

Aspectos médico-nutricionales en ascitis quílosa: consideraciones actuales en la práctica clínica

Medical nutrition issues in chylous ascities: current considerations in clinical practice

ENRIQUE CERVANTES-PÉREZ^{1,*}, GABINO CERVANTES-GUEVARA^{3,4}, ASTRID VILLASEÑOR-OCHOA⁵, MIGUEL ROBLEDO-VALDEZ⁶, MA. FERNANDA PADILLA-RUBIO⁵, FERNANDA I. RAMÍREZ-CASALE⁵, GUILLERMO A. CERVANTES-CARDONA⁷, SOL RAMÍREZ-OCHOA¹, BLANCA M. TORRES-MENDOZA⁷, FRANCISCO J. HERNÁNDEZ-MORA⁸, OLGA R. MANZO-PALOMERA⁹, ALONSO ROMO-ROMO¹⁰ Y CARLOS A. REYES-TORRES⁵

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal.; ²Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal.; ³Departamento de Bienestar y Desarrollo Sustentable, Centro Universitario del Norte, Universidad de Guadalajara, Colotlán, Jal.; ⁴Departamento de Gastroenterología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal.; ⁵Departamento de Nutriología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán, Ciudad de México; ⁶Ciencias de la Nutrición Traslacional, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal.; ⁷Departamento de Disciplinas Filosófico, Metodológicas e Instrumentales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal.; ⁸Departamento de Clínicas de la Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal.; ⁹Departamento de Odontología para la Preservación de la Salud, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal.; ¹⁰Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán, Ciudad de México. México

RESUMEN

Hay condiciones que resultan en la obstrucción o lesión del sistema linfático y que llevan a una filtración de la linfa a las cavidades subyacentes, dando lugar al llenado del espacio peritoneal, condicionando la aparición de ascitis quílosa (AQ). Las causas principales en adultos son las lesiones quirúrgicas, obstrucción, compresión extrínseca del sistema linfático, infección, cirrosis, enfermedades inflamatorias y tumores benignos o malignos. Existen diversos métodos diagnósticos como la paracentesis, citología del líquido ascítico, biopsia peritoneal, laparoscopia, así como estudios de imagen para complementar el diagnóstico.

Palabras clave: Ascitis quílosa. Cirrosis. Líquido ascítico. Sistema linfático. Terapia nutricional. Quíloperitoneo.

ABSTRACT

There are conditions that result in obstruction or injury of the lymphatic system leading to filtration of the lymph to the underlying cavities, resulting in filling of the peritoneal space, thus conditioning the appearance of chylous ascites (CA). The main causes in adult patients are surgical injuries, obstruction, or extrinsic compression of the lymphatic system, infection, cirrhosis, inflammatory diseases and benign or malignant tumors. There are several diagnostic methods such as paracentesis, ascitic fluid cytology, peritoneal biopsy, laparoscopy, as well as imaging studies to complement the diagnosis.

Keywords: Chylous ascites. Cirrhosis. Ascitic fluid. Lymphatic system. Nutritional therapy. Chyloperitoneum.

Correspondencia:

*Enrique Cervantes-Pérez

E-mail: enrique.cervantes@academico.udg.mx

Fecha de recepción: 27-10-2021

Fecha de aceptación: 30-12-2021

DOI: 10.24875/RME.21000073

Disponible en internet: 09-11-2022

Rev Mex Endocrinol Metab Nutr. 2022;9:175-184

2462-4144 / © 2021 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La ascitis quilosa (AQ) es una forma rara de ascitis que resulta de la fuga de linfa rica en lípidos hacia la cavidad peritoneal. Esta acumulación de linfa presenta un aspecto lechoso y turbio por su gran contenido de triglicéridos (TG)¹. Las causas principales en adultos son malignidades, cirrosis hepática, anomalías linfáticas congénitas, trauma, lesiones quirúrgicas y enfermedades inflamatorias². Las complicaciones de la AQ incluyen hipoalbuminemia, hipocalcemia, desequilibrio hidroelectrolítico, desnutrición, deshidratación, inmunosupresión y aumento en la mortalidad³. El tratamiento se basa en identificar la causa subyacente, modificar la dieta y el uso de algunos agentes.

El objetivo de esta revisión es presentar la evidencia científica más reciente sobre AQ, con énfasis en el diagnóstico oportuno mediante el uso de diferentes pruebas objetivas, el tratamiento adecuado, así como las comorbilidades médicas, quirúrgicas y nutricionales.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de AQ es de aproximadamente 1 por cada 20,000 ingresos hospitalarios⁴, pero se cree que se ha incrementado debido al aumento en la supervivencia de pacientes con cáncer, y la introducción de la cirugía de mínima invasión junto con el trasplante^{5,6}. La incidencia postoperatoria de AQ es notablemente baja en cirugía ginecológica, hasta el 6.6% en cirugía colorrectal y hasta el 11% de los pacientes con cirugía pancreática⁷. En los países occidentales, la malignidad abdominal y la cirrosis representan más de dos tercios de todos los casos. En cambio, las etiologías infecciosas como la tuberculosis son la causa de la mayoría de los casos en países subdesarrollados^{8,9}.

ANATOMÍA LINFÁTICA Y FORMACIÓN DE LINFA

El sistema linfático se distribuye por todo el cuerpo humano, excepto la médula ósea, el cartílago y

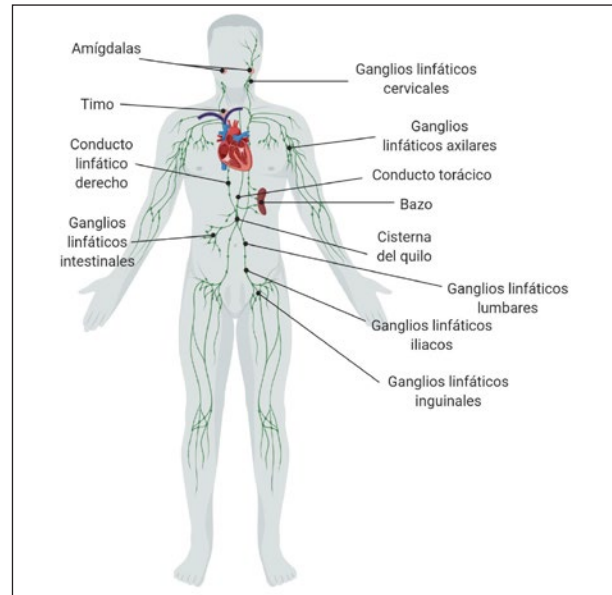


Figura 1. Anatomía del sistema linfático.

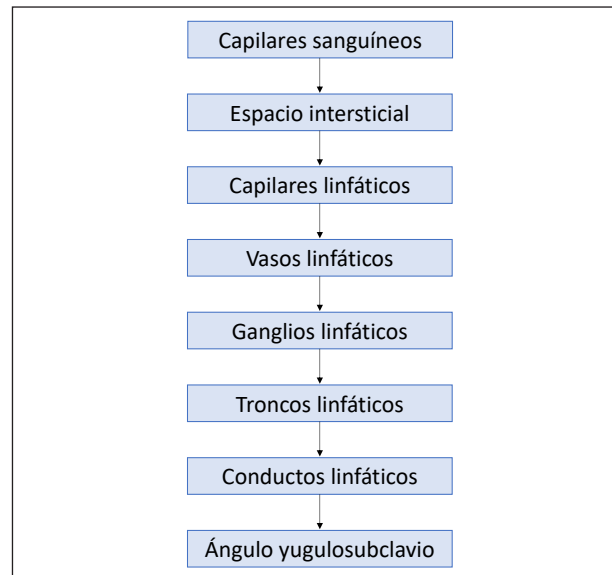


Figura 2. Ruta de la formación y transporte de linfa por el sistema linfático.

el sistema nervioso central (sin incluir la duramadre) (Fig. 1)¹⁰. La red linfática consiste en capilares ciegos localizados en la mayoría de los tejidos que desembocan en vasos progresivamente más pequeños y grandes, precolectores y colectores. La linfa de la región gastrointestinal y lumbar drena en la cisterna del quilo en el extremo posterior del conducto torácico y entra en la circulación a nivel de la vena subclavia¹¹ (Fig. 2).

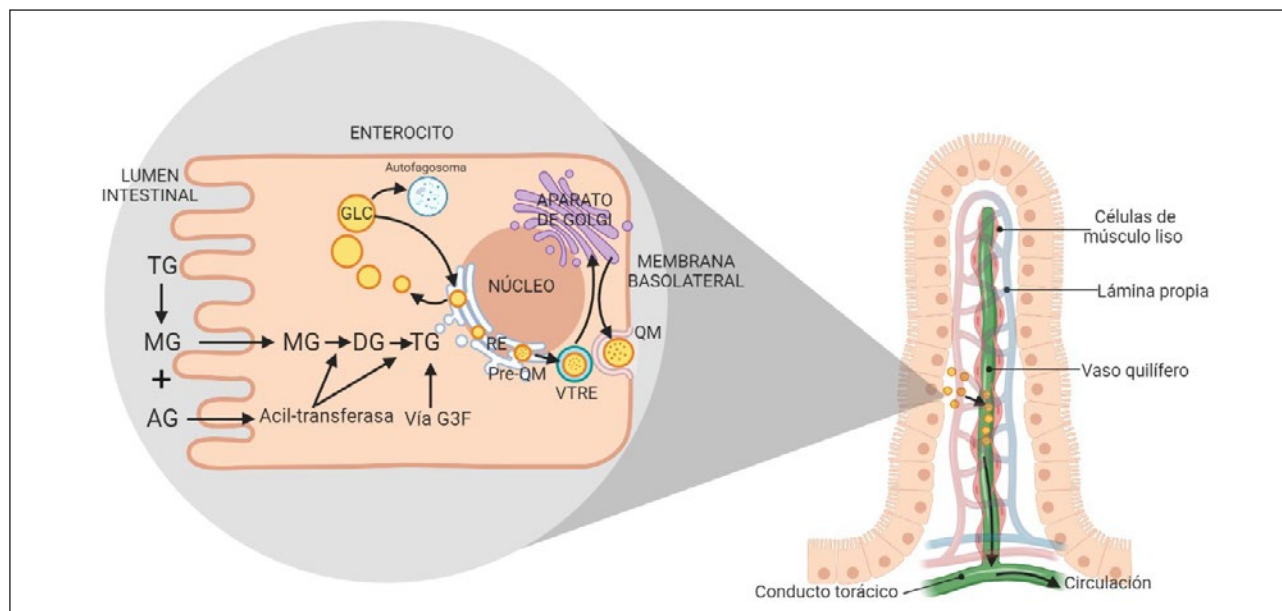


Figura 3. Síntesis de quilomicrones. TG: triglicéridos; MG: monoglicéridos; AG: ácidos grasos; DG: diglicéridos; QM: quilomicrones; VTR: vesícula de transporte del retículo endoplasmático; GLC: gotas de lípidos citoplasmáticos encapsulados; RE: retículo endoplasmático.

El quilo es un líquido linfático procedente del intestino y de los capilares linfáticos intestinales. Aproximadamente 2,500 ml de quilo por día fluye a través del conducto torácico hacia el sistema venoso. El caudal oscila entre 0.38 ml/min (550 ml/24 h) durante el ayuno y 3.9 ml/min en el estado posprandial. La mayoría de este líquido es de los linfáticos intestinales y el hígado, con una cantidad mínima de las extremidades¹².

Formación de quilomicrones

En el intestino los TG de cadena larga son degradados a monoglicéridos y ácidos grasos libres y absorbidos como quilomicrones. Los TG de cadena media (TCM) y corta, que representan aproximadamente un tercio de la grasa de la dieta, pasan directamente al sistema venoso portal. Es por eso que una de las bases del tratamiento nutricional de la AQ es el uso de TCM⁵.

La lipasa pancreática es la enzima principal que cataliza la hidrólisis de TG en el intestino delgado¹³. En el interior de los enterocitos, los monoglicéridos y ácidos grasos libres son reesterificados a TG en el retículo endoplasmático. Este proceso ocurre principalmente mediante la vía del monoglicerol (80%).

El otro 20% sucede mediante la vía glicerol-3-fosfato en la membrana externa del retículo endoplasmático, utilizando la glicerol-fosfato aciltransferasa^{13,14}. Posteriormente, los prequilomicrones son trasladados mediante vesículas de transporte del retículo endoplasmático hacia el aparato de Golgi, donde los quilomicrones maduran y posteriormente salen de los enterocitos por medio de exocitosis a la superficie basolateral para entrar a la lámina propia y luego a los vasos quilíferos, que son vasos linfáticos que absorben los lípidos de los enterocitos. Las células musculares lisas que rodean los vasos quilíferos y a los vasos linfáticos más grandes regulan el flujo linfático y el transporte de quilomicrones a la circulación (Fig. 3)¹³⁻¹⁵.

ETIOLOGÍA

La malignidad abdominal, la cirrosis, la ruptura linfática después de cirugía abdominal y las infecciones representan las causas principales de AQ en los adultos. En los niños, las anomalías linfáticas congénitas y el trauma se consideran las etiologías más comunes¹⁶.

Cáncer

Steinemann et al.¹⁷ reportaron que la enfermedad maligna era la segunda etiología más frecuente en pacientes con AQ atraumática, después de las anomalías linfáticas. La enfermedad maligna fue responsable de la AQ en el 17% de los pacientes (33 de 190). Este grupo comprendía varios tipos de cáncer, clasificados como tumores de órgano sólido (7% [13 de 190]), sarcomas (2% [4 de 190]), tumores neuroendocrinos (3% [5 de 190]), linfomas (5% [10 de 190]) y leucemias (1% [1 de 190]). La neoplasia maligna se encontró casi exclusivamente en adultos (25 vs. 2% en niños; $p < 0.001$).

Cirrosis

Se cree que el mecanismo fisiopatológico subyacente de la formación de líquido quiloso en la cirrosis está asociado con un flujo linfático hepático y gastrointestinal excesivo, secundario a la hipertensión portal, lo cual causa ruptura espontánea de los canales linfáticos serosos¹⁸. De todos los casos de ascitis relacionada a la cirrosis, solo el 0.5-1% son de naturaleza quilosa¹⁹. El flujo linfático hepático se determina principalmente por el gradiente de presión entre los capilares y los compartimentos intersticiales dentro del hígado. Este gradiente de presión aumenta con la hipertensión portal sinusoidal y postsinusoidal causada por la cirrosis y conduce a un aumento del flujo de linfa hepático¹⁸.

Infecciones

La tuberculosis peritoneal y la filariasis linfática son las causas infecciosas más comunes de AQ y representan la mayoría de los casos en los países en desarrollo^{5,8}. Un bajo nivel socioeconómico, desnutrición, cirrosis, infección por virus de inmunodeficiencia humana, diabetes *mellitus*, malignidad subyacente y diálisis peritoneal ambulatoria son factores de riesgo para AQ tuberculosa. La filariasis linfática provoca una reacción inflamatoria grave en los vasos linfáticos, lo que provoca linfedema y AQ. Se ha informado de que la infección por *Mycobacterium avium* intracelular causa AQ en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida^{5,20}.

Causas congénitas

La linfangiectasia es la causa más común de las anomalías congénitas en la población pediátrica (84%)^{16,17}. Los trastornos del desarrollo de los vasos linfáticos debido a factores genéticos contribuyen a la causa principal de la AQ congénita, lo que se ha reportado en síndromes genéticos, como el síndrome de Turner, síndrome de Noonan, síndrome de Down, síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber y también en gemelos²¹.

Causas inflamatorias

La AQ puede ocurrir debido a radioterapia, fibrosis retroperitoneal (enfermedad de Ormond) y enfermedades autoinmunes como sarcoidosis, enfermedad de Behçet, púrpura de Henoch-Schonlein y lupus eritematoso sistémico. La radiación tiene el mismo mecanismo fisiopatológico que la fibrosis retroperitoneal; ambos causan fibrosis y obstrucción de los linfáticos en el intestino delgado y mesenterio con el desarrollo de AQ^{16,22}.

Postoperatorio y trauma

La AQ puede ocurrir tempranamente (alrededor de una semana) después de la cirugía abdominal debido a la interrupción de los vasos linfáticos, o tarde (varias semanas a meses) debido a adherencias o compresión extrínseca de los vasos linfáticos. Los procedimientos quirúrgicos que pueden provocar AQ incluyen reparación de aneurismas aórticos y abdominales, disección de ganglios linfáticos retroperitoneales, resección de la vena cava inferior, implantación de catéter para diálisis peritoneal, derivaciones esplénicas distales, trasplante hepático y trauma cerrado de abdomen. En niños, debe excluirse el síndrome del niño maltratado, que representa aproximadamente el 10% de los casos de AQ en la población pediátrica^{16,23,24}.

Otras causas

La insuficiencia cardíaca derecha y la miocardiopatía dilatada también pueden causar drenaje

alterado de la linfa, con hipertensión linfática que produce estasis, dilatación y AQ²⁵. La pericarditis constrictiva es causa de AQ por deterioro del drenaje linfático con dilatación del conducto torácico e hipertensión que conduce a un aumento de la presión venosa hepática, aumentando así la producción de linfa²⁶. También se ha reportado que el síndrome nefrótico es causa de AQ (Tabla 1)²⁷.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La AQ generalmente se presenta sin dolor y con distensión abdominal progresiva. El síntoma más común es distensión abdominal (81%), seguido de dolor en el 11% de los casos. Los pacientes también refieren aumento de peso y disnea, por el incremento de la presión intraabdominal. Deberá investigarse historial de malignidad, cirugía abdominal reciente, enfermedad hepática e historia familiar y social relevante (viajes)¹⁷.

Paracentesis

La paracentesis abdominal constituye un paso fundamental en el diagnóstico de la AQ. Típicamente, el quilo se presenta como un líquido lechoso y turbio. En algunos casos, sin embargo, no se observa el aspecto descrito²⁸. Si se sospecha de tuberculosis debe realizarse tinción de Ziehl-Neelsen, cuenta de glóbulos blancos, deshidrogenasa láctica (DHL), gradiente albúmina sérica-ascitis, cultivo, adenosina desaminasa, reacción en cadena de polimerasa y CA-125²⁹. La identificación de quilomicrones usando la electroforesis de lipoproteínas es considerada el estándar de oro para el diagnóstico de AQ. Sin embargo, la metodología de la prueba es laboriosa y no siempre está disponible. Se ha propuesto un punto de corte de TG de 187 mg/dl o de manera alternativa un rango de entre 148 y 246 mg/dl para establecer el diagnóstico, con una sensibilidad y especificidad superior al 95%^{28,30}. El consenso actual utiliza un valor de corte > 200 mg/dl como criterio para el diagnóstico^{8,31} (Tabla 2).

Tabla 1. Causas de ascitis quillosa

Neoplasia	Linfoma
	Cáncer abdominal
	Carcinomatosis
	Sarcoma de Kaposi
	Linfangiomiomatosis
Cirrosis hepática (común en poblaciones adultas)	
Eventos infecciosos	Filariasis (<i>Wuchereria bancrofti</i>)
	Tuberculosis
	<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>
Congénitos (más común en población pediátrica)	Hipoplasia linfática primaria
	Síndrome de uñas amarillas
	Síndrome de Klippel-Trenaunay
	Linfangiectasia intestinal
	Hiperplasia linfática primaria
	Hiperplasia bilateral
Inflamatorio	Pancreatitis
	Sarcoidosis
	Fibrosis retroperitoneal
	Enfermedad de Whipple
	Enfermedad celiaca
	Síndrome posradiación
	Mesenteritis retráctil
Postoperatorio	Reparación de aneurisma abdominal
	Disección de ganglios retroperitoneales
	Colocación de catéter para diálisis peritoneal
	Resección de la vena cava inferior
Traumatismo	Perforación abdominal
Otros casos poco comunes	Insuficiencia cardíaca derecha
	Miocardiopatía dilatada
	Síndrome nefrótico

Citología

Un estudio citológico positivo se asocia con la presencia de carcinomatosis peritoneal, hasta en el 96.7% de los casos. La sensibilidad y especificidad de la citología en ascitis es del 62.4 y 98% respectivamente, con un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 88.3%. La citología de líquido peritoneal puede mejorar con el uso de pruebas auxiliares, como la inmunohistoquímica, para mejorar la exactitud diagnóstica. En general, se necesita como mínimo 30 ml para completar la

Tabla 2. Características del líquido ascítico en ascitis quilosa

Características	Valor de referencia
Color	Lechoso y turbio
Nivel de triglicéridos	> 200 mg/dl
Conteo celular	> 500 (Predominio de linfocitos)
Proteínas totales	2.5-7.0 g/dl
GASA	Depende de la etiología
Colesterol	Bajo (ratio líquido ascítico/sérico < 1)
DHL	Entre 110 y 200 UI/L
Cultivo	Puede ser positivo
Amilasa	Elevado en casos de pancreatitis
Citología	Positivo en casos de malignidad
Glucosa	< 100 mg/dl
Adenosina desaminasa	Elevado en casos de tuberculosis

DHL: deshidrogenasa láctica; GASA: gradiente albúmina sérica-ascitis.

evaluación del laboratorio, incluyendo conteo celular ordinario, análisis químico y examen microbiológico. Para el examen citológico, se recomienda un mínimo de 100 ml^{1,32,33}.

Biopsia peritoneal y laparoscopia

El diagnóstico de peritonitis tuberculosa se hace generalmente con biopsia peritoneal³¹. La biopsia peritoneal con laparoscopia tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de peritonitis carcinomatosa y tuberculosa. La laparoscopia puede ser usada como herramienta diagnóstica y terapéutica. Es un método exacto para la exploración directa de la cavidad peritoneal, así como para obtener biopsias de sitios sospechosos para su estudio histopatológico. Es especialmente útil en casos en donde la etiología no puede ser establecida. La sensibilidad y especificidad de estas técnicas son del 84 y 100% en peritonitis tuberculosa, y del 100 y 92% en carcinomatosis peritoneal³⁴.

Estudios de imagen

La tomografía computarizada (TC) abdominal es una modalidad útil para identificar masas abdominales, así como ganglios linfáticos que puedan

presentarse en algunos casos de AQ⁸. Aunque la TC es la modalidad de imagen de elección para evaluar acumulaciones de líquido intraperitoneal, no puede diferenciar entre AQ y citrina debido a las similitudes en su densidad. La característica patognomónica de AQ en la TC es la presencia de un nivel líquido graso. Este signo radiológico puede demostrarse si dicho estudio se realiza después de colocar al paciente en posición supina por algún tiempo. Este signo puede verse también en el ultrasonido^{1,35}.

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento para la AQ incluyen medidas dietéticas, uso de agentes farmacológicos e intervenciones quirúrgicas o percutáneas en algunos casos seleccionados. Las modalidades de tratamiento están dirigidas a proporcionar alivio sintomático, con un enfoque para tratar la etiología de la enfermedad subyacente que causa AQ. Las neoplasias malignas representan hasta el 85% de los casos de AQ atraumática en adultos, y la presencia de AQ en neoplasias malignas generalmente predice un mal pronóstico^{17,31}. Si la etiología es una neoplasia maligna subyacente, las modalidades como la cirugía, la quimioterapia o la radioterapia se deben iniciar rápidamente^{4,31}.

TERAPIA NUTRICIONAL

Sobre la base de estudios limitados y sin un consenso claro, es un enfoque razonable para los pacientes en los que no se encontró la causa o para aquellos que no respondieron al tratamiento de la causa subyacente recomendar una terapia nutricional. Aunque es común en la práctica sugerir el reposo intestinal y la modificación dietética, la alimentación enteral o el uso de la nutrición parenteral total, no existe evidencia definitiva que apoye una terapia nutricional sobre otra³⁶. Sin embargo, el objetivo de la terapia nutricional es disminuir la producción de quilo, reemplazar líquidos y electrolitos, y mantener o mejorar el estado nutricional³⁷.

Dietas orales

Para el tratamiento sintomático de la AQ se recomienda una dieta alta en proteínas y baja en grasas con TCM. La mayoría de los aceites y grasas, incluyendo nueces, pescado, carne, aceite de oliva y aguacate contienen TG de cadena larga y deben evitarse en la AQ¹⁶. La dieta baja en grasa permite una ingesta de grasa entre 20 y 30 gramos según la tolerancia clínica y desaconseja el consumo de carnes grasas, lácteos enteros y derivados y formas de cocinar ricas en grasa. Los principales efectos secundarios de los TCM son náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Se pueden emplear en crudo o para cocinar. No deben usarse en pacientes con cirrosis hepática con riesgo de encefalopatía porque podrían actuar como un factor contribuyente para la aparición de dicha complicación³⁸.

Nutrición enteral

Las fórmulas de nutrición enteral (NE) son preferidas para pacientes con fugas de quilo de menos de 1,000 ml/día. También es útil en pacientes que no pueden tomar suficiente alimento por vía oral, o que no pueden cumplir con una dieta libre de grasa. La NE en las fugas de quilo requiere una fórmula de alimentación especializada (a base de TCM o elemental baja en grasa), diseñada para reducir el flujo de quilo. La mayoría de las fórmulas de NE contienen suficientes vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales para satisfacer las necesidades diarias de los pacientes. La evidencia sugiere que la NE es una opción efectiva y segura en el manejo de las fugas de quilo³⁹. Solo una publicación hace referencia a la cantidad exacta de proteínas para el tratamiento de la AQ, en ella se sugiere administrar 1.25 a 1.5 g/kg/día⁴⁰, sin embargo las guías ESPEN (Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Metabolismo) para la nutrición clínica en cirugía recomiendan 1.5 g/kg/día⁴¹ y las guías ASPEN (Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral) para el manejo de las fístulas entero-cutáneas recomiendan 1.5-2.0 g/kg/día⁴². Por tal motivo, nosotros sugerimos administrar al menos 1.5 g/kg/d de proteínas en pacientes con AQ.

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral (NP) debe reservarse para pacientes donde las opciones con alimentación enteral han fallado. Existe controversia sobre si se debe o no complementar la ingesta enteral inadecuada con NP, especialmente en pacientes críticamente enfermos, donde las recomendaciones de las guías son imprecisas. Como no se puede predecir el curso clínico en cada paciente específico, es prudente iniciar la NP en pacientes seleccionados con fugas de quilo cuando está claro que es improbable una resolución espontánea con aporte enteral continuo. Esto implica un juicio clínico astuto basado en la evaluación de la desnutrición preexistente, o el riesgo de desarrollarla, lo que actualmente no se basa en protocolos o directrices. Los servicios de un equipo de apoyo nutricional bien organizado minimizarán el uso inadecuado de la NP^{12,43}.

Terapia farmacológica

Somatostatina y sus análogos

La acción de la somatostatina o su análogo (octreótida) está mediada por receptores específicos que se distribuyen en el páncreas, los tejidos vasculares y el tracto gastrointestinal. Inhiben la secreción y la absorción intestinal y disminuyen el flujo sanguíneo esplácnico y linfático, siendo este el mecanismo implicado en la reducción de la producción linfática. También se han encontrado receptores de somatostatina en las células del músculo liso del conducto torácico^{44,45}. Considerando que la contracción de las células del músculo liso en los vasos sanguíneos es inducida por la somatostatina, se puede prever que el mismo efecto ocurra en los vasos linfáticos. Se espera que la somatostatina y la octreótida reduzcan el escape linfático de la cisterna del quilo por medio de la reducción de la producción linfática y la contracción directa de los vasos linfáticos⁴⁵. Sin embargo un metaanálisis reciente comparando octreótida 100 µg sc c/8 h contra la modificación de la dieta en fístulas quilosas posterior a cirugía de cuello, mostró una tasa de resolución total no significativa (89.6 vs. 81.5%; $p = 0.25$)⁴⁶.

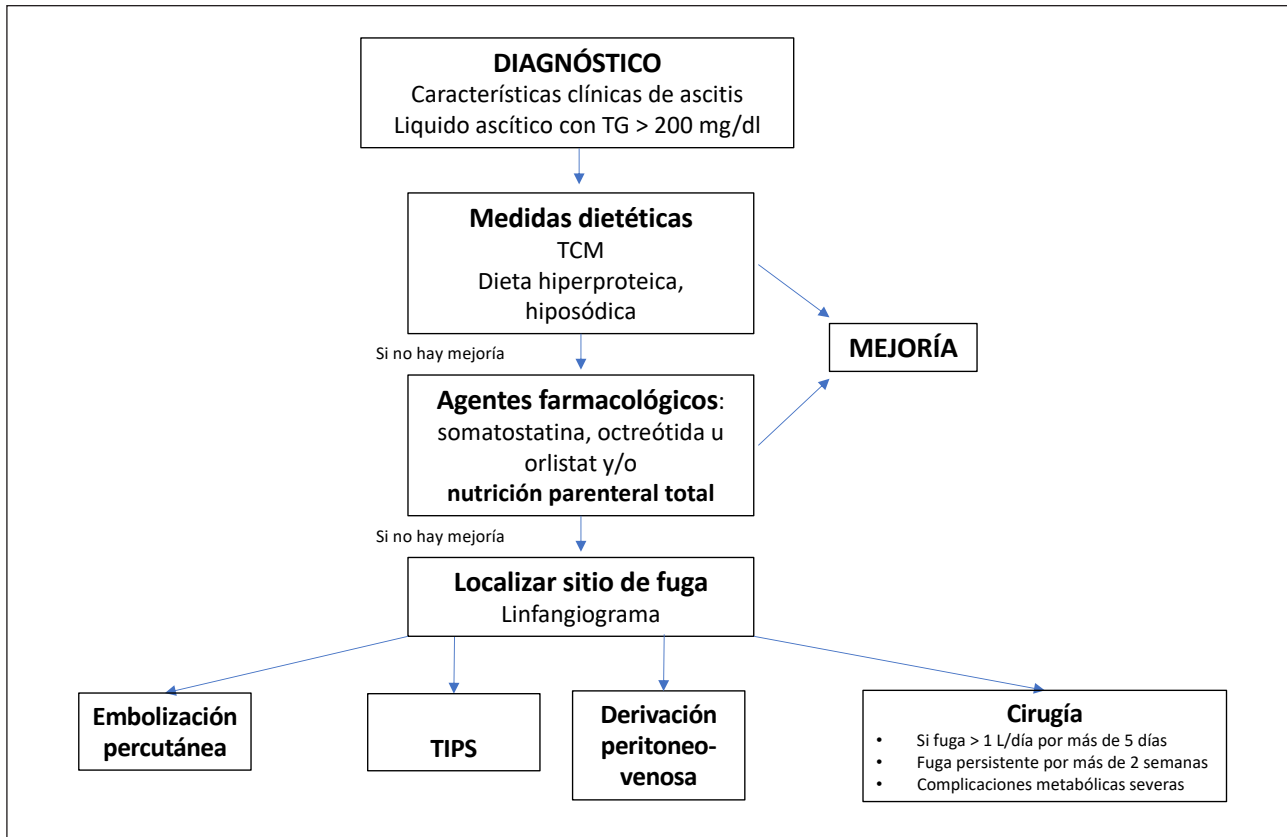


Figura 4. Algoritmo para el manejo de ascitis quilosa. TG: triglicéridos; TCM: triglicéridos de cadena media; TIPS: derivación transyugular intrahepática portosistémica.

Orlistat

El orlistat es un inhibidor reversible de las lipasas gástricas y pancreáticas⁴⁷. Como resultado, los TG dietéticos no son hidrolizados en ácidos grasos libres en la luz intestinal y por lo tanto no se absorben. En 2005 se publicó el primer caso en el que se usó con éxito orlistat a dosis de 120 mg c/8 h, además de modificación dietética para el tratamiento de la AQ⁴⁸. Los reportes de efectos secundarios hepáticos de orlistat, incluyen insuficiencia hepática subaguda, necrosis hepatocelular y hepatitis colestásica. Debido a su absorción sistémica mínima, estos cambios pueden reflejar complicaciones idiosincráticas^{48,49}.

Etilefrina

Es un fármaco simpaticomimético que contrae los músculos lisos del conducto torácico, lo que disminuye

el flujo de quilo y promueve el cierre. Se ha utilizado con éxito a dosis de 120 mg/día en AQ y quilotórax postesofagectomía en cáncer de esófago⁵⁰, así como combinado con octreótida 300 ug/día⁵¹. Se asocia con efectos secundarios como cefalea, taquicardia y ansiedad^{50,51}.

Tratamiento quirúrgico

Está reservado para los casos refractarios a tratamiento conservador. En pacientes con quilotórax y AQ postoperatorios, las indicaciones para cirugía incluyen fuga de quilo > 1,000 ml/d durante > 5 días o fuga persistente durante > 2 semanas a pesar de un manejo conservador optimizado. La cirugía también puede considerarse en escenarios clínicos asociados con el desarrollo de complicaciones nutricionales o metabólicas graves (Fig. 4)⁵². Existen estrategias terapéuticas adicionales para la AQ

refractaria, incluyendo embolización con pegamento, derivación espleno-renal, ligadura quirúrgica y embolización de canales linfáticos alterados, pero los datos son preliminares. A pesar del número de opciones terapéuticas potenciales disponibles para la AQ, el tratamiento conservador sigue siendo la piedra angular de la terapia¹⁶.

CONCLUSIONES

La AQ es una entidad relativamente rara. El tratamiento debe dirigirse a la patología subyacente junto con modificación dietética usando TCM. Los agentes farmacológicos como octreótida, somatostatina, orlistat y etilefrina pueden tener un papel en ciertos escenarios. Los casos refractarios pueden requerir intervenciones como embolización, derivación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS), derivación peritoneovenosa o cirugía. Una combinación juiciosa de diversas técnicas de apoyo nutricional y la experiencia de los miembros de un equipo multidisciplinario puede optimizar el manejo de estos pacientes.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito. La idea general del presente artículo fue de E.C.P., G.C.G., A.V.O. y C.R.T. La perspectiva en materia de nutrición fue de E.C.P., M.R.V., y M.F.P.R. F.R.C., G.A.C.C. y S.R.O. contribuyeron al diseño de la revisión. La redacción y edición del artículo en su versión final fue realizada por todos los autores a cargo de B.M.T.M., F.H.R, O.M.P. y A.R.R.

FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimos de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimeddini D, Wu G. Chylous ascites: A review of pathogenesis, diagnosis and treatment. *J Clin Transl Hepatol*. 2018;6:105-13.
2. Kim J, Won J. Percutaneous treatment of chylous ascites. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2016;19(4):291-8.
3. Huang Y, Gloviczki P, Duncan A, Fleming M, Driscoll D, Kaira M, et al. Management of refractory chylous ascites with peritoneovenous shunts. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017;5(4):538-46.
4. Press O, Press N, Kaufman S. Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med*. 1982;96:358-64.
5. Al-Busafi SA, Ghali P, Deschênes M, Wong P. Chylous ascites: Evaluation and management. *ISRN Hepatol*. 2014;2014:240473.
6. Aalami O, Allen D, Organ C. Chylous ascites: a collective review. *Surgery*. 2000;128:761-78.
7. Weniger M, D'Haese JG, Angele MK, Kleespies A, Werner J, Hartwig W. Treatment options for chylous ascites after major abdominal surgery: a systematic review. *Am J Surg*. 2016;211(1):206-13.
8. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *AJG*. 2002;97(8):1896-900.
9. Nadolski GJ, Chauhan NR, Itkin M. Lymphangiography and lymphatic embolization for the treatment of refractory chylous ascites. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2018;41(3):415-23.
10. Suami H, Scaglioni MF. Anatomy of the lymphatic system and the lymphosome concept with reference to lymphedema. *Semin Plast Surg*. 2018;32(1):5-11.
11. Cifarelli V, Eichmann A. The intestinal lymphatic system: Functions and metabolic implications. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2019;7(3):503-13.
12. Sriram K, Meguid RA, Meguid MM. Nutritional support in adults with chyle leaks. *Nutrition*. 2016;32(2):281-6.
13. Xiao C, Stahel P, Lewis G. Regulation of chylomicron secretion: Focus on post-assembly mechanisms. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2019;7(3):487-501.
14. Khatun I, Clark R, Vera N, Kou K, Erion D, Coskran T, et al. Characterization of a novel intestinal glycerol-3- phosphate acyltransferase pathway and its role in lipid homeostasis. *J Biol Chem*. 2016;291:2602-15.

15. Kohan A, Wang F, Lo C, Liu M, Tso P. ApoA-IV: current and emerging roles in intestinal lipid metabolism, glucose homeostasis, and satiety. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2015;308:G472-G481.
16. 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.
17. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic chylous ascites: systematic review on symptoms and causes. *J Am Coll Surg*. 2011;212:899-905.e1-4.
18. Tsauo J, Shin JH, Han K, Yoon HK, Ko GY, Ko HK, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of chylothorax and chylous ascites in cirrhosis: A case report and systematic review of the literature. *J Vasc Interv Radiol*. 2016;27(1):112-6.
19. Sultan S, Pauwels A, Poupon R, Levy VG. Chylous ascites in cirrhosis. Retrospective study of 20 cases [in French]. *Gastroenterol Clin Biol*. 1990;14:842-7.
20. Phillips P, Lee JK, Wang C, Yoshida E, Lima VD, Montaner J. Chylous ascites: a late complication of intra-abdominal *Mycobacterium avium* complex immune reconstitution syndrome in HIV-infected patients. *Int J STD AIDS*. 2009;20(4):285-7.
21. Sooklin L, Anand AJ, Rajadurai VS, Chandran S. Management of large congenital chylous ascites in a preterm infant: fetal and neonatal interventions. *BMJ Case Rep*. 2020;13(9):e235849.
22. Gilkeson GS, Allen NB. Retroperitoneal fibrosis. A true connective tissue disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 1996;22:23-38.
23. Beal AL, Gormley CM, Gordon DL, Ellis CM. Chylous ascites: A manifestation of blunt abdominal trauma in an infant. *J Pediatr Surg*. 1998;33:650-2.
24. Delayed-onset chylous ascites after a living-donor liver transplant: first case successfully treated with conservative treatment. *Exp Clin Transplant*. 2016;14:345-8.
25. Hurler MK, Emiliani VJ, Corner GM, Patel A, Navarro C, Maiki CO. Dilated cardiomyopathy associated with chylous ascites. *Am J Gastroenterol*. 1989;84:1567-9.
26. Amasyali B, Heper G, Akkoc O, Yuksel UC, Kilic A, Isik E. Chylous ascites and pleural effusion secondary to constrictive pericarditis presenting with signs of lymphatic obstruction. *Jpn Heart J*. 2004;45(3):535-40.
27. Ghosh S, Vasudev AS, Srivastava RN. Chylous ascites in nephrotic syndrome. *Indian Pediatr*. 2020;57(11):1081.
28. Thaler MA, Bietenbeck A, Schulz C, Lupp PB. Establishment of triglyceride cut-off values to detect chylous ascites and pleural effusions. *Clin Biochem*. 2017;50(3):134-8.
29. Wu DC, Averbukh LD, Wu GY. Diagnostic and therapeutic strategies for peritoneal tuberculosis: A review. *J Clin Transl Hepatol*. 2019;7(2):140-8.
30. Tarn AC, Lapworth R. Biochemical analysis of ascitic (peritoneal) fluid: what should we measure? *Ann Clin Biochem*. 2010;47(Pt 5):397-407.
31. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: review of the literature. *Oncologist*. 2005;10(8):632-5.
32. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology*. 1988;8(5):1104-9.
33. Motherby H, Nadjari B, Friegel P, Kohaus J, Ramp U, Böcking A. Diagnostic accuracy of effusion cytology. *Diagn Cytopathol*. 1999;20(6):350-7.
34. Chu CM, Lin SM, Peng SM, Wu CS, Liaw YF. The role of laparoscopy in the evaluation of ascites of unknown origin. *Gastrointest Endosc*. 1994;40(3):285-9.
35. Prasad S, Patankar T. Computed tomography demonstration of a fat-fluid level in tuberculous chylous ascites. *Australas Radiol*. 1999;43(4):542-3.
36. Smoke A, Delege MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract*. 2008;23(5):529-32.
37. Parrish CR, McCray S. When chyle leaks: nutrition management options. *Practical Gastroenterology*. 2004;28(5):60-76.
38. Olivar Roldan J, Fernández Martínez A, Martínez Sancho E, Díaz Gómez J, Martín Borge V, Gómez Candela C. Tratamiento dietético de la ascitis quílosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura. *Nutr Hosp*. 2009;24(6):748-50.
39. Bibby AC, Maskell NA. Nutritional management in chyle leaks and chylouseffusions. *Br J Community Nurs*. 2014;Suppl Nutrition:S6-S8.
40. Huang Q, Jiang ZW, Jiang J, Li N, Li JS. Chylous ascites: treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World J Gastroenterol*. 2004;10(17):2588-91.
41. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr*. 2017;36(3):623-50.
42. Díaz-Pizarro Graf JI, Kumpf VJ, de Aguilar-Nascimento JE, Hall AM, McKeever L, Steiger E, et al. ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines: Nutrition Support of Adult Patients with Enterocutaneous Fistula. *Nutr Hosp*. 2020;37(4):875-85.
43. Jeukendrup AE, Thielen JJ, Wagenmakers AJ, Brouns F, Saris WH. Effect of medium-chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion during exercise on substrate utilization and subsequent cycling performance. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(3):397-404.
44. Jiang H, Deng XF, Duan CM, Chen C, Xiang JL, Lu YL, et al. Somatostatin receptors SSTR2 and SSTR5 are expressed in the human thoracic duct. *Lymphology*. 2011;44(1):21-8.
45. Kim EA, Park H, Jeong SG, Lee C, Lee JM, Park CT. Octreotide therapy for the management of refractory chylous ascites after a staging operation for endometrial adenocarcinoma. *J Obstet Gynaecol Res*. 2014;40(2):622-6.
46. Molena E, King E, Davies-Husband C. Octreotide versus oral dietary modification for the treatment of chylous fistula following neck dissection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol*. 2021;46(3):474-84.
47. Weigle DS. Pharmacological therapy of obesity: past, present, and future. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(6):2462-9.
48. Chen J, Lin RK, Hassanein T. Use of orlistat (xenical) to treat chylous ascites. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(9):831-3.
49. Montero JL, Muntané J, Fraga E, Delgado M, Costán G, Serrano M, et al. Orlistat associated subacute hepatic failure. *J Hepatol*. 2001;34(1):173.
50. Guillem P, Billeret V, Houcke ML, Triboulet JP. Successful management of post-esophagectomy chylothorax/chyloperitoneum by etilefrine. *Dis Esophagus*. 1999;12(2):155-6.
51. Ohkura Y, Ueno M, Iizuka T, Haruta S, Tanaka T, Udagawa H. New combined medical treatment with etilefrine and octreotide for chylothorax after esophagectomy: A case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(49):e2214.
52. Kawasaki R, Sugimoto K, Fujii M, Miyamoto N, Okada T, Yamaguchi M, et al. Therapeutic effectiveness of diagnostic lymphangiography for refractory postoperative chylothorax and chylous ascites: correlation with radiologic findings and preceding medical treatment. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;201(3):659-66.