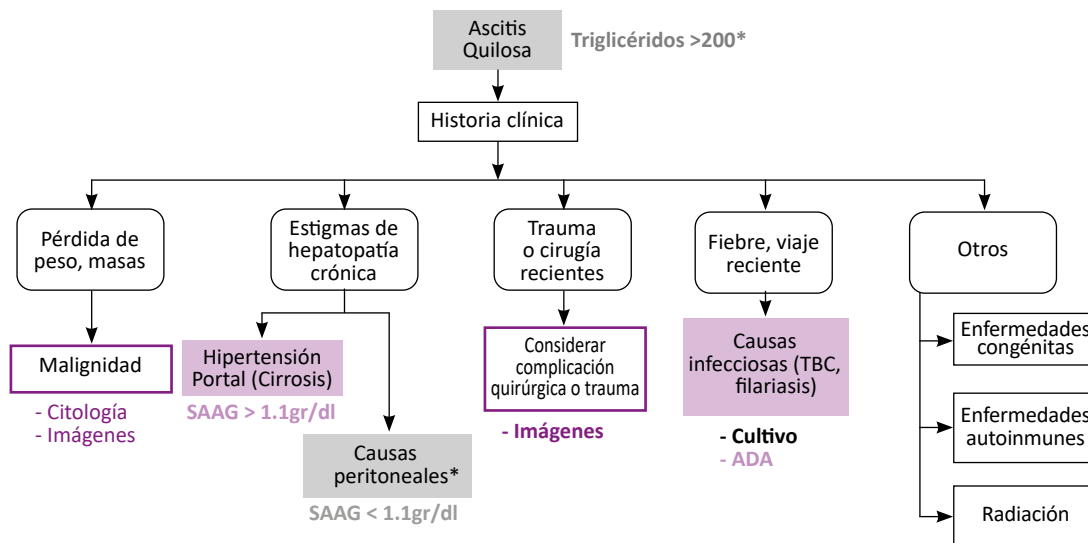


Figura 2. Diagnóstico diferencial de la Ascitis Quilosa (AQ)

*: Causas peritoneales: considere las causas de malignidad, inflamatorias o infecciosas. SAAG: gradiente de albúmina suero/ascitis; ADA: adenosina desaminasa; TB, tuberculosis

ya que conduce a una pérdida significativa de lípidos, proteínas e inmunoglobulinas, provocando desnutrición, infecciones y sepsis [3,6,19].

La paracentesis es la prueba de diagnóstico más útil [5]. Y el diagnóstico debe sospecharse cuando el líquido ascítico tiene un aspecto lechoso [1,3,7,14], opaco y turbio [3,5,7], con separación en una capa cremosa al reposar [10], el cual debe ser analizado para confirmar y descartar otras patologías [3,7] (ver Figura 1 y 2). Considerando como estándar de oro, la identificación de quilomicrones mediante electroforesis de lipoproteínas [7]. Para el diagnóstico, inicialmente se consideraba por lo menos uno de los siguientes criterios: contenido de lípidos peritoneales mayor que el plasma, relación de concentración de proteína peritoneal y plasmática de > 0,5, concentración de triglicéridos >1,2mM (110mg/dl) y presencia de grasa microscópica (22). Actualmente, se utiliza el nivel de triglicéridos en el líquido ascítico >200 mg/dl (>2.3mM) [3,6,7,14,16], y adicionalmente, un recuento celular >500 células/ml con predominio linfocítico [6,23], con cultivo negativo [1].

En la literatura se han descrito muy pocos casos de PQA [4,8,10,15,20,21], y ninguno en nuestro medio, además su asociación con pancreatitis aguda es bastante inusual y se ha descrito sólo de forma anecdótica en la literatura [5,15]. Por lo que presentamos un caso de PQA que se manifestó con un cuadro abdominal agudo, secundario a una pancreatitis aguda.

REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de un varón de 26 años, con antecedente de traumas abdominales a repetición por caídas en motocicleta (última hace un mes) e ingesta de alcohol 2-3 veces al mes (desde hace 7 años). Quien presentó hace 4 días dolor abdominal

en cuadrante superior derecho (CSD), asociado a náuseas y vómitos, el cual cede parcialmente con analgésicos, y queda en espera de cirugía vesicular programada. Posteriormente el dolor se intensifica y se localiza en todo el abdomen, por lo que se decide su intervención quirúrgica de emergencia, mediante laparoscopia diagnóstica, la cual se decide convertir, al encontrar aproximadamente 2 litros de líquido turbio, “purulento”, no mal oliente; sin ningún otro hallazgo. Realizándose la aspiración de líquido, lavado de cavidad y colocación de drenajes peritoneales tubulares, el derecho en parietocólico derecho y el izquierdo en fondo de saco rectovesical. Además, al tratarse de una cirugía de urgencia, y no encontrar alteraciones en la vesícula, ni otra causa aparente, se decidió realizar al mismo tiempo una apendicectomía profiláctica. Paciente persiste con dolor en hemiabdomen superior y drenajes “lechosos”, por lo que se decide su referencia a nuestro hospital para estudio y manejo. A su ingreso, persistía con dolor abdominal en abdomen superior, encontrándose al examen, hemodinámicamente estable, un peso de 100Kg, y dolor objetivo y leve defensa muscular en dicha zona; así como la persistencia de drenajes “lechosos” (Figura 3A). La analítica mostró IgG para Sars Cov 2, hemoglobina 15.6 (VN:12-16gr/dl), hemograma en 9200 (VN:5000-10000/mm3), plaquetas 296000 (VN:150000-450000xmm3), glucosa 80 (VN: 60-110mg/dl), INR 1.26, lipasa 48.7 (VN:13.0-60.0U/L), amilasa 73 (VN:0-120U/L), colesterol 136 (VN:<200mg/dl), triglicéridos 67 (VN:<200mg/dl), proteína total 5.5 (VN: 6.1-7.9gr/dl), albúmina 3.5 (VN:3.5-4.8gr/dl), DHL 455 (VN:180-450U/L), TGP 180 (VN:<45U/L), TGO 48 (VN:<45U/L), Procalcitonina 0.045 (VN:<0.5ng/ml) y PCR . Así como, marcadores tumorales (CA 125, CA19.9, CEA, AFP) y set de hepatitis, VIH, RPR, HTLV, negativos. Y el análisis del líquido (Figura 3B), mostró un líquido color crema, de aspecto turbio, prueba de Rivalta positivo (3+), recuento celular 23040xmm3 (44 % polimorfonucleares, 56 % mononucleares), eritrocitos 37440xmm3, glucosa 60mg/dl,

proteínas totales 4.0gr/dl, DHL 1838, y reveló un nivel elevado de triglicéridos (1005.2mg/dl) y amilasa (252), además de ADA 35.1U/L (VN:0-35U/L), baciloscopia, gram y cultivos negativos. La ecografía abdominal mostró una hepatomegalia leve, incremento de meteorismo abdominal, vesícula sin imágenes litiasicas en su interior, y resto de órganos ecográficamente conservados. Posteriormente, cursando el segundo día posoperatorio, se realizó una tomografía abdominal con contraste, la cual mostró un páncreas de tamaño prominente (dap cefálico: 30mm, cuerpo de 28-36mm, cola de 20mm), de morfología conservada, y densidad heterogénea, con tenue área hipodensa, líquida de -11UH, hipocaptante de contraste, la cual se informó como una pancreatitis aguda (Baltazar C) (**Figura 4**). Todo ello confirmando el diagnóstico de una Peritonitis Quilosa aguda, secundaria a pancreatitis aguda (**Figura 1 y 2**). Paciente cursa con buena evolución, con hidratación, analgésicos y nutrición oral según su tolerancia. Finalmente, el dolor cede, y progresivamente, el drenaje disminuye y adquiere una característica serosa, por lo que se retiran sus drenajes y es dado de alta a los 11 días, sin complicaciones.

DISCUSIÓN

En circunstancias normales, la linfa de las partes inferiores del cuerpo así como de las vísceras circula a través de vasos linfáticos que siguen un curso retroperitoneal antes de vaciarse en la cisterna del quilo y finalmente en el conducto torácico (CT) y el sistema venoso^[4,7,15]. La tasa de flujo basal de líquido linfático a través del CT promedia alrededor de 1.0ml/kg/h, con un volumen total de 1500-1700ml/d^[10], pudiendo variar de 50-200ml/h^[8]. Este líquido consiste en triglicéridos de cadena larga convertidos en monoglicérol y ácidos grasos libres, transportados

como quilomicrones, originados en el intestino durante la ingestión^[15,19]. Por lo tanto, la AQ podría producirse por filtración de linfa a través de linfáticos destruidos por enzimas pancreáticas; o por resultado de la exudación del quilo, causado por la obstrucción del flujo linfático, secundario a cambios inflamatorios en el espacio retroperitoneal peripancreático^[1,15,16,18,19].

Se sospecha que la extravasación de quilo puede producirse después de comidas grasas abundantes con la consiguiente sobrecarga de los canales linfáticos^[8-10]. El brote repentino de quilo podría manifestarse como una peritonitis aguda^[10,15], siendo la tensión de dicho acúmulo de líquido el causante del dolor, y no la presencia del mismo en la cavidad peritoneal, especialmente por el estiramiento del retroperitoneo y la serosa mesentérica^[8,9,20]. Además de ejercer presión en espacios retroperitoneales en abdomen inferior, imitando a la apendicitis por el peritonismo y el rebote^[4,20]. Y, como en nuestro caso, la sospecha de un abdomen agudo inflamatorio, que requería una intervención inmediata en lugar de una tomografía computarizada preoperatoria^[4-6,8,15,21]. Por lo que la AQ se descubrió en el intraoperatorio^[15,20,21]. Siendo, la laparotomía o laparoscopia las que permiten un diagnóstico definitivo y brinda la oportunidad de abordar la causa subyacente^[4,9,15,20].

Nuestro caso trató de un varón^[4,5,16,17,22], que es intervenido por dolor abdominal agudo (probable apendicitis aguda)^[5], sin incremento marcado de amilasa y lipasa^[15], distinto a otros reportes^[5,13,16,17,22], dificultando su sospecha etiológica; aunque presentó triglicéridos séricos bajos^[17]. Intraoperatoriamente se evidenció líquido lechoso, que inicialmente se presumía "purulento" a pesar de su aspecto atípico^[5]; el cual al ser analizado mostró aumento de triglicéridos^[15-17]. Determinando

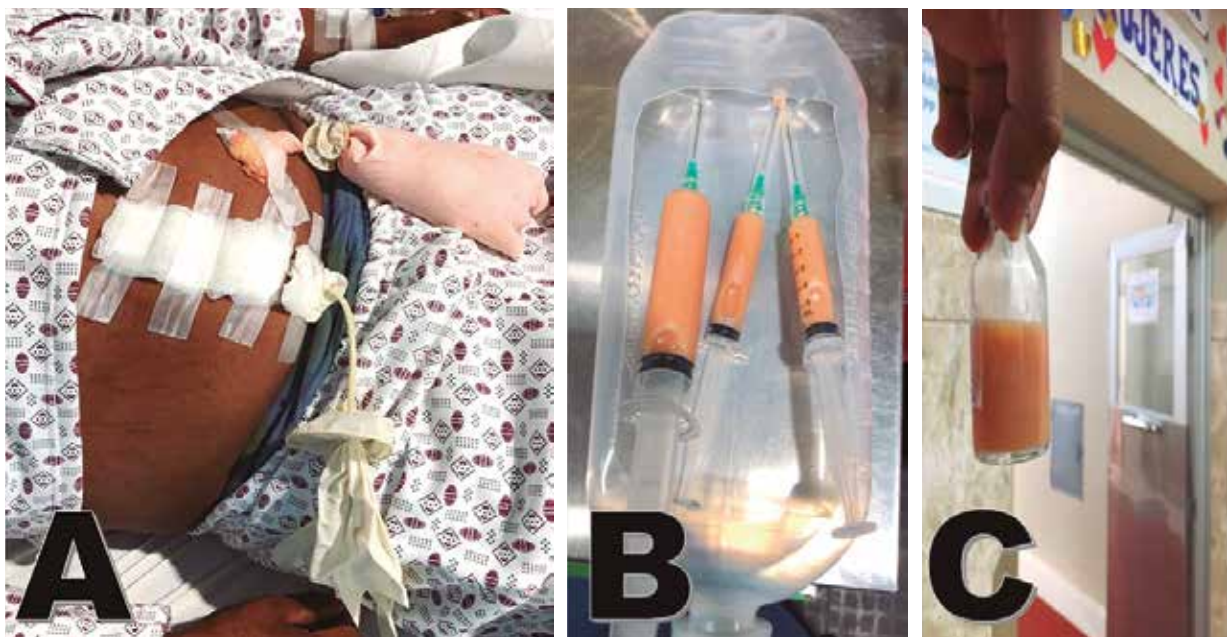


Figura 3. Líquido ascítico de aspecto lechoso **A**, Drenaje a su ingreso. **B**, Toma de muestra. **C**, Drenaje durante su hospitalización.

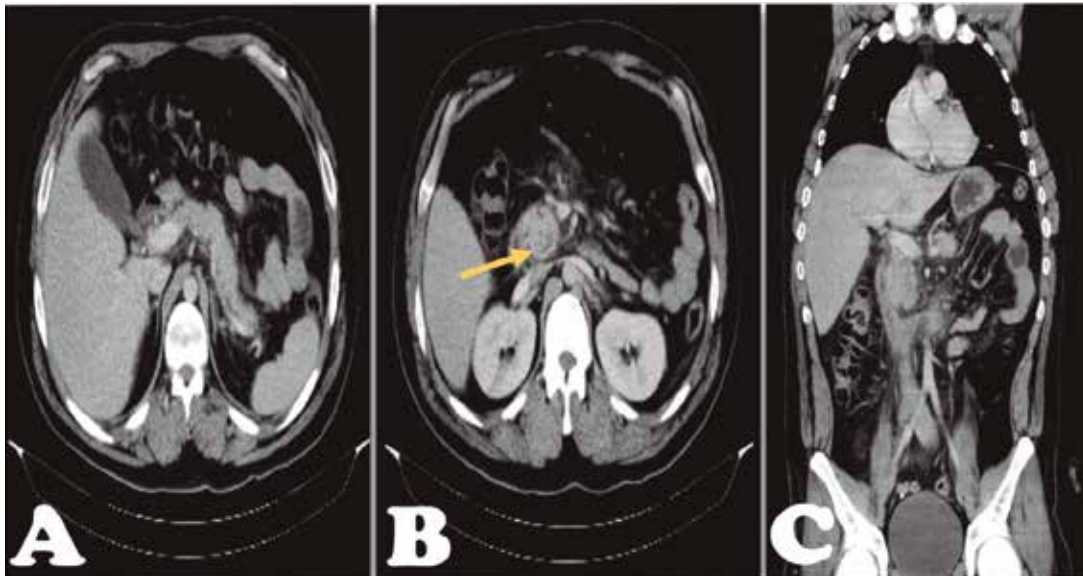


Figura 4. Tomografía abdominal con contraste. A, Corte transversal. Páncreas de tamaño prominente (dap céfálico: 30 mm, cuerpo 28-36mm, cola 20mm), de morfología conservada y densidad heterogénea. Ausencia de lesiones focales y colecciones peripancreáticas. Aumento de densidad de la grasa infrapancreática y del mesogastrio inferoanterior. **B, Flecha amarilla,** Con tenue área hipodensa, líquida de -11UH, céfálica, hipocaptante de contraste. **C, Corte coronal.**

la etiología pancreática mediante tomografía. Y que al no presentar daño en órganos, o complicaciones locales o sistémicas, catalogada como una pancreatitis leve, distinta a la mayoría de reportes [1,13,18,23], ya que la AQ se presenta en el 15 % de los casos graves de PA [19]. Además, dicha PA pudo ser idiopática [13,15,17], por cálculos biliares [1,18,23], o como en nuestro caso, probablemente secundaria a traumatismos abdominales a repetición o por antecedente de consumo de alcohol [5,22].

El derrame quiloso debe diferenciarse de la pus, pseudoquilo y ascitis. El quilo tiene una apariencia lechosa similar a la linfa periférica [15]. Y el nivel de triglicéridos suele ser 2 a 8 veces mayor que la del plasma, en la “verdadera” AQ [4,9,15,20], y los derrames “quiliformes” y “pseudoquilosos”, en los que el aspecto turbio se debe a la degeneración celular por peritonitis bacteriana o neoplasias respectivamente [8-10], y tienen una concentración de triglicéridos baja [9,10,15].

Las técnicas de imagen pueden orientar en la etiología [6,12,15], y permiten aproximarse a la localización de la lesión de la vía linfática [6]. La PA habitualmente se puede acompañar con líquido libre [1], y la tomografía (ideal para evaluar las acumulaciones de líquido intraperitoneal), puede no diferenciar entre líquido quiloso y ascitis, debido a sus densidades idénticas [1,7]. O pudiera mostrar un nivel de líquido grasoso (característica patognomónica de la AQ), esto debido a la gravedad específica de los lípidos, menor a la del agua [7]. Siendo el principal beneficio de la tomografía, la capacidad de distinguir la peritonitis quilosa de otras causas de abdomen agudo [20].

La TC obtiene información adicional sobre la patología pancreática [16]. Y en nuestro caso, solo se evidenció aumento de volumen

pancreático [5], no apreciándose pseudoquistes [1,13,16,23], dilatación de conducto pancreático [17], o ascitis [1,17,20]. Lamentablemente, no pudieron realizarse estudios como colangiografía con estimulación de secretina, tomografía abdomino-pélvica con protocolo para páncreas o ultrasonografía endoscópica que pudieran descartar la posibilidad de pancreatitis crónica, ya que el objetivo del estudio fue solo determinar la causa del abdomen agudo quirúrgico. Adicionalmente, la resonancia magnética es una alternativa no invasiva y ayuda a los pacientes con insuficiencia renal a evaluar la anatomía ductal, las roturas y probables fístulas [16].

La evaluación inicial de un paciente con ascitis debe incluir antecedentes, exploración física, ecografía abdominal, y evaluación de la función hepática, función renal, electrolitos en suero y orina, así como un análisis del líquido ascítico. La paracentesis diagnóstica es esencial, antes de cualquier tratamiento, para excluir causas de ascitis distintas de la cirrosis y descartar la peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de grado 2 o 3 de nueva aparición; y en todos los pacientes hospitalizados por agravamiento de la ascitis o cualquier complicación de la cirrosis. Se debe analizar el recuento de neutrófilos, el cultivo del líquido ascítico, concentración de proteína ascítica total; y otras pruebas como gradiente albúmina sérica/ascítica (SAAG), amilasa, citología, PCR y cultivo para micobacterias, cuando el diagnóstico no está claro o existe una sospecha clínica de enfermedad pancreática, neoplasia maligna o tuberculosis (ver Figura 1 y 2). Además, existen predictores de mal pronóstico en pacientes con ascitis como la hiponatremia, hipotensión, aumento de la creatinina sérica y bajo contenido de sodio en orina [24].

Los pacientes con ascitis grado 2 (moderada), pueden tratarse como pacientes ambulatorios, a menos que tengan otras complicaciones de la cirrosis (enfermedad hepática, ascitis refractaria, PBE, hiponatremia o síndrome hepatorenal). Se debe reducir la ingesta de sodio (4.6-6.9g de sal/día o una dieta sin sal añadida y evitando las comidas preparadas previamente); mejorar la excreción renal de sodio con diuréticos (primer episodio con espironolactona 100mg/día desde el inicio de la terapia y aumentar de manera escalonada cada 7 días hasta 400mg/día en caso no haya respuesta). Los pacientes que no responden a espironolactona (reducción del peso corporal <2kg/semana, o en pacientes que desarrollan hiperpotasemia), se debe agregar furosemida a una dosis creciente escalonada de 40mg/día hasta un máximo de 16mg/día (en pasos de 40mg). Las dosis deben ajustarse para lograr una tasa de pérdida de peso <0,5kg/día en pacientes sin edema periférico y de <1kg/día en aquellos con edema periférico para prevenir insuficiencia renal inducida por diuréticos y/o hiponatremia. También, los diuréticos deben suspenderse en caso de hiperpotasemia o hipopotasemia severas, hiponatremia grave, insuficiencia renal progresiva, empeoramiento de la encefalopatía hepática o calambres musculares incapacitantes. Además, si bien la adopción de la postura erguida activa los sistemas de retención de sodio y altera levemente la perfusión renal, no se recomienda el reposo forzado en cama forzado ^[24].

En los pacientes con ascitis grado 3 (severa), se recomienda como primera línea una sesión de paracentesis evacuadora de gran volumen (LVP), junto con la administración de albúmina (8gr por litro de ascitis eliminada), para prevenir la disfunción circulatoria después de la sesión (incluso en drenajes <5L). Posteriormente, deben recibir la dosis mínima de diuréticos necesaria para prevenir la reaparición de la ascitis ^[24].

La ascitis refractaria se define como ascitis que no se puede resolver o que cuya recurrencia temprana (después de la LVP) no se puede prevenir satisfactoriamente con tratamiento médico. El tratamiento consiste en sesiones repetidas de LVP y albúmina. En aquellos en que la paracentesis es ineficaz, o necesidad muy frecuente de sesiones, puede considerarse la derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (TIPS); aunque no es recomendable en pacientes con insuficiencia hepática grave, infección activa concomitante, insuficiencia renal progresiva o enfermedades cardiopulmonares graves. Por su pronóstico desfavorable, estos pacientes deben considerarse para un trasplante de hígado ^[24].

El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) consiste en recuento de neutrófilos en líquido ascítico de >250/mm³ (el cultivo suele ser negativo, por lo que no solo es importante para orientar la terapia antibiótica). Algunos pueden tener valores <250 pero con un cultivo de líquido positivo, condición denominada "bacterioscites"; y si el paciente presentara signos de inflamación o infección sistémica, deben ser tratados. El tratamiento de primera línea son las cefalosporinas de tercera generación, y como alternativa, la amoxicilina/ácido clavulánico y

quinolonas (ciprofloxacino u ofloxacino). La resolución consiste en una disminución del recuento de neutrófilos <250/mm³ y cultivos negativos (previamente positivos), tras una segunda paracentesis después de 48h del inicio del tratamiento. Considerar fracaso en el tratamiento cuando hay empeoramiento de los signos y síntomas clínicos y/o no hay reducción o hay aumento marcado en el recuento de neutrófilos, en comparación con los valores previos. Dicho fracaso se debería a bacterias resistentes o peritonitis bacteriana secundaria, por lo que deben cambiarse de acuerdo al antibiograma o modificarse por antibióticos empíricos alternativos de amplio espectro.

Para prevenir la aparición de PBE, los pacientes con enfermedad hepática grave y con proteínas en líquido ascítico <15g/L, sin PBE previa, deben recibir norfloxacino (400mg/día) como profilaxis a largo plazo. También, los pacientes que se recuperan de un episodio de PBE tienen un alto riesgo de desarrollar PBE recurrente, por lo que deben recibir norfloxacino (400mg/día, por vía oral) y como alternativa, ciprofloxacino (750mg una vez a la semana, por vía oral) o cotrimoxazol (800mg de sulfametoxazol y 160mg de trimetoprin al día, por vía oral). Por otro lado, los pacientes con hemorragia gastrointestinal y enfermedad hepática grave, la ceftriaxona es el antibiótico profiláctico de elección, mientras que los pacientes con enfermedad hepática menos grave pueden recibir norfloxacino oral o una quinolona oral ^[24].

Una pequeña proporción de pacientes con cirrosis puede desarrollar peritonitis debido a la perforación o inflamación de un órgano intraabdominal (peritonitis bacteriana secundaria). La cual, se debe sospechar cuando se tienen síntomas o signos abdominales localizados, presencia de múltiples microorganismos en el cultivo, recuento muy alto de neutrófilos ascíticos y/o concentraciones elevadas de proteína en líquido ascítico, o en aquellos pacientes con una respuesta inadecuada al tratamiento. Por lo que debe estudiarse la causa y solicitar una tomografía ^[24].

Si el paciente presenta hiponatremia, deberá diferenciarse la hipovolémica de la hipervolémica, ya que en la primera, se administra solución salina normal y se trata la causa; y en la segunda, se restringen líquidos (a 1000ml/día) o el uso de vaptanos en pacientes con hiponatremia hipervolémica grave (<125mmol/L). Es importante, evitarse los aumentos rápidos de la concentración sérica de sodio (>8-10mmol/día), para prevenir la aparición del síndrome de desmielinización osmótica, por lo que, no deben combinarse los vaptanos, con la restricción de líquidos o administración de solución salina ^[24].

La aparición de insuficiencia renal en un paciente con enfermedad hepática avanzada en ausencia de una causa identificable de insuficiencia renal (hipovolemia, shock, enfermedades renales parenquimatosas y uso concomitante de fármacos nefrotóxicos), se define como síndrome hepatorenal (SHR). Y se diagnostica con el aumento significativo de la creatinina sérica (>133mmol/L o 1,5mg/dl) y excluyendo otras causas. La medición repetida de la creatinina es útil para su identificación temprana. El manejo idealmente debe ser una unidad de cuidados intensivos, e

incluye el uso de terlipresina y albúmina, El manejo considera al trasplante de hígado como medida efectiva, o de hígado y riñón, en pacientes que requieren soporte renal prolongado (>12 semanas)^[24].

Una vez definido el tipo de ascitis (ver Figura 1 y 2), el tratamiento óptimo de la AQ depende de la etiología subyacente^[10,15,20,25]. Se incluyen medidas dietéticas, uso de agentes farmacológicos e intervenciones percutáneas o quirúrgicas, y deben estar orientadas a lograr alivio sintomático, y en tratar la causa que provoca la AQ (6). Si la tolerancia oral es óptima, lo primero consistiría en una dieta hiperproteica y baja en lípidos (Figura 5), esta última solo con TCM^[2,15,16], ya que pasan directamente a la circulación portal, sin la producción de quilomicrones^(15,16), lo que permite limitar el flujo del quilo, y facilitar la cicatrización y el cierre del quilo^[10,16,18]. Lo que logra un cierre espontáneo de fístulas y/o defecto de vasos linfáticos, en el 75-80 %^[6]. El aceite de coco es una fuente natural de TCM, y actualmente hay aceites sintéticos para el consumo. Desafortunadamente, los TCM a veces se consideran desagradables y pueden causar distensión abdominal, náuseas y vómitos debido a su alta osmolaridad^[7,26]. Además, en los pacientes con cirrosis, debe considerarse una dieta hiposódica y diuréticos, como furosemida y espirolactona^[7]. Por lo tanto, la base terapéutica médica inicial es la combinación dieta y diuréticos (tipo y dosis descritos anteriormente). Si el tratamiento dietético resulta insuficiente, pueden agregarse suplementes dietéticos (aceite de TCM), dosis repartidas 15-20cc (por ejemplo, 10ml c/12h) suelen ser bien toleradas^[26].

En caso no haya mejoría, se sugiere el uso de agentes farmacológicos, como somatostatina, la cual reduce la presión portal al inhibir el glucagón y la vasodilatación mediada por otros péptidos intestinales espláncicos, y se administra por vía endovenosa; octeótride, un análogo de la somatostatina^[15,16], que por su vida media más prolongada se puede administrar por vía subcutánea^[7], y actúa de forma indirecta, inhibiendo las hormonas vasodilatadoras intestinales, y de forma directa, inhibiendo la excreción de líquido linfático, vía canales de calcio, inhibiendo los receptores de somatostatina tipo2 de la pared de vasos linfáticos intestinales^[22,25]. Puede darse a dosis inicial de 100ug cada 8 horas por vía subcutánea, en caso de no mejoría, puede incrementarse hasta 250ug cada 8 horas^[22]. También pueden usarse otros agentes como el orlistat, un inhibidor reversible de la lipasa gástrica y pancreática, que disminuye la absorción enteral de grasas^[7,25]; y la etilefrina, un fármaco simpaticomimético, utilizado con éxito en AQ post esofagectomía, por producir contracción de los músculos lisos del conducto torácico, lo que disminuye el flujo del quilo^[7].

Al mismo tiempo, si el régimen oral o la nutrición enteral están contraindicadas, o no presenten respuesta en 2-3 semanas, o el drenaje sea superior a un litro/día; la opción es nutrición parenteral (4-6 semanas)^[6], la cual puede usarse en combinación con los agentes farmacológicos para obtener mejores resultados^[13,22]. Posteriormente, en caso no haya mejoría, se pueden emplear métodos como la embolización percutánea, TIPS^[7]

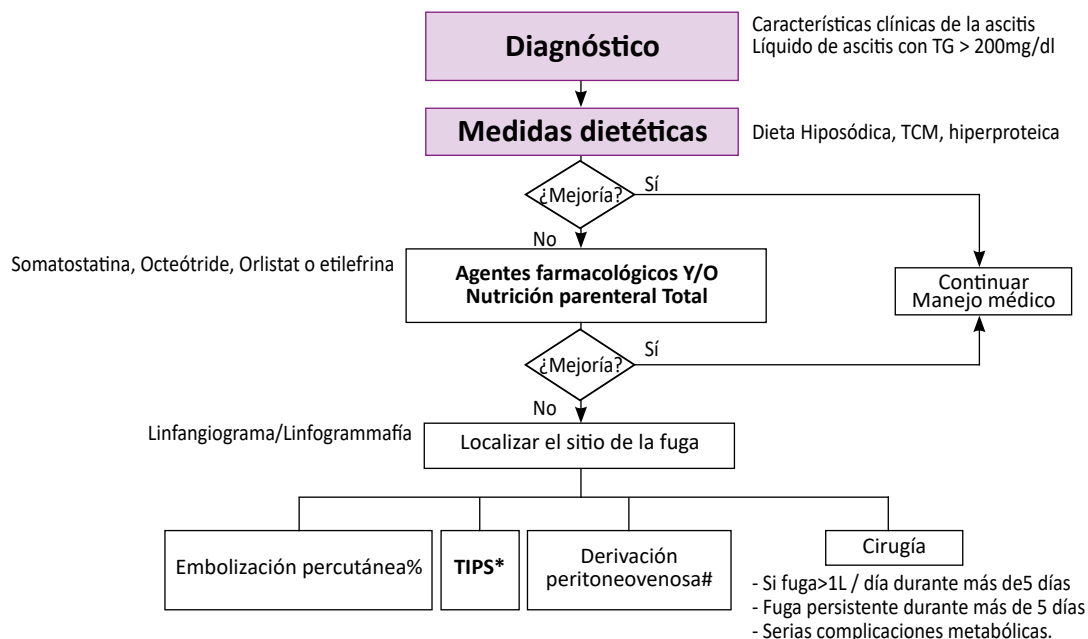


Figura 5. Manejo de la ascitis quilosa

%: Punto de corte de <200-300ml/día como marcador de embolización exitosa y una indicación de que se puede retirar un tubo de drenaje. *: Recomendada cuando la hipertensión portal es la fisiopatología subyacente (Paciente cirrótico). #: Opción en paciente refractario al tratamiento médico y no candidatos a cirugía^[7]. TCM: Triglicéridos de cadena media., TIPS: Derivación Portosistémica Intrahepática Transyugular

o colocación de un shunt peritoneo venoso [3,6]. Reservando la cirugía para pacientes con quilotorax o AQ post operatoria con volúmenes mayores a 1000ml por 5 días, o persistencia de débito por los drenajes por más de 2 semanas, pese a manejo médico; así como en pacientes con complicaciones nutricionales o metabólicas serias [6]. Pudiendo realizarse la ligadura del conducto linfático lesionado [2,7,12,16]. El uso endoscópico y colocación de un stent en el conducto pancreático, puede ser útil cuando la causa sea una disrupción ductal pancreática, y las medidas conservadoras hayan fracasado [17]. Particularmente, en nuestro caso no se requirió dieta hiperproteica, hipograsa, con triglicéridos de cadena media [1,2,9,16], ni octeotride [1,2,9,16] o somatostatina [20], ni otros procedimientos [17,23].

Por otro lado, en los casos que ingresan con hallazgos de abdomen agudo, como el nuestro, se recomienda la laparotomía, debido a que permite hacer un diagnóstico correcto, encontrar la causa subyacente y/o hacer una ligadura del canal linfático interrumpido; aunque la laparoscopia, en manos expertas, permitiría los mismos beneficios [20]. El lavado minucioso del abdomen y el drenaje adecuado han demostrado ser un excelente tratamiento para la PQA [15,20], en especial si no se puede encontrar el foco [20], ya que la resolución de la AQ suele ocurrir espontáneamente en los próximos días, después de la colocación de drenajes peritoneales [15,17], tal y como sucedió en nuestro caso.

En conclusión, la acumulación repentina de quilo en la cavidad peritoneal es una situación poco común que puede ser causa de un cuadro de abdomen agudo (PQA), lo cual debemos conocer y considerar en los diagnósticos. Además, es una manifestación poco común de la AQ, y la asociación con pancreatitis aguda es rara. El diagnóstico etiológico es difícil, si como en nuestro caso no hay elevación marcada de amilasa y lipasa, requiriendo el apoyo imagenológico. Y cuyo tratamiento consiste en la exploración quirúrgica con lavado y drenaje peritoneal, aunque, algunos casos requieren apoyo de tratamiento conservador.

Contribución de los autores: Reconocimiento de la autoría del trabajo en mención ya que, los seis recolectaron los datos y revisaron críticamente el artículo. Así también, se responsabilizan por el contenido del artículo y se comprometen a responder adecuadamente las preguntas que pudieran ser necesarias para garantizar la precisión de los datos e integridad de cualquier parte de su investigación y responsabilidad ética en la elaboración del trabajo. Se guardó la confidencialidad de los datos, y se solicitó previo consentimiento informado.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento: autofinanciado.

ORCID

- Angel F. Vera-Portilla ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4128-8990>
- Raúl Arenas Ramirez ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2549-7469>

- Pedro Quispe Ala ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7455-9160>
- Walter Vera-Portilla ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3578-5218>
- José Luis Galdós ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9593-3433>
- Darling Cornejo Valencia ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0330-5067>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez C. B, Palomeque J. A, Hernández G. MD, Navarro F. F, Jiménez R. JA. Ascitis quilosa asociada a pancreatitis aguda. *Rev Chil Cir.* 2014;66(5):467–73. doi: 10.4067/S0718-40262014000500011
2. Mandavdhare HS, Sharma V, Singh H, Dutta U. Underlying etiology determines the outcome in atraumatic chylous ascites. *Intractable Rare Dis Res.* 2018;7(3):177–81. doi: 10.5582/irdr.2018.01028
3. Lizaola B, Bonder A, Trivedi HD, Tapper EB, Cardenas A. Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(9):816–24. doi: 10.1111/apt.14284
4. Fernández MA, Fernández RB. Quiloperitoneo en Paciente con Abdomen Agudo. *Med. leg. Costa Rica.* 2016;33(1):314–9.
5. Smith EK, Ek E, Croagh D, Spain LA, Farrell S. Acute chylous ascites mimicking acute appendicitis in a patient with pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2009;15(38):4849–52. doi: 10.3748/wjg.15.4849
6. Valenzuela P MJ, Jofré M P, Reimer C C, Valdés B S, Grassi C B. Manejo nutricional de ascitis quilosa: serie de casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Nutr.* 2020;47(6):1038–42. doi: 10.4067/S0717-75182020000601038
7. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimeddini D, Wu GY. Chylous ascites: A review of pathogenesis, diagnosis and treatment. *J Clin Transl Hepatol.* 2018;6(1):105–13. doi: 10.14218/JCTH.2017.00035
8. Vettoretto N, Odeh M, Romessis M, Pettinato G, Taglietti L, Giovanetti M. Acute abdomen from chylous peritonitis: A surgical diagnosis. *Eur Surg Res.* 2008;41(1):54–7. doi: 10.1159/000129599
9. Mishin I, Ghidirim G, Vozian M. Acute spontaneous chylous peritonitis: Report of a case. *J Gastrointest Liver Dis.* 2010;19(3):333–5. PMID: 20922202.
10. Fang FC, Hsu S Der, Chen CW, Chen TW. Spontaneous chylous peritonitis mimicking acute appendicitis: A case report and review of literature. *World J Gastroenterol.* 2006;12(1):154–6. doi: 10.3748/wjg.v12.i1.154
11. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic chylous ascites: Systematic review on symptoms and causes. *J Am Coll Surg.* 2011;212(5):899-905. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.01.010
12. Jiménez CE. Ascitis quilosa, presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. *Rev Colomb Cir.* 2004;19(2):76–84.
13. Baban CK, Murphy M, O’Sulleabháin C, O’Hanlon D. Case Report :Chylous ascites as a consequence of idiopathic pancreatitis. *BMJ Case Rep.* 2014;1-3. doi: 10.1136/bcr-2013-200132.
14. Adler E, Bloyd C, Wlodarczyk S. Chylous Ascites. *J Gen Intern Med.* 2020;35(5):1586–7. doi: 10.1007/s11606-019-05532-3
15. D’Amata G, Rega M, Viola V, Bove V, Simeone P, Baiano G. Chyloperitoneum associated with idiopathic pancreatitis: Case report and review of the literature. *G Chir.* 2016;37(4):167–70. doi: 10.11138/gchir/2016.37.4.167

16. Huda T, Mohan A, Parwez MM, Pandya B. An Unusual Combination of Three Rare Complications: Pleuro-Pancreatic Fistula, Chylous Ascites, and Renal Vein Thrombosis, in a Case of Acute Severe Pancreatitis. *Surg J*. 2019;5(4):e188–91. doi: 10.1055/s-0039-1700807
17. Kumar A, Mandavdhare HS, Rana SS, Gupta R, Sharma V. Chylous ascites due to idiopathic chronic pancreatitis managed with endoscopic stenting. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2018;42(2):e29–31. doi: 10.1016/j.clinre.2017.05.009
18. Poo S, Pencavel TD, Jackson J, Jiao LR. Portal hypertension and chylous ascites complicating acute pancreatitis: The therapeutic value of portal vein stenting. *Ann R Coll Surg Engl*. 2018;100(1):e1–3. doi: 10.1308/rcsann.2017.0078
19. Jardinet T, Verbeke L, Bonne L, Maleux G. Therapeutic intranodal lymphangiography for refractory chylous ascites complicating acute necrotic pancreatitis. *J Gastrointest Liver Dis*. 2018;27(2):195–7. doi: 10.15403/jgld.2014.1121.272.the
20. Özgüç H, Narmanli M, Keskin MK. Acute chylous peritonitis: Report of a case. *Int J Surg Case Rep*. 2013;4(4):419–21. doi: 10.1016/j.ijscr.2013.01.022
21. Xu J, Nair R. Acute chylous ascites mimicking appendicitis. *ANZ J Surg*. 2017;87(9):737–9. doi: 10.1111/ans.12999
22. Al-Ghamdi MY, Bedi A, Reddy SB, Tanton RT, Peltekian KM. Chylous ascites secondary to pancreatitis: Management of an uncommon entity using parenteral nutrition and octreotide. *Dig Dis Sci*. 2007;52(9):2261–2264. doi:10.1007/s10620-006-9734–8.
23. Santos MA, Bose PS, Maher S, Desai M. Chylous Ascites: An Unusual Complication of Necrotizing Pancreatitis. *Am J Med*. 2017;130(4):e151–2. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.11.034
24. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53(3):397–417. doi: 10.1016/j.jhep.2010.05.004.
25. Senosiain Lalastra C, Martínez González J, Mesonero Gismero F, Moreira Vicente V. Ascitis quilosa posquirúrgica en un adulto tratada con octreótida. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35(8):567–571. doi: 10.1016/j.gastrohep.2012.03.012.
26. Ares J, Pellejero P, Díaz-Naya L, Villazón F, Martín-Nieto A, Torre EM, et al. Ascitis quilosa postlaparoscopia abdominal; revisión y descripción de un caso. *Nutr Hosp*. 2015;31(4):1874–1878. doi: 10.3305/nh.2015.31.4.8311.