

Quilotórax congénito: Reporte de un caso

(Congenital chylothorax: A case report)

Manuel Cázarez Ortiz,* Erika G Bernal Lara**

RESUMEN

El quilotórax congénito es la causa principal del derrame pleural en los neonatos y su diagnóstico se puede hacer por ultrasonografía desde la etapa intrauterina. En esta comunicación se relata el caso de un niño con este diagnóstico y del manejo médico-quirúrgico que recibió durante su estancia hospitalaria hasta su egreso del hospital. Este caso se presenta por su baja incidencia y para enfatizar acerca de los recursos actuales para su tratamiento.

Palabras clave: Derrame pleural, quilotórax congénito, octreotida.

SUMMARY

Congenital chylothorax is the main cause of pleural effusion in the newborns. The diagnosis can be established in the intrauterine period by ultrasonographic study. This report is about a newborn child with the prenatal diagnosis of congenital chylothorax, as soon as he was born needed mechanical ventilation, a cannula installation in the right pleural and a closed drainage in the left pleura. He was treated by parenteral nutrition and the administration of octreotide.

Key words: Pleural effusion, congenital chylothorax, octreotide.

El quilotórax congénito es la causa principal del derrame pleural en niños recién nacidos y el diagnóstico puede ser hecho en la etapa prenatal mediante ultrasonografía.^{1,2} Su incidencia varía entre uno de cada 10,000 a 15,000 niños nacidos vivos y es bilateral en 12% de los casos.^{3,4} Puede ser de origen primario o estar asociado a otras malformaciones.⁵ En este reporte se informa del manejo de un caso con quilotórax congénito bilateral.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño recién nacido producto de la segunda gestación con periodo intergenésico de un año; su madre y padre de 33 años de edad. El curso del embarazo en la madre fue normal hasta las 36 semanas en que un estudio ultrasonográfico permitió identificar la presencia de derrame pericárdico y polihidramnios; por esta razón, previa administración de dos dosis de dexametasona IV, se le

practica cesárea bajo bloqueo peridural. El niño nace con apnea, por lo que requiere reanimación con bolsa y máscara seguida de intubación orotraqueal.

Su peso al nacer es de 3,000 g. Se le toma una radiografía de tórax que muestra opacidad difusa bilateral (*Figura 1*) y se le inicia ventilación con los siguientes parámetros: PIP (Presión inspiratoria pico) de 35 cm H₂O, Ti (Tiempo inspiratorio) de 0.35, frecuencia de ciclado de 70 por minuto, PEEP (Presión espiratoria al final de la inspiración) de 4, presión media de 12 cm de H₂O y fracción inspiratoria de oxígeno de 100%. Se le administra surfactante exógeno (8 mL) por vía traqueal y se hace estudio de ultrasonido cardíaco que revela conducto arterioso persistente de 3 mm y foramen oval permeable de 3 mm; no se observa derrame pericárdico pero sí pleural bilateral. Se le coloca una sonda de pleurotomía en el hemitórax derecho extrayéndose 42 mL de líquido amarillo turbio y se conecta sello de agua; dos horas después se le hace punción cerrada en el hemitórax izquierdo del cual se obtienen otros 42 mL de líquido con las características del derrame derecho (*Figura 2*). Se inicia administración subcutánea de octreotida 5 mg/kg/d/o e infusión de albúmina a 1 g/kg/d. A las 24 h se logró disminuir la

* Profesor de Neonatología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

** Médico residente de la Especialidad de Pediatría, Hospital Ángeles Mocol.

presión máxima a 15 cm de H_2O y la presión media a 7, por lo que se continuó «destete» ventilatorio con monitoreo de la saturación del oxígeno transcutáneo y de los gases sanguíneos, extubándose a las 44 h.

Los estudios de laboratorio reportaron proteínas totales de 5 g, albúmina sérica de 2.7 mg/dL y globulina de 2.3 mg/dL. El estudio citoquímico del líquido pleural mostró: proteínas de 3 g, leucocitos 1,058, linfocitos 91%, polimorfonucleares 9%, DHL 126, triglicéridos 20.6 mg/dL, colesterol 26.93 mg/dL. De acuerdo a los criterios de *Light* la relación entre las proteínas del líquido pleural y las séricas fue de 0.6 y el cociente entre la deshidrogenasa láctica pleural y sérica fue 0.3 y el valor absoluto de la DHL (deshidrogenasa láctica) no fue superior a 2/3 del valor sérico.

A las 72 h de su nacimiento se inició nutrición enteral trófica con dieta semielemental, cuyos componentes lipídicos fueron a base de triglicéridos de cadena media; después de 7 días, con una tolerancia irregular con residuos gástricos de hasta 50 a 100%, se le hizo un estudio de serie esofagogastroduodenal y del tránsito intestinal, habiéndose reportado normal, por lo que se continúa la nutrición enteral con la misma dieta semielemental hasta cinco días previos a su egreso en que se le cambia a fórmula láctea; su tolerancia a la leche y la remisión del quilotórax permi-

ten confirmar su buena evolución, por lo que se integra a su ambiente familiar.

DISCUSIÓN

La evolución del neonato, motivo de este reporte fue bastante favorable, debido probablemente a su edad de gestación y peso (36 s y 3 kg), al diagnóstico prenatal por ultrasonografía: de derrame y polihidramnios, y al manejo previsto para tratar al niño de su derrame. Todo influyó favorablemente para que tuviese una respuesta sin incidentes que interfirieran con la evolución en el hospital, de acuerdo al manejo ya descrito.

Es pertinente hacer mención que el derrame pleural en el feto y en niños recién nacidos son infrecuentes y cuando están presentes en un recién nacido cabe pensar en hidrotórax fetal primario (HTFP), en hidrotórax fetal no inmune (HFNI) y en quilotórax congénito. La aparición temprana de un derrame pleural y nacimientos prematuros están asociados con una elevada mortalidad, debido a que en etapas tempranas de la gestación el derrame predispone a hipoplasia pulmonar y, como consecuencia, al nacer los niños presentan asfixia y dificultad respirato-



Figura 1. Radiografía de tórax portátil en la que se aprecia opacidad apico-basal bilateral de ambos pulmones marginales al mediastino, sin la distribución típica de los derrames en edades posteriores.



Figura 2. Rx toracoabdominal del mismo paciente, después de la administración de surfactante y de la evacuación de los derrames pleurales.

ria. Otras complicaciones graves se relacionan con inmunosupresión (por pérdida de inmunoglobulinas y leucocitos) y con problemas metabólicos, como hiponatremia, hipocalcemia y acidosis.^{6,7}

Es conveniente señalar que quilotórax congénito se define como: acumulación del quilo en el espacio pleural y predomina en niños en razón de 2:1, con respecto a las niñas y es más frecuentemente unilateral que bilateral, pues sólo de esta última se reportan 12% de los casos.^{1,2} Como se sabe, el quilo es una mezcla de la linfa que procede del tracto gastrointestinal y de la parte inferior del cuerpo, es un líquido enriquecido con grasas, linfocitos, principalmente linfocitos T y proteínas (albúmina, globulinas, fibrinógeno, protrombina y triglicéridos).

El quilotórax se considera la causa principal de derrame pleural en el periodo neonatal; en la mayoría de los casos no existe otra causa aparente pero puede estar asociado a linfangiectasias, linfangiomatosis, enfermedades cardíacas congénitas, enfermedades malignas mediastinales, defectos cromosómicos, traumatismos o como consecuencia de una cardíaca o del tórax.⁸ Cuando el diagnóstico se hace tempranamente durante la vida fetal, el problema puede corregirse mediante toracocentesis intrauterina, con objeto de evitar la hipoplasia de los pulmones e investigar la causa del derrame aunque, como cualquier otro procedimiento invasivo, no está exento de complicaciones que deben ser sopesadas antes de la intervención.⁹

El tratamiento consiste en: a) Remoción del quilo que exista en el espacio pleural; b) Disminuir su producción, c) Sellar el espacio pleural, y d) Mantener en estado óptimo las condiciones metabólicas, inmunológicas, hemodinámicas y nutricionales del neonato.¹⁰ Si esto no fuese suficiente habrá que hacer una exploración quirúrgica para identificar el sitio de la fuga del quilo y cerrarlo, como la ligadura del conducto torácico, pleurodesis mediante sustancias químicas o por derivación pleuroperitoneal.¹² También, como opción farmacológica, se ha usado la somatostatina o su análogo conocido como octreotida: su empleo se reporta relativamente seguro, incluso a dosis de 120 µg/kg/d.^{12,13}

A un lado del drenaje del derrame en estos niños, su manejo se hace mediante el soporte ventilatorio adecuado a sus necesidades, el reemplazo de las pérdidas de líquidos, la alimentación parenteral que contenga ácidos grasos de cadena media o la alimentación enteral semielemental que contenga triglicéridos de cadena media, los que pasan directamente a la circulación evitando su incremento en el flujo del conducto torácico;¹¹ con estas medidas se obtienen resultados favorables hasta en 80% de los casos.⁹

De hacerse el manejo adecuado y oportuno en estos niños podrá haber una evolución favorable debido a que disminuye el volumen de quilo haciendo posible el retiro de las sondas pleurales y disminuyendo también las complicaciones inmunológicas, metabólicas y nutricionales. A pesar de esto, hay reportes de recidivas en la etapa neonatal¹⁴ y aun a los 17 años de edad,¹⁵ por lo que los padres deberán estar informados ante la remota posibilidad de recurrencia.

Referencias

1. Van Aerde J, Campbell AN, Smyth JA, Lloyd D, Bryan MH. Spontaneous chylothorax in newborns. *AJDC* 1984; 138: 961-4.
2. Essa D, Balaraman V, Ash K, Thompson B, Boychuk R. Congenital chylothorax and mediastinal neuroblastoma. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 96-8.
3. Brissaud O, Desfere L, Fayon M, Demarquez JL. Congenital idiopathic chylothorax in neonates: chemical pleurodesis with povidone-iodine (Betadine). *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003; 88: F531-3.
4. Ulrikka N, Karin S, Svarre NH. New treatment of early fetal chylothorax. *Obstet Gynecol* 2007; 109(5): 1088-92.
5. Martínez MJC, Hernández VLS, Cázarez OM. Trisomía 22 e hidrotórax congénito. Informe de un caso. *Rev Mex Pediatr* 2006; 7(4): 184-7.
6. Wasmuth-Pietzuch A, Hansmann M, Bartmann P, Heep A. Congenital chylothorax: lymphopenia and high risk of neonatal infections. *Acta Pediatr* 2004; 4: 220-4.
7. Puntis JWL, Roberts KD, Handy D. How should chylothorax be managed? *Arch Dis Child* 1987; 62: 593-6.
8. Ochoa RC, Santillán O, Blanco RG. Quilotórax congénito, reporte de un caso y presentación de controversias diagnósticas y terapéuticas del feto al neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 234-1.
9. Khalil AT, Gasudraz A, Muneef AH. Congenital chylothorax. *Am J Perinatol* 2000; 17: 121-6.
10. Salazar M, Peña SV. Quilotórax en Pediatría. *Rev Col Pediatr* 2006; 234-8.
11. Ragosta KG, Alfeieris G. Chylothorax: A novel therapy. *Pediatr Emerg Care* 2000; 4: 1208-9.
12. Sivasli E, Dogru D, Tana AA, Yurdakok M, Tekinalp G. Spontaneous neonatal chylothorax treated with octreotide in Turkey: A case report. *J Perinatol* 2004; 24: 261-2.
13. Radley D, Helin DO, Sheila TA, Rama B. Octreotide therapy for chylothorax in infants and children: A brief review. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 576-9.
14. Rodrick KL, Malik S. Recurrent pleural effusions in a neonate. *Ped Emerg Care* 2008; 24: 41-3.
15. Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultré C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000; 136: 653-8.

Correspondencia:

Dr. Manuel Cázarez Ortiz
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre,
ISSSTE. Av. Coyoacán y Félix Cuevas.
Colonia del Valle. Delegación Benito Juárez.
03100. México. Distrito Federal