

NEUMOLOGÍA

QUILOTÓRAX

Carlos Villalobos Mora*
Gustavo Adolfo Mora Hernández**

SUMMARY

Chylothorax occurs when there is rupture, laceration or obstruction of the thoracic duct or its main tributaries, resulting in the release of chyle into the pleural space. It most commonly occurs from trauma or malignancy, but other causes have been described. Diagnosis involves thoracocentesis and cholesterol and triglyceride measurement in the pleural fluid. Complications include malnutrition, immunosuppression and respiratory distress. Treatment may be either conservative or aggressive depending on the clinical scenario.

INTRODUCCIÓN

El quilotórax fue descrita por primera vez por Bartolet en 1633, es causado por la ruptura u obstrucción del conducto torácico o sus afluentes, lo cual da lugar a la fuga de quilo (líquido linfático de origen intestinal) hacia el espacio pleural. Éste fluido tiene típicamente una alta concentración de triglicéridos y con frecuencia una apariencia blanquecina, turbia y lechosa. Una concentración de triglicéridos en el líquido pleural mayor que 110 mg / dl (1,24 mmol/l) apoya fuertemente el diagnóstico de un quilotórax,

pero las concentraciones de triglicéridos puede ser menor que 110 mg / dl en 15 por ciento de los pacientes y menos de 50 mg / dl en un 3 por ciento⁴. Comúnmente ocurre como una complicación de invasión neoplásica o secundaria a cirugía cardiopulmonar. El tratamiento del quilotórax es esencialmente médico. En caso de fracaso del tratamiento médico o de un derrame masivo, es necesaria la cirugía².

ETIOLOGÍA

El quilotórax se clasifica desde el punto de vista etiológico como

* Médico Especialista en Cirugía General. Unidad de Quemados. Hospital de Trauma. Instituto Nacional de Seguros.

** Médico Asistente General. Área Rectora de Salud de San Isidro de Heredia.

traumático y no-traumático⁶. Los casos traumáticos a su vez se subclasifican en iatrogénicos y no-iatrogénicos, dentro de los últimos se ha descrito incluso casos secundarios a episodios de tos o vómitos 6, 5. Los procedimientos quirúrgicos torácicos actualmente son la principal causa traumática, con una incidencia de hasta 4% en la cirugía esofágica, donde el abordaje transhiatal en comparación con la vía torácica presenta un aumento en el riesgo⁵. Tras la resección pulmonar y linfadenectomía de ganglios mediastinales ocurre en 1,4% de los pacientes, siendo mayor en los estadios N2¹. Otras etiologías traumáticas iatrogénicas que lesionan el conducto torácico son la cateterización de las venas subclavias y la trombosis de éstas secundaria a la toma de la vía central⁵. Dentro de las causas traumáticas no iatrogénicas se describen las fracturas espinales, la labor de parto, y las lesiones penetrantes, tanto de arma blanca como por arma de fuego⁵. De las etiologías no traumáticas se ha descrito las neoplasias, sarcoidosis, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrítico, cirrosis hepática, bocio intratorácico, amiloidosis, síndrome de vena cava superior, anomalías congénitas del conducto torácico y enfermedades de los vasos linfáticos como, síndrome de la uña amarilla

y hemangiomas^{4,5,10}. La obstrucción secundaria a malignidad es la causa más común de quilotórax en general y de los de origen no-traumático⁵. Los linfomas son responsables del 70% de los casos, con un predominio del no-Hodgkin, también el cáncer broncogénico es otra causa neoplásica¹⁰. Es infrecuente que las lesiones metastásicas logren provocar obstrucción, sin embargo cuando el quilotórax se asocia a un primario que se localiza por debajo del diafragma invariablemente indica metástasis⁴.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas del quilotórax dependen tanto de la cantidad que se fuga del conducto así como de la etiología. La disnea y tos son manifestaciones comunes de los derrames pleurales en general mientras que el dolor torácico y la fiebre son menos comunes en el quilotórax^{5,10,11}. El quilotórax traumático suele desarrollarse en dos a diez días posteriores a la lesión. En el contexto no traumático, el inicio de los síntomas es más insidioso. Cuando se trata de una lesión espontánea puede presentarse rara vez como una tumoración cervical repentina. El hemitórax comprometido depende del nivel de la lesión del conducto (50%

derecho, 33.3% izquierdo y 16.6% bilateral)⁴, el cual cruza de derecha a izquierda a nivel de T3-T4¹¹. La pérdida rápida de quilo se asocia con hipovolemia y dificultad respiratoria a medida que el espacio pleural se expande y colapsa el pulmón. Los pacientes pueden presentar desnutrición debido a la pérdida de proteínas, grasas y vitaminas liposolubles. La depleción de electrolitos puede llevar a hiponatremia e hipocalcemia^{5,11}. En ciertas patologías como el linfoma, la primera manifestación puede ser un quilotórax que se descubre de forma incidental en una radiografía torácica⁵. Es necesario establecer la diferencia con el pseudoquilotorax, el cual también presenta una acumulación en el espacio pleural de un líquido lechoso; pero que no contiene quilomicrones y se caracteriza más bien por la presencia de colesterol (> 200 mg/dL) y complejos de lecitina-globulina¹¹. La pérdida significativa de inmunoglobulinas, linfocitos T y proteínas resultan en inmunosupresión con la consecuente predisposición a infecciones por agentes oportunistas⁵. Fármacos como la digoxina y la amiodarona pueden no alcanzarse a niveles terapéuticos debido a su pérdida a través del quilo⁵. La tasa de mortalidad ha mejorado importantemente, considerando que en 1948 era de

aproximadamente un 50%. Lo cual es atribuido a un manejo más agresivo. Actualmente los quilotórax con etiología maligna y los bilaterales son los que presentan el peor pronóstico⁵.

DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica es muy importante en el proceso diagnóstico. La Investigación de un presunto quilotórax comienza con la confirmación del diagnóstico mediante el análisis del líquido pleural, seguido por la identificación del posible sitio de la fuga, siendo fundamental establecer la etiología⁵. La prueba diagnóstica definitiva es la toracocentesis con el análisis de laboratorio del líquido pleural. El color del líquido puede ser engañoso, ya que sólo el 44% de los casos muestran el clásico aspecto blanco lechoso⁴, mientras que otros son de aspecto seroso, sero-hemático, amarillento, verdusco o francamente hemático, ya que puede estar manchado con sangre después de un trauma grave, o que el paciente aún esté bajo ayuno, también puede deberse a desnutrición^{4,5}. Por lo tanto el análisis de laboratorio es necesario. El diagnóstico exacto del quilotórax se basa en la presencia de quilomicrones en el líquido pleural, sin embargo en ocasiones ha sido demostrada la presencia de quilomicrones

en el hemotórax inmediatamente después de una comida, caso en el que procede repetir la toracocentesis después de varias horas de ayuno⁵. Cuando no se dispone de la capacidad para demostrar la presencia de quilomicrones, entonces se dependerá de la cuantificación de los niveles de colesterol y triglicéridos en el líquido pleural. De esta manera, concentraciones de triglicéridos > 110 mg / dL ($1,24$ mmol / L) y colesterol < 200 mg / dL ($5,18$ mmol / L) son diagnósticos de quilotórax⁵. Sin embargo cuando el paciente está en ayuno prolongado y particularmente si se encuentra en estado postoperatorio puede ser que se omita el diagnóstico si sólo se basa en la cuantificación de triglicéridos y colesterol⁴. Los pacientes en post-operatorio reciente de cirugía torácica o con derrames postraumáticos deben ser vigilados cuidadosamente, en particular aquellos con drenaje persistente a través de la sonda torácica. Además debe determinarse las concentraciones de proteínas y DHL en el líquido pleural. Maldonado y su grupo encontraron en un análisis retrospectivo que en 86% de los quilotórax, el líquido pleural era exudado y 14% transudado, este último grupo asociándose con patologías concomitantes como cirróticos, trastornos linfoproliferativos, cáncer de

páncreas, lesión por radiación y pacientes sin etiología identificable^{4,5}. Los niveles elevados de DHL obligan a investigar por otras etiologías como cirrosis hepática⁵. Los pacientes que no presenta traumatismo se les debe realizar tomografía de abdomen y tórax en busca de lesiones malignas o adenopatías. La linfangiografía se puede utilizar para demostrar el sitio de fuga o bloqueo⁵. El quilotórax puede ser diferenciado de un empiema mediante centrifugación, donde el fluido permanece uniforme, a diferencia del sobrenadante claro que se desarrolla en el empiema. Para diferenciarlo del pseudoquilotórax se añade 1 a 2 ml de éter etílico a la muestra, el aspecto lechoso desaparece cuando se está ante un pseudoquilotórax⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento se puede clasificar en tres categorías, tratamiento de las condiciones subyacentes, manejo conservador y manejo quirúrgico. Dentro del primero por ejemplo se puede mencionar los esteroides en la sarcoidosis o los diuréticos en la insuficiencia cardíaca⁵. El tratamiento conservador comprende la compensación nutricional y el drenaje mediante toracostomía con sello de agua a succión continua^{5,10}. En ocasiones la

re-expansión pulmonar se ve obstaculizada por formaciones fibrinosas, lo que probablemente sólo se resuelva quirúrgicamente⁷. Mantener al paciente nada-vía-oral o con dietas bajas en triglicéridos de cadena media resuelve el 50% de los quilotórax traumáticos⁵. Si la fuga persiste a pesar de los triglicéridos de cadena media, entonces debe considerarse la nutrición parenteral total⁵. La asociación de nutrición parenteral total y octreótido es una alternativa eficaz y segura en el tratamiento conservador no invasivo del quilotórax^{5,8,9}. En los casos de lesiones neoplásicas donde la quimio o radioterapia no mejoran el quilotórax, la pleurodesis química es una alternativa para la mayoría de pacientes que no tienen buena condición para un cierre quirúrgico de la fuga. El manejo quirúrgico está recomendado en los casos donde a pesar de las medidas conservadoras persiste una fuga mayor de 1,5L/día, mayor a 1L/día por 5 días o persistencia de drenaje después de 2 semanas. En los casos de quilotórax postquirúrgico se prefiere la reintervención, ya que en el caso de la cirugía esofágica se ha determinado que la tasa de mortalidad es del 10% ante la resolución quirúrgica en comparación con un 50% para el manejo conservador⁵. La ligadura del conducto torácico

puede realizarse mediante toracotomía o toracoscopía^{5,9}. En el caso del quilotórax secundario a linfangioleiomiomatosis complicada con esclerosis tuberosa. Adrienn Csiszkó y colaboradores afirman que la video-toracoscopía es un tratamiento exitoso y que puede considerarse como de primera elección³. En cuanto a los resultados del tratamiento quirúrgico, está descrito que cuando se liga justo arriba del hemidiafragma derecho hay una tasa de éxito del 90%⁵. Si la fuga está en el cuello o en el tórax superior, el conducto debe ser ligado en el área conocida como triángulo de Poirier entre el arco de la aorta, la arteria carótida interna y la columna vertebral⁵.

RESUMEN

El quilotórax se produce ante la ruptura, desgarró u obstrucción del conducto torácico o sus afluentes principales, lo que resulta en la liberación de quilo al espacio pleural. Ocurre más frecuentemente asociado a trauma o a lesiones malignas; pero han sido descritas otras causas. El diagnóstico se obtiene mediante toracocentesis y la determinación de las concentraciones de triglicéridos y colesterol en el líquido pleural. Las complicaciones incluyen la desnutrición, inmunosupresión

y compromiso respiratorio. El tratamiento puede ser conservador o agresivo en función de la situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bryant A, Minnich D, Wei B, Cerfolio R. The Incidence and Management of Postoperative Chylothorax After Pulmonary Resection and Thoracic Mediastinal Lymph Node Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. Volume 98, Issue 1, July 2014, Pages 232–237.
2. Candas F, Yildizhan A, Gorur R, Isitmangil T. Is bilateral chylothorax possible after simple cough? Yes. *Asian Cardiovascular Thoracic Annals*. 2014 Jun 13.
3. Csiszkó A, Herr G, Kiss S, Hallay J, Gyöngyösi Z, Szentkereszty Z. VATS therapy of chylothorax caused by leiomyomatosis complicated with tuberous sclerosis complex. *J Minim Access Surg*. 2013 Apr-Jun; 9(2): 84–86.
4. López M, Luengo M, Rangel J, Liso F. Eficacia y seguridad del octreótido asociado a nutrición parenteral total en el tratamiento conservador del quilotórax. *Nutrición Hospitalaria*. 2012;27 (3):948-949.
5. Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, et al. Pleural fluid characteristics of chylothorax. *Mayo Clin Proc* 2009; 84:129.
6. McGrath E, Blades Z, Anderson P. Chylothorax: Aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respiratory Medicine* (2010) 104, 1e8.
7. Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32(2):362e9.
8. Pego-Fernandes P, Boldrini M,

- Ranzani O, Satsuki M, Monteiro R, Biscegli F. Video-assisted thoracoscopy as an option in the surgical treatment of chylothorax after cardiac surgery in children. *J Bras Pneumol.* 2011;37(1):28-35.
9. Sirvent M, López P, Martínez M. Soporte nutricional y tratamiento con octreotido del quilotórax. *Nutrición Hospitalaria* 2010; 25: 113-119.
10. Talwar A, Lee H. A Contemporary Review of Chylothorax. *The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences* 2008; Vol. 50.
11. Thomas R, Lee Y. Management of Benign and Malignant Pleural Effusions. *Thoracic Surgery Clinics.* Volume 23, Issue 1, February 2013, 25–42.