

## INFORME DE CASO

# Ascitis quilosa. Informe de dos casos

MSc. Dr. Luis Alberto Santos Pérez, Lic. Grisel Milián Hernández

Hospital Clínico Quirúrgico Universitario “Arnaldo Milián Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

### RESUMEN

La presencia de linfa de origen torácico o intestinal en la cavidad abdominal se define como ascitis quilosa, una enfermedad infrecuente, generalmente asociada a otra enfermedad de diagnóstico difícil en la que el tratamiento, comúnmente, no consigue buenos resultados. El aporte de este trabajo es presentar dos pacientes del sexo femenino en las que se diagnosticó ascitis quilosa en la Sala de Medicina D del Hospital “Arnaldo Milián Castro” y realizar una revisión de la fisiopatología, la presentación clínica, las etiologías, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad. Se resumieron los datos clínicos y evolutivos de las dos pacientes, que no presentaban antecedente traumático, infeccioso, neoplásico o quirúrgico que pudiera ser responsable de la ascitis quilosa. El diagnóstico fue hecho por el aspecto del líquido obtenido por paracentesis y por su estudio citoquímico, con un contenido de triglicéridos por encima de 200mg/dl en ambos casos. La causa de la ascitis quilosa fue la cirrosis hepática en una de las pacientes y el cáncer de útero con invasión linfática en la segunda. Ambas pacientes fallecieron; la primera a causa de peritonitis bacteriana y disfunción y fallo de múltiples órganos y la segunda por desnutrición, peritonitis e infiltración del epiplón por carcinoma adenoescamoso de endometrio infiltrante en el miometrio.

**Palabras clave:** ascitis quilosa; quiloascitis; cirrosis hepática; cáncer uterino; carcinoma adenoescamoso de endometrio

### ABSTRACT

The presence of lymph of thoracic or intestinal origin in the abdominal cavity is defined as chylous ascites, an infrequent disease, usually associated with another disease of difficult diagnosis in which the treatment, commonly, does not achieve good results. The contribution of this work is to report the cases of two female patients in whom chylous ascites was diagnosed at the D Medicine Ward of the Arnaldo Milián Castro Hospital, and to carry out a review of the physiopathology, clinical presentation, etiologies, diagnosis and treatment of this disease. The clinical and evolutionary data of the two patients were summarized. They did not present a traumatic, infectious, neoplastic or surgical history that could account for chylous ascites. The diagnosis was made by the appearance of the liquid, which was obtained by paracentesis and by its cytochemical study, with triglyceride content above 200mg/dl in both cases. The cause of chylous ascites was liver cirrhosis in one of the patients and cancer of the uterus with lymphatic invasion in the second. Both patients died; the former due to bacterial peritonitis and dysfunction and failure of multiple organs, and the latter due to malnutrition, peritonitis and infiltration of the omentum due to adenosquamous carcinoma of the endometrium infiltrating the myometrium.

**Key words:** chylous ascites; chyloascites; liver cirrhosis; uterine cancer; adenosquamous carcinoma of the endometrium

## INTRODUCCIÓN

El quilo (o la linfa) es una sustancia lechosa estéril, blanco-amarillenta, algo espesa e inodora, con densidad  $>1.012$ , contenido de grasa de cuatro a 40g/l (triglicéridos  $>200\text{mg/dl}$ ), proteínas  $>30\text{g/l}$ , pH alcalino, celularidad de predominio linfocítico ( $>500/\text{mm}^3$ ), deshidrogenasa láctica (LDH) de 110-200U/l, adenosindeaminasa baja (elevada en casos de tuberculosis) y glucosa  $<$  de  $100\text{mg/dl}$  ( $5,55\text{mmol/l}$ ).

La presencia de linfa de origen torácico o intestinal en la cavidad abdominal se define como ascitis quilosa (AQ), quilascos o quiloperitoneo;<sup>1,2</sup> esta enfermedad es consecuencia de obstrucción linfática con dilatación, hiperpresión y extravasación de linfa o de la disrupción traumática de los vasos linfáticos.

El diagnóstico se sospecha por la presencia de un líquido de aspecto lechoso obtenido por paracentesis y se confirma con su análisis bioquímico, que detecta más de  $200\text{mg/dl}$  ( $2,25\text{mmol/l}$ ) de triglicéridos. Su incidencia real es desconocida (1:180 000 a 1:20 000 admisiones hospitalarias)<sup>1,2</sup> y las causas principales en el adulto son el traumatismo directo o quirúrgico de los vasos linfáticos, las neoplasias y la cirrosis hepática (CH),<sup>3-6</sup> entre otras muchas.

## INFORMACIÓN DEL PACIENTE

En este trabajo se presentan los datos clínicos y evolutivos de dos pacientes con AQ sin antecedente traumático, infeccioso, neoplásico o quirúrgico que pudiera ser responsable. Las dos fueron atendidas y diagnosticadas en la Sala de Medicina D del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro" de la Ciudad de Santa Clara, Provincia de Villa Clara. En ambos casos el diagnóstico de ascitis fue hecho por examen clínico y ultrasonido abdominal (US) y el de AQ por la paracentesis, mediante la que se obtuvo líquido ascítico (LA) quiloso, con un nivel de triglicéridos de  $7,83\text{mmol/l}$  ( $693,26\text{mg/dl}$ ) en la primera paciente y de  $11,58\text{mmol/l}$  ( $1025,29\text{mg/dl}$ ) en la segunda. La primera paciente falleció por peritonitis bacteriana, con disfunción y fallo de múltiples órganos; las causas de la muerte fueron confirmadas por autopsia. En la segunda no se realizó necropsia, se diagnosticó carcinoma adenoescamoso de endometrio por laparotomía exploradora, con infiltración de la mitad interna del miometrio y el epiplón, con émbolos tumorales y marcada reacción inflamatoria peritoneal.

Se revisó la literatura y se adjuntó informe de otros casos publicados.

### Caso 1

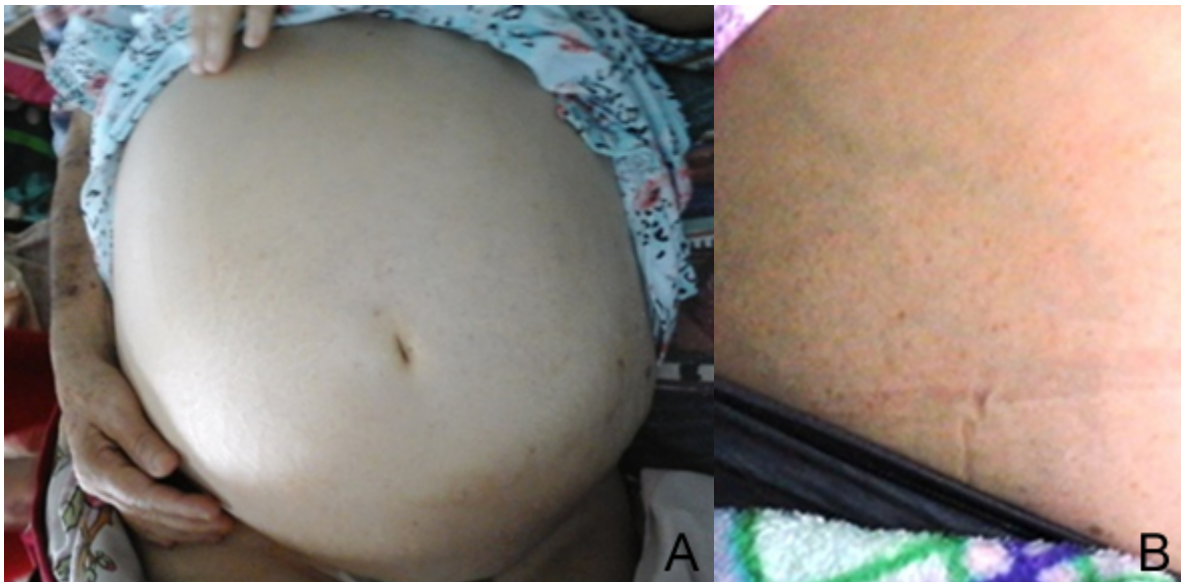
Paciente femenina, blanca, de 61 años de edad, obesa, que padecía diabetes mellitus tipo 2 desde hacía 30 años (tratada con insulina lenta, 15U en ayunas, e insulina simple, 10U en el almuerzo) e hipertensión arterial desde hacía cuatro y se le diagnosticó cirrosis hepática (CH) dos meses antes, para las que llevaba tratamiento con propranolol (40mg)  $\frac{1}{2}$  tab/12h, furosemida 1tab/8h y espironolactona 1tab/8h. Acudió a Emergencias por aumento de volumen del abdomen y dificultad respiratoria. En el examen físico se observó consciente, la escala de Glasgow de 15 puntos, dificultad respiratoria, el murmullo vesicular

(MV) estaba conservado, los ritmos cardíacos (RC) rítmicos, la frecuencia cardíaca (FC) era de 72/min, la tensión arterial (TA) de 120/80mmHg, la frecuencia respiratoria (FR) de 20/min y la temperatura de 36,4°C. Se observaron arañas vasculares en el tórax, las palmas de las manos hepáticas, el abdomen en obús (figura 1a), sin masa palpable, maniobra de Tarrall++++, circulación colateral tipo cava inferior (figura 1b) y edema blando en ambos miembros inferiores (MI). Se ingresó en la Sala de Medicina D para paracentesis diagnóstica y terapéutica, estudio y tratamiento.

Se le indicaron algunos complementarios:

US abdominal: ascitis a tensión. Hígado de ecogenicidad heterogénea, pequeño tamaño, micronodular. Bazo en el límite de la normalidad. Riñones normales.

Paracentesis de 3 000ml, LA de aspecto lechoso, turbio, con 69 células a predominio de linfocitos, Rivalta++++, glucosa: 14,5mmol/l, no se determinaron triglicéridos; sin embargo, el aspecto del LA fue compatible con AQ (figura 2), hematocrito (Hto): 0.48vol%, plaquetas:  $215 \times 10^9/g/l$ , leucocitos:  $14 \times 10^9/l$ , polimorfos: 0,77, linfocitos: 0,20, eosinófilos: 0,03.



**Figura 1. A)** Abdomen distendido en obús por ascitis a tensión. **B)** Circulación colateral



**Figura 2.** Líquido ascítico quiloso obtenido por paracentesis

Se inició tratamiento con vitaminoterapia, albúmina, propranolol, furosemida, espironolactona, hidratación, hiperplus e insulinoterapia.

Se realizaron otros complementarios:

Glicemia: 11,94mmol/l

Colesterol: 4,45mmol/l

Triglicéridos: 3,0mmol/l

Proteínas totales: 24g/l

Albúmina: 12,2g/l

US transvaginal: gran cantidad de líquido en cavidad, útero involucionado, endometrio lineal, presencia de dispositivo intrauterino (DIU).

Tomografía axial computadorizada (TAC) de abdomen y tórax (cortes a 3mm, contraste endovenoso -EV-): gran cantidad de LA, vesícula con litiasis de 37mm, vías biliares (VB) de calibre normal, bazo, páncreas, riñones y suprarrenales normales, permeabilidad traqueobronquial, no adenopatías, no derrame pleural.

Esofagogastroduodenoscopia (EGD): pequeña hernia hiatal, gastritis eritematosa erosiva antral de moderada a severa, esofagitis distal grado I (Sabary Miller).

Se realizó nueva paracentesis: LA quiloso, de aspecto purulento, células 4 010/mm, polimorfonucleares 90%, Rivalta++++, glucosa: 5mmol/l, colesterol: 0,23mmol/l, triglicéridos: 7,83mmol/l (693,26mg/dl) y albúmina: 2,5g/l.

Se rediscutió el caso y se planteó AQ y peritonitis bacteriana nosocomial; se inició tratamiento con ceftazidima y amikacina.

Evolucionó inicialmente con mejoría de la peritonitis; la laparoscopia fue diferida por el Especialista en Anestesiología. No se realizó linfogammagrafía por no contar con el radiofármaco.

Se recibieron cultivos del LA sin crecimiento bacteriano. Una nueva paracentesis demostró persistencia de la peritonitis y se inició tratamiento con cefepime y vancomicina.

Desarrolló síndrome hepatorenal tipo II, por lo que se le colocó catéter de Tenckhoff en el día 33 de su ingreso, cuando se encontraba algo más estable, para drenaje de la AQ a tensión y lavado peritoneal (figura 3); se extrajeron 3 000ml de LA quiloso.



**Figura 3.** Catéter de Tenckhoff para drenaje de LA y diálisis peritoneal



En el día 36 se agravó, presentó sangramiento digestivo y se tornó encefalopática, por lo que fue trasladada a la Unidad de Cuidados intermedios. Evolucionó mal y falleció a los 48 días de estadía hospitalaria.

Conclusiones anatomopatológicas:

Causa directa de muerte (CDM): daño y fallo múltiple de órganos

Causa indirecta de muerte (CIM): peritonitis fibrinopurulenta difusa sobreañadida en ascitis quilosa.

Causa básica de muerte (CBM): cirrosis hepática.

## Caso 2

Paciente femenina, blanca, de 74 años de edad, que padecía diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución (tratada con glibenclamida) e hipertensión arterial hacía ocho años (llevaba tratamiento con captopril 1tab diaria) y tenía antecedente de sangramiento vaginal postmenopáusico. Se le realizó un legrado diagnóstico (a su ingreso el resultado estaba pendiente); se quejaba de poco apetito, sensación de llenura y aumento de volumen del abdomen. Acudió a Emergencias y se decidió su ingreso por la sospecha clínica de ascitis maligna. En el examen físico estaba consciente, la escala de Glasgow de 16 puntos, las mucosas normocoloreadas, no ictéricas, MV conservado, los RC rítmicos, la FC de 80/min, la TA de 120/70mmHg, la FR de 22/min, la temperatura de 36,7°C, el abdomen distendido, doloroso espontáneamente y a la palpación, sin masa palpable, Tarrall++++, edema blando, de fácil godet en ambos MI. Se ingresó en la Sala de Medicina D para paracentesis diagnóstica y terapéutica, estudio y tratamiento.

Paracentesis diagnóstica y terapéutica con débito de 1 000ml, se obtuvo LA de aspecto lechoso, con aspecto de AQ; por examen citoquímico presentó células  $711/\text{mm}^3$  (P: 90%, L: 10%), Rivalta++++, glucosa: 6,03mmol/l, colesterol: 4,19mmol/l, triglicéridos: 11,58mmo/l (1 025,29mg/dl) y LDH: 228U/l. Se enviaron muestras para exámenes citológico, BAAR y microbiológico y se inició tratamiento con cefotaxima, 1g EV c/8h, furosemida, espironolactona, enalapril, omeprazol EV, dieta para diabético y heparina profiláctica. Se recibió el resultado del legrado diagnóstico: muestra constituida por sangre y fragmentos de epitelio escamoso, no útil para diagnóstico.

Se realizaron los siguientes estudios:

Hematocrito (Hto): 0,42vol%

Leucocitos:  $7,2 \times 10^9/\text{l}$ , polimorfos: 0,77, linfocitos: 0,21, eosinófilos: 0,02/l

Radiografía de tórax: reacción pleural izquierda, no lesiones pp

US abdominal: hígado de ecogenicidad uniforme, no rebasa el reborde costal (RC), vesícula distendida con bilis de estasis, colédoco normal, páncreas de tamaño normal, bazo de ecogenicidad normal, ambos riñones normales, útero de  $7,5 \times 3,4\text{cm}$  ( $n=3-4 \times 2\text{cm}$ ), cavidad endometrial de 17mm que impresionó ocupada y heterogénea en su interior.

TAC de abdomen (cortes a 3mm, contraste oral y EV): hígado de densidad normal, bazo normal, ambos riñones de contornos irregulares, sin litiasis, ni dilatación del sistema excretor, vesícula normal, páncreas de pequeño tamaño, contornos irregulares, líquido libre que se introduce en el fondo del saco posterior. Útero en involución, no se precisó el carácter de la cavidad endometrial, vejiga normal. Colonoscopia: se exploró hasta el ángulo hepático,

se visualizó un pólipo sésil de unos 7mm del que se tomó muestra para biopsia, el resto de la mucosa de características normales.

GRAM del LA con bacterias de predominio grampositivas.

Citológico: LA negativo de células neoplásicas.

EGD: gastritis eritematosa antral severa, pólipo del antro gástrico; se tomaron muestras para estudio histológico.

Se realizaron dos nuevos legrados diagnósticos que resultaron negativos, por lo que fue remitida al Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau", en el que se le realizaron laparotomía exploradora, histerectomía y biopsias de epiplón y peritoneo; se encontró un carcinoma adenoescamoso de endometrio que infiltraba la mitad inferior del miometrio, de 2x1,5cm, peritoneo con severa reacción inflamatoria e infiltración del epiplón con presencia de émbolos tumorales.

Se reportó fallecida seis días después a causa de peritonitis y disfunción y fallo múltiple de órganos. No se realizó necropsia.

## DISCUSIÓN

Cuando se hace un ultrasonido del abdomen y se encuentran más de 25ml de líquido en la cavidad peritoneal se diagnostica ascitis; esta enfermedad no puede detectarse por auscultación, percusión y palpación del abdomen a menos que se hayan acumulado 500ml o más de LA. La ascitis es la complicación más frecuente de la CH, que ocurre en asociación con hipertensión portal (HTP) sinusoidal y disfunción circulatoria, las que conducen a la estimulación homeostática de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona (RAA), la hormona antidiurética (ADH), el sistema nervioso simpático (SNS) y a la retención renal de sodio y agua en la cavidad peritoneal en forma de ascitis.<sup>4</sup> La hipótesis más antigua considera que el evento inicial es la ruptura del equilibrio de Starling en la microcirculación esplácnica como consecuencias de HTP e hipoalbuminemia. Cuando la HTP es moderada ocurre un incremento compensador en el retorno linfático a través del conducto torácico (CT); sin embargo, cuando es de mayor magnitud la formación de linfa sobrepasa la capacidad de absorción del CT y provoca la fuga de líquido a la cavidad abdominal.

La hipótesis más aceptada en la actualidad es la vasodilatación arterial esplácnica secundaria a HTP, compensada en la fase inicial por el desarrollo de una circulación hiperdinámica u "overflow" (volumen plasmático, GC y FC elevados); sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, la vasodilatación arterial esplácnica se hace más intensa y este mecanismo compensador resulta insuficiente para mantener la homeostasis circulatoria, la TA disminuye y da lugar a la estimulación de barorreceptores y, secundariamente, a un aumento de la actividad del SNS, de los sistemas RAA y de la ADH, todo lo que provoca una retención renal de sodio y agua. Finalmente, el aumento de la presión hidrostática, debido a la entrada masiva de sangre a alta presión en los capilares del territorio esplácnico, determina la extravasación de agua y sodio en la cavidad peritoneal.

La ascitis también puede presentarse en la insuficiencia renal, el síndrome nefrótico (SN), la insuficiencia cardíaca, la pancreatitis y en tumores o en infecciones como la tuberculosis (Tb) peritoneal. Otras causas menos

frecuentes son las infecciones por clamidia/gonococo (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Meigs (tumor fibromatoso del ovario). En países desarrollados, aparte de las neoplasias, el desarrollo de AQ se ve asociado a CH, mientras que en países en vías de desarrollo se asocia más a infecciones como la filariasis y la Tb, a pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y a infección por *Mycobacterium avium intracellulare*.<sup>5-13</sup>

Cuando se tiene un paciente con LA hay que historiarlo bien; se deben precisar la historia familiar, la pérdida o la ganancia de peso, los síntomas B, una intervención quirúrgica reciente, viajes, traumas, las enfermedades hepáticas o renales y los estigmas de CH y definir, de manera esencial, si tiene o no HTP (del 80 al 85% de los casos). En ese caso deben descartarse la CH, la hepatitis aguda alcohólica y la obstrucción de la vena porta; sin embargo, también podría tener una serie de procesos que cursan con ascitis y en los que no hay HTP (del 15 al 20% de los casos) de tipo peritoneales (carcinomatosis, peritonitis, poliserositis autoinmune, Tb), ginecológicos (tumores de ovario), nutricionales (hipoalbuminemia, SN, pancreatitis, malabsorción) y otros como el hipotiroidismo.<sup>5</sup> Los líquidos con un contenido de proteína mayor de 2,5g/dl suelen considerarse exudados. La sangre en el LA sugiere neoplasia (tumores benignos y malignos). El aumento del número de leucocitos (más de 250 por mm<sup>3</sup>) indica irritación peritoneal por neoplasia o infección. Un por ciento elevado de linfocitos sugiere peritonitis Tb. La citología forma parte esencial del examen y deben esperarse resultados precisos en más de la mitad de los casos. El LA debe cultivarse en busca sistemática de patógenos, bacilos acidorresistentes y hongos.

La disrupción, la dilatación y la obstrucción de la circulación linfática por diferentes causas, con extravasación de linfa en la cavidad abdominal, provoca AQ, con efectos deletéreos nutricionales e inmunológicos.<sup>5</sup> La AQ o quiloperitoneo es poco informada en la literatura, el diagnóstico se sospecha por el aspecto lechoso del LA y se confirma si tiene más de 200mg/dl de triglicéridos (TG). La causa principal en el adulto es el traumatismo directo o quirúrgico de los vasos linfáticos (la intervención quirúrgica aórtica abdominal representa el 81% de las causas postoperatorias). Dentro de las no traumáticas las más frecuentes son las neoplasias (especialmente el linfoma, causante de fibrosis linfática por la obstrucción maligna de los conductos linfáticos o de la cisterna del quilo, con dilatación subserosa de los linfáticos y posterior extravasación a la cavidad peritoneal), la radioterapia, la linfangiectasia intestinal primaria o secundaria<sup>6</sup> (con exudación de linfa a través de las paredes de megalinfáticos retroperitoneales, los que forman una fístula hacia la cavidad peritoneal), el síndrome de las uñas amarillas (una enfermedad de causa desconocida, caracterizada por la tríada de linfedema, quilotorax y AQ, con coloración amarilla y distrofia de las uñas) y la CH.<sup>1-3</sup>

Los pacientes con AQ refieren malestar abdominal, con distensión progresiva, pérdida de peso por desnutrición e hipoproteinemia y disnea por disminución de la excursión diafragmática; otros informan dolor abdominal súbito, con distensión, y vómitos. En el 15% de los casos puede manifestarse como abdomen agudo quirúrgico.<sup>7</sup> En el postoperatorio la AQ se puede manifestar por salida de quilo por los drenajes. La ecografía del abdomen diagnostica la presencia de LA y la TAC ayudará a evaluar la presencia de masas

retroperitoneales; sin embargo, el estudio más importante es la linfogammagrafía porque muestra la anatomía linfática y los sitios de fístula o escape de quilo, es una herramienta diagnóstica y de control para valorar la respuesta al tratamiento instaurado.

El manejo se basa en identificar la causa, nutrición parenteral total (TG de cadena media) e intervención quirúrgica, en casos necesarios.<sup>2,8,9</sup> Se puede realizar paracentesis con fines terapéuticos temporales para aliviar la dificultad respiratoria. Se recomienda una dieta alta en proteínas y baja en ácidos grasos de cadena media; esta dieta tiene éxito en un 60 y hasta un 100% después de dos a seis semanas. Se ha recomendado la somatostatina porque inhibe la excreción de linfa; la dosis es de 100mg subcutáneos tres veces al día.<sup>5</sup>

La AQ la describió Morton en 1691, luego de una paracentesis en un paciente masculino de 18 meses, con Tb diseminada.<sup>5</sup> La incidencia de quiloperitoneo es aproximadamente de uno por cada 20 000 hospitalizaciones en los Estados Unidos. Se ha documentado AQ en la linfangiectasia intestinal primaria, que suele considerarse parte de un trastorno que incluye a todo el sistema linfático; aunque lo más habitual es que se manifieste como una enteropatía con pérdida de proteínas, puede presentarse como AQ congénita.<sup>10</sup> Se han informado, además, casos de peritonitis quillosa aguda<sup>9-11</sup> en la obstrucción intestinal a causa de síndrome adherencial con hernia interna retrocólica.<sup>12</sup> Se han descrito casos de AQ asociada a pancreatitis aguda alcohólica<sup>2,4-7</sup> y biliar,<sup>10,11</sup> a pancreatitis por hiperlipidemia en una mujer embarazada,<sup>8,9</sup> idiopática<sup>12</sup>, en el embarazo sin asociación a hiperlipidemia<sup>13</sup> y en un caso en el que no se describió el origen de la pancreatitis.<sup>2</sup>

La ascitis quillosa es una enfermedad rara en la que lo importante es identificarla y descubrir su etiología. La mortalidad se ha informado entre 43 y 88% por las complicaciones sépticas, nutricionales e inmunológicas, pero durante el primer año de diagnosticada una neoplasia puede ser hasta del 90%. La AQ postoperatoria tiene una mortalidad más baja, de 7,7 a 11%. El resultado del tratamiento y la evolución dependen de la enfermedad desencadenante. Se informa sobre dos pacientes que fueron diagnosticadas y estudiadas en el mes de febrero de 2016 en la Sala de Medicina D del Servicio de Medicina Interna del Hospital "Arnaldo Milián Castro". En una de las pacientes se colocó un catéter peritoneal de Tenckhoff para alivio de la ascitis a tensión y se aplicó lavado peritoneal con solución de dialisol, procedimiento que se realizó por primera vez en el hospital y como alternativa de tratamiento paliativo en esta paciente. Ambas enfermas fallecieron antes de los dos meses después de realizado el diagnóstico. En una paciente la AQ fue provocada por CH, una causa muy infrecuente (la AQ se presenta de un 0,5% a un 1% de los pacientes con CH por la ruptura de los canales linfáticos serosos, dilatados por la HTP, con un flujo excesivo de linfa de alrededor de 20 litros al día). En la segunda paciente el diagnóstico etiológico de la AQ se realizó por una laparotomía diagnóstica (después de tres legrados que fueron informados negativos de proceso tumoral) que mostró un carcinoma adenoescamoso de endometrio que infiltraba la mitad inferior del miometrio, con un tamaño tumoral de 2x1,5cm, peritoneo con severa reacción inflamatoria e infiltración del epiplón con presencia de émbolos tumorales; se informó fallecida seis días



después del procedimiento quirúrgico a causa de peritonitis y disfunción y fallo múltiple de órganos (no se le realizó necropsia).

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Luis La Rosa Reyes, Jefe del Departamento de Patología del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau" la amabilidad de buscar en sus archivos y comunicarnos el diagnóstico por biopsia de la segunda paciente incluida en este estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez CB, Palomeque JA, Hernández GMD, Navarro FF, Jiménez RJA. Ascitis quillosa asociada a pancreatitis aguda. Rev Chil Cir [Internet]. 2014 Oct [citado 5 Oct 2016]; 66(5). Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcir/v66n5/art11.pdf>
2. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic Chylous Ascites: Systematic Review on Symptoms and Causes. J Am Coll Surg [Internet]. 2011 May [citado 5 Oct 2016]; (212): 899-905. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21398159>
3. 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 [Internet]. 2010 Sep [citado 5 Oct 2016]; 53: 397-417. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20633946>
4. Castillo OA, Borgna V. Ascitis quillosa y fístula quillosa de alto flujo tras disección linfática pélvica extendida en cáncer urológico: una rara complicación postoperatoria. Archivos Españoles de Urología [Internet]. 2014 [citado 12 Oct 2016]; 67(9): 759-63. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4860284>
5. Freeman HJ, Nimmo M. Intestinal lymphangiectasia in adults. World J of Gastrointest Oncol [Internet]. 2011 Feb [citado 12 Oct 2016]; 1(382): 19-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21364842>
6. Ozgüç H, Narmanlia M, Kursadn M. Acute chylous peritonitis: Report of a case. International Journal of Surgery Case Reports [Internet]. 2013 [citado 22 Nov 2016]; 419-21. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210261213000424>
7. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. Am J Gastroenterol [Internet]. 2002 Aug [citado 22 Nov 2016]; 97: 1896-900. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12190151>
8. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. Urol [Internet]. 2002 Feb [citado 22 Nov 2016]; 167(2 Pt 1): 449-57. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11792897>
9. Gamboni M, Sánchez Marull R. Temas de actualización en citopatología: Derrames Serosos. Sociedad Latinoamericana de Citopatología: Editorial Ascune Hnos; 2012.
10. Acón Fernández ML, Brenes Fernández R. Quiloperitoneo en paciente con abdomen agudo. Reporte de Caso y Revisión de Literatura. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual [Internet]. 2016 Mar [citado 26 Nov 2016]; 33(1): [aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v33n1/1409-0015-mlcr-33-01-00314.pdf>
11. Mishin I, Ghidirim G, Vozian M. Acute Spontaneous Chylous Peritonitis: Report of a Case. Journal of Gastrointestinal and Liver Disease [Internet]. 2010 [citado 22 Nov 2016]; 19(3): 333-35. Disponible en: <http://www.jgld.ro/2010/3/19.pdf>

12. Jiménez CE. Ascitis quillosa. Presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. Rev Colomb Cir [Internet]. 2004 Apr-Jun [citado 26 Nov 2016]; 19(2):270-76. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2011-75822004000200002](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822004000200002)
13. Pérez Solís D, Campuzano MS, Bousoño GC, Ramos PE. Ascitis quillosa congénita con linfangiectasia intestinal. Bol Pediatr [Internet]. 2007 [citado 26 Nov 2016]; 47(200): 132-35. Disponible en: [http://www.sccalp.org/boletin/200/BolPediatr2007\\_47\\_132-135.pdf](http://www.sccalp.org/boletin/200/BolPediatr2007_47_132-135.pdf)

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Recibido: 31-5-2018

Aprobado: 23-6-2018

**Luis Alberto Santos Pérez.** Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro". Avenida Arnaldo Milián Castro No. 5 e/ Avenida 26 de julio (Doble Vía) y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Código Postal: 50200 Teléfono: (53)42270000 [santosla@infomed.sld.cu](mailto:santosla@infomed.sld.cu)