



REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

QUILOPERITONEO EN PACIENTE CON ABDOMEN AGUDO

*ManLung Acón Fernández**
*Renato Brenes Fernández***

RESUMEN:

JUSTIFICACIÓN: El quíloperitoneo es una patología rara que generalmente se asocia a otra enfermedad. Su diagnóstico es difícil y principalmente se aborda como un abdomen agudo. Una vez hecho el diagnóstico es necesario realizar estudios complementarios debido a la posibilidad de existir una neoplasia subyacente.

MÉTODO: Reporte de un caso del hospital de Guápiles junto a análisis bibliográfico.

RESULTADOS: Se reporta satisfactoriamente el caso de un masculino de 20 años que ingresa por un abdomen agudo. Durante su abordaje se le diagnostica un quíloperitoneo primario lográndose descartar neoplasias o algún proceso obstructivo de su drenaje linfático. El paciente sana satisfactoriamente sin ninguna complicación.

CONCLUSIONES: En conclusión, este caso demuestra la eficacia de la laparotomía exploratoria en el abdomen agudo en el cual un diagnóstico preoperatorio no se puede realizar. La dieta baja en ácidos grasos de cadena media así como la aspiración del líquido junto al drenaje hacen terapia eficiente para este tipo de patología.

PALABRAS CLAVE:

Quíloperitoneo, abdomen agudo, reporte de caso

ABSTRACT:

BACKGROUND: The chyloperitoneum is a rare condition that is usually associated with another pathology. Its diagnosis is difficult and is addressed primarily as an acute abdomen. Once the diagnosis is made, further studies are necessary to rule out the existence of cancer.

METHODS: A case report from the Guápiles Hospital with literature review.

RESULTS: We successfully report the case of a 20 year old male that was admitted for an acute abdomen. During his stay in the hospital the diagnosis of a primary chyloperitoneum was made by ruling out any obstructive process of his lymphatic drainage system and cancer. The patient heals satisfactorily without complications.

CONCLUSIONS: In conclusion, this case demonstrates the efficacy of an exploratory laparotomy in an acute abdomen in which a preoperative diagnosis cannot be made. A diet low in middle chain fatty acids in conjunction with the aspiration and drainage of the liquid make enough therapy for this kind of pathology.

KEY WORDS:

Chyloperitoneum, acute abdomen, case report

* Médico General del servicio de emergencias del CAIS de Siquirres

** Médico Cirujano Asistente del Hospital de Guápiles. Correspondencia: manlung88@gmail.com

Recibido para publicación 07/12/15

Aceptado 22/01/16



Introducción

La acumulación de quilo en el peritoneo es una condición patológica rara, se presenta 1 en cada 20 000 hospitalizaciones con mayor riesgo de incidencia asociada en niños blancos.¹

Su causalidad se ha asociado a defectos congénitos, neoplasias y defectos de la circulación linfática.

Su diagnóstico preoperatorio es difícil debido a la presentación clínica. Se confirma con el análisis de laboratorio del líquido ascítico con una concentración de triglicéridos mayor a 200mg/dL. Su pronóstico y su recuperación tienden a depender de su causalidad, tendiendo generalmente a buenos resultados.^{2,3,4}

Este artículo consiste en un reporte de caso, su manejo y una revisión bibliográfica.

Reporte del Caso

Masculino de 20 años sin antecedentes de relevancia, niega toxicomanías e ingesta de alcohol. Ingresó al servicio de urgencias con una historia de dolor abdominal difuso tipo cólico de 2 días de evolución, asociado a deposiciones diarreicas de contenido alimentario, sin sangre o moco, ahora focalizado en fosa ilíaca derecha. Al examen físico se encuentra un paciente consciente, eupnéico, con fascies de dolor, campos pulmonares limpios, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos auscultables, abdomen blando, depresible, sin masas, con signo de rebote positivo, signo de Rovsing positivo y un signo de McBurney dudoso. La bioquímica y análisis sanguíneo de ingreso fue la siguiente: conteo de total de leucocitos, 10600 uL; neutrófilos, 76,4%; linfocitos, 14,1 %; hemoglobina, 14,8 g/dL; creatinina, 0,61 mg/dL, nitrógeno uréico, 13,0 mg/dL; glicemia 97 mg/dL. La radiografía simple de abdomen en incidencia anteroposterior y decúbito lateral no mostraron datos de obstrucción intestinal. Debido a que el estado general del paciente no mejora y sospechando una apendicitis aguda, el paciente es llevado a sala de operaciones donde se le realiza una laparotomía exploratoria. En sala se evidencia un abdomen lleno de un líquido de aspecto blanquecino, no fétido. No se encuentran datos de apendicitis u otra patología. Se le realiza una apendicetomía profiláctica más un lavado abdominal junto con colocación de un drenaje Penrose. En el primer día postoperatorio el paciente cursa estable en buen estado general y con drenaje con un gasto de 800cc al día de líquido quiloso el cual se estudia y donde se documentan: triglicéridos, 7400 mg/dl; colesterol 32 mg/dL y colesterol VLDL 1480 mg/dL. Al tercer día del postoperatorio, y al tener una disminución en la cuantificación del drenaje del paciente, se lleva de nuevo a sala de operaciones donde se toman biopsias de tejido linfático y se cambia el drenaje Penrose por un Jackson Pratt. Paciente evoluciona adecuadamente y al siguiente día es egresado con su drenaje y control en consulta externa. Se indica una dieta baja en ácidos grasos de cadena media. El paciente sigue en control por consulta externa drenando alrededor de 70cc al día aproximadamente, dicho gasto con tendencia a la disminución y 23 días después se le retira el drenaje sin complicaciones. La biopsia de la apéndice y tejido linfático se reportan negativas por malignidad.

Discusión

La acumulación de líquido en la cavidad peritoneal se define como ascitis. La causa de esto puede ser de múltiples etiologías. La peritonitis quilosa aguda se define como un cuadro de abdomen agudo debido a la irritación del peritoneo por el cúmulo de líquido quiloso sin otra causa.⁵ El sistema linfático se conoce desde la antigüedad. Ha sido descrito por Aristóteles y Fallopio el cual lo describe como conductos lácteos que desembocan en los pulmones e hígado. En 1647, Jean Pecquet descubre el conducto torácico y su desembocadura en la vena subclavia nombrándola válvula de Pecquet. En 1651, Rudbeck describe el drenaje linfático intestinal y en 1664, Swammerdam junto a Ruysch describen las válvulas del sistema linfático. Para 1691, Morton describe el primer caso de ascitis quilosa en un paciente con 18 meses con tuberculosis diseminada. En el abdomen, el sistema linfático juega un papel importante en la limpieza del intersticio de detritos bacteriales, así como el transporte de agua y lípidos.⁶ El sistema linfático consiste en drenaje con válvulas unidireccionales, y su obstrucción puede llevar a un quilo peritoneo. La cisterna del quilo y el conducto torácico



transportan la linfa de todo el cuerpo, a excepción del hemicuerpo superior derecho; de esta linfa 50% a 90% proviene del tracto gastrointestinal e hígado, y contiene grasa que se absorbe de la dieta en forma de quilomicrones.^{7,8,9,10} Por consiguiente, una dieta alta en grasa aumenta el flujo linfático de manera considerable: en ayuno es de 1 ml/minuto a más de 200 ml/minuto luego de una comida grasa.¹¹ La incidencia de quiloperitoneo es aproximadamente 1 por cada 20 000 hospitalizaciones en los Estados Unidos. La primera vez que se documentó líquido quiloso en el peritoneo sin un factor etiológico causal fue en 1887 por Murphy; solo se han reportado 71 casos de peritonitis quilosa aguda desde el 2008 y solo 3 se han publicado en PubMed desde esa fecha. Hay mucha controversia alrededor de que causa una peritonitis aguda espontánea. Se ha visto que comidas alta en material graso pueden desencadenarlo al haber una sobrecarga de dicho material en el drenaje linfático llevándolo a una posible extravasación.^{12,13,14} También están las causas obstructivas, que al inhibir el drenaje por un efecto mecánico permiten su cúmulo y su extravasación. Se han descrito tres mecanismos fisiopatológicos para el cúmulo del líquido linfático:

1. Fibrosis Linfática Primaria debido a la obstrucción maligna de los conductos linfáticos o la cisterna de quilo. Esto produce dilatación de los conductos y posterior extravasación al peritoneo. Este fenómeno de manera crónica favorece el depósito de colágeno en la membrana basal de los conductos disminuyendo su capacidad absorbente.^{15,16}
2. Exudación de linfa de los conductos retroperitoneales formando una fistula como en la linfangiectasia congénita.¹⁷
3. Dilatación retroperitoneal de los vasos linfáticos por obstrucción extrínseca de la cisterna de quilo como se ve en pericarditis constrictiva o falla cardíaca.¹⁸

Dicho acúmulo de líquido es el causal del dolor y no es la presencia del mismo en la cavidad peritoneal el que lo produce, sino más bien la presión del mismo en el espacio retroperitoneal derecho la que produce el dolor. Los síntomas empiezan como un calambre o malestar de inicio súbito que no mejora y va empeorando en cuadrante inferior derecho del abdomen o pelvis, imitando en muchos casos, una apendicitis aguda debido al peritonismo y al rebote. El diagnóstico sin factores etiológicos presentes como historia de una neoplasia, alguna intervención quirúrgica abdominal reciente o una comida previa alta en grasas dificulta el diagnóstico.^{19,20,21} Al final, los pacientes terminan en sala de operaciones bajo la sospecha de una apendicitis aguda, torsión de ovario, pancreatitis, isquemia mesentérica o perforación intestinal.²² Los estudios de imágenes previos como la tomografía computarizada o el ultrasonido no son específicos y en el mejor de los casos demostrarían la presencia de líquido en la cavidad peritoneal, edema interasa e inflamación. Un análisis bioquímico del líquido se puede realizar así como procedimientos como la linfangiografía o linfocintigrafía, si dicha condición se presentó de manera gradual y el paciente se encuentra en condición estable.^{23,24,25,26,27,28} Al análisis del líquido se encuentra un líquido lechoso blanquecino con contenido graso alto con niveles de triglicéridos de 2 a 8 veces lo normal en plasma. El quilo se describe como un líquido blanquecino, inodoro y espeso con las siguientes características:²⁹

- Gravedad específica mayor a 1012
- Proteínas mayores a 30g/L
- Contenido graso de 4-40g/L (triglicéridos mayores a 200mg/dL)
- pH alcalino
- Estéril
- Celularidad predominio linfocítico
- Lactato deshidrogenasa entre 110-220UI/L
- Glucosa menor a 100mg/dL

Se debe realizar citología a ese líquido ya que puede haber células malignas presentes.³⁰ Dentro de las causas etiológicas más frecuentes las neoplasias implican el 50-60%. La presencia de células malignas ameritaría estudios para buscar su foco y cambiaría el abordaje quirúrgico prefiriendo métodos menos invasivos como la laparoscopia con controles por tomografía a los 6 y 9 meses postoperatorio. Algunas de las neoplasias asociadas a quiloperitoneo son: cáncer de seno, páncreas, colon, testículos, riñón, próstata, ovario, así como el sarcoma de Kaposi y los tumores carcinoides.



Los linfomas también pueden ser causa de ascitis quilosa. Si no se encuentra el foco se puede biopsiar un ganglio y buscar el foco postoperatoriamente. En países desarrollados, aparte de las neoplasias, el desarrollo de ascitis quilosa se ve asociado a cirrosis, mientras que en países en vías de desarrollo, se asocia más a infecciones como la filariasis, tuberculosis y en pacientes con SIDA, infecciones por *Mycobacterium avium intracellulare*. Las causas congénitas son importantes en pacientes pediátricos. Entre ellas se encuentran: Síndrome de la uña amarilla, síndrome de Klippel y la hiperplasia linfática primaria. Al final, el mejor manejo de un quilooperitoneo es encontrar la causa de fondo y tratarlo. En casos de abdomen agudo se recomienda una laparotomía ya que permite una mayor ventana exploratoria. Aun así, la laparoscopia es la mejor opción ya que disminuye la estancia hospitalaria y posibles complicaciones. Los pacientes con una peritonitis por quilooperitoneo se les recomienda llevar una dieta alta en proteínas y baja en ácidos grasos de cadena media, la cual se ha demostrado, logra cerrar fístulas quilosas. Esto se debe a que estas grasas se absorben directamente por la circulación venosa portal y no requieren ser procesadas a monoglicéridos y ácidos grasos libres por la circulación linfática. Este tipo de dieta tiene tasa de éxito descrita en 60-100% después de 2-6 semanas. El uso de somatostatina también se ha documentado ya que esta inhibe la excreción de la linfa debido a ciertos receptores intestinales. Es una hormona gastrointestinal, de tipo peptídico, con 14 a 28 aminoácidos que se produce en el páncreas y en el cerebro. Disminuye la secreción gastrointestinal de manera generalizada (hormona de crecimiento, hormona adrenocorticotropa, insulina, glucagón, secretina, colecistoquinina, entre otras) y reduce el flujo esplácnico. La respuesta al tratamiento se caracteriza por una disminución drástica del flujo posterior a 24 a 72 horas de su uso. La dosis recomendada es de 100 mg subcutáneos tres veces al día. Debido a que la somatostatina interfiere con el metabolismo de la glucosa, requiere control frecuente y su retiro se debe hacer de manera gradual. No hay un período de seguimiento y control definido para los quilooperitoneos. En este caso, el paciente persiste en control. Se estuvo viendo por 2 meses en consulta externa con citas cada quince días aproximadamente hasta el cierre de su fístula.

Conclusiones

En conclusión, reportamos un caso de una peritonitis por un quilooperitoneo espontáneo que imitaba un cuadro de apendicitis. Este caso demuestra la importancia de una laparotomía en abdomen agudo y la necesidad de buscar una causa etiológica en quilooperitoneos debido a la posibilidad de una malignidad subyacente.

Bibliografía

1. Ozguc, H., Narmanlia, M. & Kursadn, M. (2013, April). Acute chylous peritonitis: Report of a case. *International Journal of Surgery Case Reports*, 419– 421.
2. Cadranel, J. F., Nousbaum, J. B., Bessaguet, C., Nahon, P., Nguyen, E., Moreau, R., et al. (2013, March). Low incidence of spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic cirrhotic outpatients. *World Journal of Hepatology*, 27, 5(3), 104-108.
3. Fang, F., Ch. Hsu, S. D., Chen, Ch. W. & Chen, T. W. (2006, January). Spontaneous chylous peritonitis mimicking acute appendicitis: A case report and review of literature. *World Journal of Gastroenterology*, 12(1), 154-156.
4. Almakdisi, T., Massoud, S. & Makdisi, G. (2005). Lymphomas and Chylous Ascites: Review of the Literature. *The Oncologist*, 10, 632-635.
5. Jiménez, C. E. (2004). Ascitis quilosa. Presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. *Revista Colombiana de Cirugía*, 19, 2.
6. Khan, F. Y. & Matar, I. (2007, January 21). Chylous ascites secondary to hyperlipidemic pancreatitis with normal serum amylase and lipase. *World Journal of Gastroenterology*, 13(3), 480-482.



7. Moo, Ch., Kim, S., Woo, B., Sik, K., Sub, J., Jung, W. & Ro, B. (2007). Acute Chylous Peritonitis Mimicking Ovarian Torsion in a Patient with Advanced Gastric Carcinoma. *Journal of Korean Medical Sciences* 22 (Suppl), S164-6.
8. Vettoreto, N., Odeh, M., Romessis, M., Pettinato, G., Taglietti, L. & Giovanetti, M. (2008). Acute Abdomen from Chylous Peritonitis: A Surgical Diagnosis. *European Surgical Research* 41, 54–57.
9. Mishin, I., Ghidirim, G. & Vozian, M. (2010, September). Acute Spontaneous Chylous Peritonitis: Report of a Case. *Journal of Gastrointestinal and Liver Disease*, 19, 3, 333-335.
10. Llagostera, S., Pastor, O., Escudero, J. R. & Viver, E. (1993). Chylous Ascites: A Rare Complication Following Aortic Surgery. *European Journal of Vascular Surgery*, 7, 208-209.
11. DynaMed database online. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. Recuperada en: Mayo del 2014 de: <http://www.ebscohost.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/DynaMed/>.
12. Brunicardi, Ch., et al. Schwartz Principles of Surgery, (10° ed). España: Mac-Graw Hill.
13. Felix, C., Pessotti, X., Bisceglia, L., Uhrovic, P. E., Buononato, Figueiredo, P., Domingues, A. C. y Jensen, M. F. (2011). Uso del Octreotide en el Tratamiento del Quilotórax y Quiloperitoneo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 97(2), e33- e36.
14. Sastre, A., López, R. y Bernabeu, J. M. (2008). Gasgo Company. Quiloperitoneo y amiloidosis. *Nefrologia*, 28(1), 119-120.
15. Pérez, B., Palomeque, A., Hernández, M. D., Navarro, F. & Jiménez, J. A. (2014, Octubre). Ascitis quilosa asociada a pancreatitis aguda. *Revista Chilena de Cirugía*, 66, 5, 467-473.
16. Steinemann, D. C., Dindo, D., Alain, P. & Nocito, A. (2011, May). Atraumatic Chylous Ascites: Systematic Review on Symptoms and Causes. *Journal of the American College of Surgeons*, 212, 5.
17. Cárdenas, A. & Chopra, S. (2002). Chylous Ascites. *The American Journal Of Gastroenterology*, 97, 8.
18. Smith, E. K., Ek, E., Croagh, D., Spain, L. A. & Farrell, S. (2009, October 14). Acute chylous ascites mimicking acute appendicitis in a patient with pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 15(38), 4849-4852.
19. Huang, Q., Jiang, Z. W., Ning Li, J. J. & Li, L. (2004, September 1°). Chylous ascites: Treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World Journal of Gastroenterology*, 10(17), 2588-2591.
20. Solarana, J., Placencia, J. E., Vincenh, M., Carralero, M. y Zapata, Y. (2013, jul.- sep.). Reporte de un paciente con quiloperitoneo postraumático no iatrogénico. *Correo Científico Médico, Holguín*, 17, 3
21. Olivar, J., Fernández, A., Martínez, E., Díaz, J., Martín, V. y Gómez, C. (2009). Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: Caso clínico y revisión de la literatura. *Nutrición Hospitalaria*, 24(6), 748-750.
22. Pomeranz, A., Reichenberg, Y., Schurr, D. & Drukker, A. (1984, January-March). Chyloperitoneum: a rare complication of peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 4, 35-37.
21. Kay, Ch. & Khwaja, A. (2015). Chylous ascites: an unusual complication of peritoneal dialysis. a case report and literature review. *Peritoneal Dialysis International*, 28, 229–231.



22. Roodhooft, A. M., Van Acker, K. J. & De Broe, M. E. (1987). Chylous peritonitis: an infrequent complication of peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 7, 3, 195-196.
23. Chen, F., Lo, T. & Soong, Y. (1998). Management of chylous ascites following laparoscopic presacralneurectomy. *Human Reproduction*, 13, 4, 880-883.
24. Villena, V., De Pablo, A. & Martín, P. (1995). Chylothorax and chylous ascites due to heart failure. *European Respiratory Journal*, 8, 1235-1236.
25. Campisi, C., Bellini, C., Eretta, C., Zilli, A., Da Rin, E., Davini, D., et al. (2006, June). Diagnosis and management of primary chylous ascites. *Journal of vascular surgery*, 43, 6, 1244-1248.
26. Chang, L., Min, J., No, K., Young, E., Shin, J., Cho, Y., et al. (2002). Concurrent occurrence of chylothorax, chylous ascites, and protein-losing enteropathy in systemic lupus erythematosus. *The Journal of Rheumatology*, 29, 6, 1330- 1333.
27. Whittelese, R., Ingram, P. & Riker, W. (1955, December). Chylous Ascites in Childhood Report Of Five Cases. *Annals of Surgery*, 142, 6, 1031-1020.
28. Maqbool, F. & Khawaja, F. (1999). Acute chylous peritonitis simulating acute appendicitis: A case report and review of the literature. *Annals of Saudi Medicine*, 19, 236-238.
29. Jain, S. & Cropper, L. (2002, January). Chylous ascites due to bile duct tumour in a patient receiving automated peritoneal dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 18, 1, 224.
30. Albert, H., Meinke, N., Estes, C. & Calvin, E. (1979). Chylous Ascites Following Abdominal Aortic Aneurysmectomy Management With Total Parenteral Hyperalimentation. *Annals of Surgery*, 190, 5, 631.
31. Gloviczki, P., et al. (2001). Treatment of symptomatic primary chylous disorders. *Journal of Vascular Surgery*, 34, 5, 785-791.
32. Gordon, F., Madding, R. F., Mclaughlin, R. F. & Mclaughlin, J. R. (1958). Acute Chylous Peritonitis. *Annals of Surgery*, 147, 3, 419-422.
33. Clinton, H., Doerr, M. S., Allen, F. C., Nichols, I. & Jay, R. (2005). Etiology of Chylothorax in 203 Patients. *Mayo Clin Proc*, 80(7), 867-870.
34. Pamo, O., Caballero, J. y Alfaro, J. C. (2007). Quiloperitoneo como forma de presentación del linfoma intestinal difuso: Reporte de un caso. *Rev Med Hered*, 18(3), 155-160.
35. Skála, J., Witte, C., Bruna, J., Ase, T. & Finley, P. (1992). Chyle Leakage After Blunt Trauma. *Lymphology*, 25, 62-68.