

**M Fabeiro,
ME Boiardi,
M Prozzi,
M Dalieri,
P Barcellandi,
R Malvaso*,
Peluso*,
Hauri*,
A Fernández**

*Servicio de Nutrición
y Dietética,*

**Servicio de Cirugía Pediátrica del
Hospital de Niños
de La Plata.*

*Hospital Sor María Ludovica.
La Plata.*

✉ institutoinvestigaciones@hotmail.com

Ascitis quilosa y síndrome de maltrato infantil

introducción

La ascitis quilosa (AQ) es una entidad rara asociada a patología del sistema linfático.

El primer caso pediátrico fue reportado por Morton en 1.683 en un paciente con tuberculosis ⁽¹⁾. Puede producirse por una malformación linfática congénita, una obstrucción o trauma. La etiología traumática, incluido el síndrome de maltrato infantil (SMI) representa alrededor del 20% ⁽²⁾. Se debe a la disrupción de los linfáticos mesentéricos con acumulación de fluido quiloso en la cavidad peritoneal. Su manejo es controvertido en razón de la experiencia limitada. En éste artículo presentamos un niño con AQ y antecedentes de maltrato que evolucionó favorablemente con soporte nutricional parenteral asociado a octreotido de somatostatina.

caso clínico

BB. FN: 9/9/01

Se trata de un paciente de 2 años de edad, masculino, derivado para evaluación quirúrgica por un cuadro de 48 horas de evolución con dolor abdominal, distensión y vómitos biliosos. Tenía antecedente de internación por síndrome de maltrato infantil.

Al ingreso se encontraba en regular estado general, afebril, quejoso, normohidratado y hemodinámicamente estable. Peso: 11,3 kg (z score -0,5).

El abdomen presentaba distensión con eversión umbilical, matidez variable con los decúbitos y ruidos hidroaéreos disminuidos con débito por sonda nasogástrica bilioso. La piel mostraba lesiones hipocrómicas y hematomas en diferentes estadios evolutivos en abdomen, miembros inferiores y tronco.

En el laboratorio de ingreso se encontró hiponatremia e hipopotasemia. Anemia ferropénica (hematocrito 21% hemoglobina 6,1 g/dl VCM 74,9 fl) y leucocitosis con

neutrofilia (GB 10.200 mm³ N 66% L 33%) enzimas hepáticas aumentadas: TGO 356 U/L TGP 107 U/L bilirrubina total 0,5 mg%, urea 0,52 g/l, creatinina 0,92 mg% y amilase normal. Concentración de protrombina de 100%.

La Rx de abdomen mostraba: imagen en vidrio esmerilado. Asa fija centroabdominal y en fosa ilíaca izquierda. El colon por enema era compatible con megacolon congénito que se descartó por biopsia de recto.

Evolucionó hacia una sub-oclusión con persistencia de distensión y recuperación parcial del tránsito intestinal. Se probó tolerancia oral con mala respuesta por aumento llamativo del perímetro abdominal y taquipnea secundaria.

Se realizaron los siguientes estudios:

Rx de huesos largos: sin evidencia de lesiones.

Ecografía abdominal: gran cantidad de líquido libre en cavidad, hígado con ecorrespuesta aumentada en complejos porta y periporta.

Ecodoppler hepática: no se observó hipertensión portal.

TAC abdominal: gran cantidad de líquido libre.

Hígado con pequeño aumento de tamaño.

(Ver Figuras 1 y 2)

Se programó punción abdominal para definir etiología del líquido ascítico que mostró un líquido sanguinolento (250 ml) con proteínas: 37 g/l, glucosa 0,96 g/l amilasa 28 U/L triglicéridos 1,53 g/l (con ayuno digestivo).

Examen histopatológico del fluido: celularidad con predominio linfocitario. Células plasmáticas y mesoteliales. Proceso inflamatorio crónico.

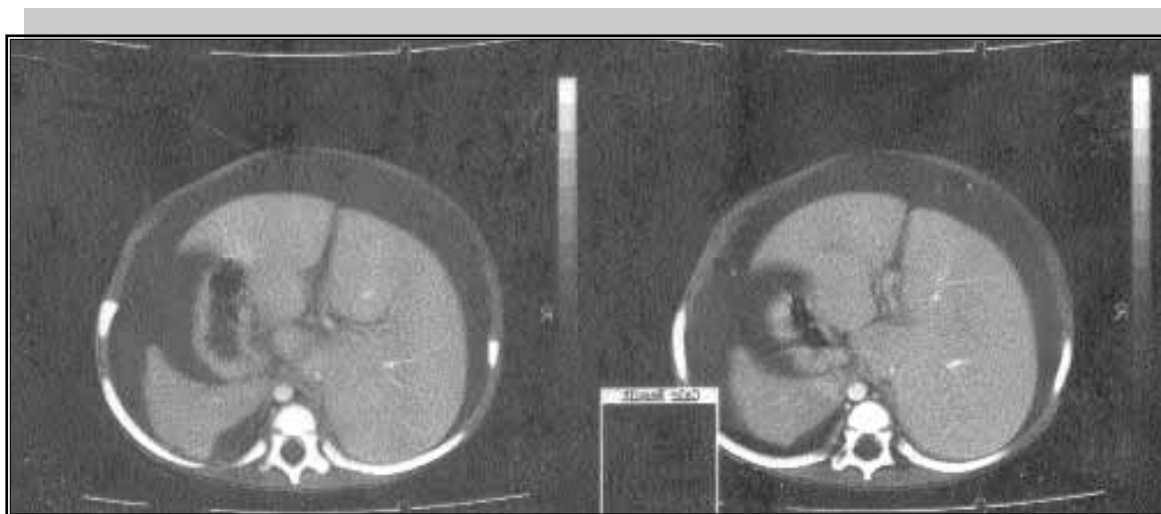
Búsqueda de bacilos ácido alcohol resistente: negativa.

Se decidió una laparotomía exploradora diagnóstica por la evolución tórpida en la que se obtuvo 2 l de líquido citrino. Se encontraron adherencias del mesocolon transversal a la vesícula, a la zona pilórica y lóbulo derecho de hígado (hallazgos que podrían corresponder a una perforación digestiva alta bloqueada). Se dejó un drenaje que permaneció 32 días con un débito promedio de 500 ml/d de líquido de aspecto lechoso (triglicéridos de 3 g/l) o citrino según recibiera o no lípidos por vía digestiva.

Se reinterpretó el cuadro como AQ en el contexto de SMI.

Recibió octreótido de somatostatina 4 gamma/

Figuras 1 y 2



kg/día subcutáneo por 10 días

Se indicó nutrición parenteral desde el 5 día del ingreso y durante 8 semanas con un aporte promedio de 61 cal/kg/día y una relación calórico nitrogenada de 1cal/200 mg de N. Bajo soporte parenteral se inició una dieta sin grasa.

La nutrición enteral se utilizó como transición a la dieta oral con fórmula láctea 0% de grasa adicionada con triglicéridos de cadena media por 7 días. La alimentación oral se liberó progresivamente en el transcurso de la última semana de internación.

Se otorgó el alta bajo la tutela de su abuela materna a los 72 días del ingreso.

Antropometría de egreso: 12,2 kg (P/E Z score -0,95) Talla: 87,5 cm (T/E Z score -0,61) y % de adecuación de P/T 95%. Perímetro abdominal: 50 cm.

Laboratorio: proteínas totales: 68 g/l albúmina 34 g/l trigliceridemia 1,22 g/l

Sin desbalances electrolíticos, normalización de los controles hepáticos y de función renal. En la última ecografía abdominal se observaba disminución franca de la ascitis.

Se indicó dieta hipograsa hipercalórica, hierro

y polivitamínicos.

A los 15 días del egreso el perímetro abdominal era de 47 cm y la ecografía abdominal mostraba resolución de la ascitis.

discusión

La AQ está definida por la acumulación de líquido quiloso en la cavidad peritoneal.

La composición de este fluido se caracteriza por una concentración de lípidos mayor a la del plasma con presencia de quilomicrones, glóbulos de grasa a la tinción con Sudan, densidad 1.012, pH alcalino y cultivo estéril⁽³⁾. Tiene la particularidad de variar su aspecto (de lechoso a citrino) en función del aporte lipídico oral y es rico en linfocitos. Las punciones reiteradas pueden llevar a linfopenia e hipogammaglobulinemia con aumento de la susceptibilidad a infecciones. Por el contrario, la sobreinfección del fluido es excepcional debido a que su composición le otorga actividad bacteriostática propia⁽⁴⁾.

En la revisión publicada por Cochran⁽²⁾ sobre 41 casos la distribución de etiologías fue: 54% producida por anomalías linfáticas, 27% por obstrucción y 19% debida a trauma con inclusión del SMI. Las malformaciones del sistema linfático se presentan localizadas o difusas sumando AQ, linfedema y quilotórax⁽⁵⁻⁷⁾. Se pueden asociar a linfangiectasias pulmonares, intestinales con enteropatía perdedora de proteínas (síndrome de Waldmann), linfangioma quístico del mediastino o linfedema cutáneo.

La obstrucción linfática puede deberse a malrotación con vólvulo del intestino medio, fibrosis retroperitoneal, invaginación, vestigios de vena umbilical, o adenitis mesentérica secundaria a infección (tuberculosis,



filariasis) o linfoma ⁽⁸⁻¹¹⁾.

El trauma abdominal cerrado fue publicado como causa de AQ por Vollman ⁽¹²⁾ en 1966. En el mismo año Storno y col ⁽¹³⁾ describieron un niño de 26 meses que desarrolló AQ en el contexto de SMI. Esta etiología está presente en varios artículos posteriores ^(2,14-19) y es responsable de alrededor del 10% de los casos ^(2,17,19). En nuestro paciente el debut con vómitos biliosos, ausencia de tránsito intestinal y Rx de abdomen con niveles nos orientó hacia un abdomen agudo obstructivo. Cuando los hallazgos a la percusión se hicieron más evidentes la ecografía abdominal mostró ascitis. Sin embargo la punción no aclaró el diagnóstico ya el niño recibía nutrición parenteral con una ingesta espontánea mínima por vía digestiva. Durante la cirugía no se evidenció el sitio de ruptura del sistema linfático. Esto puede ser facilitado por la ingestión de sustancias lipofílicas (negro Sudan) justo antes de la intervención ^(3,17).

El cuadro se reinterpretó por los hallazgos en la laparotomía exploradora, la observación de variaciones en la composición del fluido dependientes del aporte oral de lípidos y la asociación de AQ y SMI sustentada por la bibliografía.

Si bien en adultos la linfografía es útil para definir la naturaleza y localización de la anomalía, en niños es dificultosa y puede fallar en mostrar la alteración en los pequeños vasos mesentéricos ^(2,19).

Actualmente hay varias opciones terapéuticas que incluyen desde un manejo conservador (nutricional y farmacológico) hasta el tratamiento quirúrgico con ligadura directa, shunt venoperitoneal o drenaje. El resultado es de difícil evaluación por el número reducido de casos ⁽¹⁹⁾. La utilización transitoria de dietas hipograsas o con triglicéridos de cadena media como aporte lipídico (conducidos por vía portal) se fundamenta en minimizar el transporte linfático intestinal de quilomicro-

nes. Así se promueve el cierre de los linfáticos comprometidos y la aparición de vías alternativas de drenaje.

La nutrición parenteral actuaría en el mismo sentido con la ventaja de asegurar un aporte completo ya que las dietas hipograsas que se prolongan pueden determinar deficiencias nutricionales específicas y retardo de crecimiento. Se recomiendan 3 semanas de tratamiento como mínimo ^(2,20).

La primera publicación pediátrica sobre la utilización de octreotido en la AQ data de 1996 ⁽²¹⁾. Como análogo sintético de la somatostatina tiene la propiedad de disminuir el flujo sanguíneo intestinal e inhibir la secreción de linfa por receptores de somatostatina ubicados en la pared intestinal ⁽²⁰⁾. En los últimos años su uso aparece como una alternativa útil en el manejo de éstos pacientes ⁽²⁰⁻²³⁾.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los fracasos del manejo conservador. Sin embargo Benhaim et al ⁽¹⁹⁾ proponen una laparotomía exploradora temprana en la AQ post-traumática por la posibilidad de injuria intestinal asociada.

Comentario: la AQ es una patología rara con limitado número de casos publicados y de manejo, por lo tanto, controvertido. Su pronóstico, como en otras patologías quirúrgicas, ha mejorado con los avances en el soporte nutricional. El uso de octreotido aparece como una alternativa útil en el tratamiento de éstos pacientes.

Los pediatras debemos tener presente la asociación de AQ y SMI.

bibliografía

1. Ruhrah J: *Richard Morton MD: 1637-1698. A note in the history of chylous ascites.* Am J Dis Child 1934; 47:629.
2. Cochran WJ, Klish WJ, Brown MR et al. *Chylous ascites in infants and children: a case report and literature*

- review. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1985; 4 (4): 668.
3. Vasko JS, Tapper RI: *The surgical significance of chylous ascites*. Arch Surg. 1967; 95:355.
 4. Jernite M, Donato L, Favre R et al. *Traitement médical de l'épanchement chyleux du nouveau-né*. Arch Fr Pediatr 1992; 49: 811.
 5. Van Aerde J, Campbell AN, Smith Jaet al. *Spontaneous chylothorax in newborns*. Am J Dis Child 1984; 138: 961.
 6. Robert I, Hilliard MD, *Congenital abnormalities of the lymphatic system: a new clinical classification*. Pediatrics 1990; 86:988
 7. Lachaux A, Descos B, Rebaud PH et al. *L'ascite chyleuse du nourrisson*. Arch Fr. Pediatr. 1986; 43: 491.
 8. Sanchez RD, Mahour GH, Brennan LP et al. *Chylous ascites in children*. Surgery 1971; 69:18.
 9. Hertel J, Pedersen PV: *Congenital ascites due to mesenteric vessel constriction caused by malrotation of the intestines*. Acta Paediatr Scand 1979; 68: 281.
 10. Schwartz DL, So Hb, Schneider KM et al. *Recurrent chylous ascites associated with intestinal malrotation and lymphatic rupture*. J Pediatr Surg 1983; 18: 177.
 11. Unger SW Chandler JG: *Chylous ascites in infants and children*. Surgery 1983; 93: 455.
 12. Vollman RW, Keenan WJ, Eraklis AJ: *Post traumatic chylous ascites in infancy*. N Engl J Med 1966; 275: 875.
 13. Storno AC, Anasti GW, Wertheimer HM et al *Traumatic chylous ascites*: Arch Surg 1966 ;92:115
 14. Boysen BE Chylous ascites. *Manifestation of the battered child syndrome* Am J Dis Child 1975; 129: 1.338.
 15. Dillard RP, Stewart AG *Total parenteral nutrition in the management of traumatic chylous ascites in infancy*. Clin Pediatr 1985; 24: 290.
 16. Besson R, Gottrand F, Saulnier A et al. *Traumatic chylous ascites: Conservative management*. J Pediatr Surg 1992; 27:1.543.
 17. Olazagasti JC Fitzgerald JF White SJ et al. *Chylous ascites: A sign of unsuspected child abuse*. Pediatrics 1994; 94:737.
 18. Hilfer CL, Holgersen LO: *Massive chylous ascites and transected pancreas secondary to child abuse: Successful non surgical management*. Pediatr Radiol 1995; 25:117.
 19. Benhaim P, Strear C, Knudson MM, et al *Post traumatic chylous ascites in a child: Recognition and management of unusual condition*. J Trauma 1995; 39: 1.175.
 20. Bhatia C, Pratap U, Slavik Z. *Octreotide therapy: a new horizon in treatment of iatrogenic chyloperitoneum*. Arch Dis. Child 2001; 85:234.
 21. Caty MG, Hilfiker ML, Azizkhan RG et al *Successful treatment of congenital chylous ascites with a somatostatin analogue*. Pediatr Surg Int 1996; 11; 396.
 22. Leibivitch I, Mor Y, Golomb J et al. *The diagnostic and management of postoperative chylous ascites*. J Urol; 2002:167 (2Pt 1): 449.
 23. Leong RW, House AK, Jeffrey GP *Chylous ascites caused by portal vein thrombosis treated with octreotide* J Gastroenterol Hepatol. 2003;18(10): 1.211. ♦