Literature Review

Revisión Bibliográfica

REVISTA MEDICINA LEGAL DE COSTA RICA

ISSN 2215-5287

GENERALIDADES DEL QUILOTÓRAX EN EL PACIENTE ADULTO

GENERALITIES OF THE CHYLOTHORAX IN THE ADULT PATIENT

Carlos Villalobos Mora ¹, Francela Díaz Mena ²

Cirujano General. Hospital San Francisco de Asís, CCSS.
Médica General

Autor para correspondencia: Dr. Carlos Villalobos Mora -- calvill.md@gmail.com

Recibido: 16-8-2018 Aceptado: 01-XI-2018

Resumen

El quilotórax se produce ante la ruptura, desgarro 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.

Palabras claves

Quilotorax, toracocentesis, espacio pleural, quilo

Abstract

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.

Key words

Chylothorax, thoracocentesis, pleural space, chyle.

INTRODUCCIÓN

El quilotórax fue descrito 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.

Dependiendo de la ingesta de grasas y de la función intestinal se producen aproximadamente de 1500 a 2500 mL/d de quilo,¹ este fluido tiene típicamente una alta concentración de triglicéridos y con frecuencia una apariencia blanquecina, turbia y lechosa. Una densidad de triglicéridos en el líquido pleural mayor que 110 mg / dL (1,24 mmol/L) apoya fuertemente el diagnóstico de un quilotórax, sin embargo esta puede ser menor que 110 mg / dL en 15 por ciento de los pacientes y menos de 50 mg / dL en un 3 por ciento.²

Comúnmente el quilotórax ocurre como una complicación de invasión neoplásica o secundaria a cirugía cardiopulmonar. El tratamiento es esencialmente médico. En caso del fracaso éste o de un derrame masivo, es necesaria la cirugía.³

ETIOLOGÍA

El quilotórax se clasifica desde el punto de vista etiológico como traumático y no-traumático.⁴ 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.^{4,5}

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 riesgo.⁵ Tras la resección pulmonar y linfadenectomía de ganglios mediastinales ocurre en 1,4% de los pacientes, siendo mayor en los estadios N2.⁶

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 central.⁵

Dentro de las causas traumáticas no iatrogénicas se describen las fracturas espinales, la labor de parto, y lesiones penetrantes, tanto de arma blanca como por arma de fuego.⁵

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, anormalidades congénitas del conducto torácico y enfermedades de los vasos linfáticos síndrome de la uña amarilla hemangiomatosis, ^{2,5,7} incluso se ha descrito casos de fibrosis mediastinal, como causa muy poco frecuente de quilotórax bilateral, ⁸ además se ha evidenciado la anomalía linfática generalizada dentro de las causas infrecuentes, la cual puede asociar pericarditis constritiva.⁹

La obstrucción secundaria a malignidad es la causa más común de quilotórax en general y de los de origen no-traumático.⁵ Los linfomas son responsables del 70% de los casos, con un predominio del no-Hodgkin, también el cáncer broncogénico es otra causa neoplásica.⁷ Es infrecuente que las lesiones metatásicas logren provocar obstrucción,⁵ sin embargo cuando el quilotórax se asocia a un primario que se localiza por debajo del diafragma invariablemente indica metástasis.⁷

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas del quilotórax dependen tanto de la cantidad que se fuga del conducto así como de la etiología.⁵ La disnea y tos son manifestaciones comunes de los derrames pleurales en general,⁵ mientras que el dolor torácico y la fiebre son menos comunes.^{7, 10}

En casos agudos la disnea es el síntoma más común además de dolor torácico y tos. Y en casos crónicos se manifiesta desnutrición e inmunosupresión.¹

El quilotórax traumático suele desarrollarse dentro de un período que abarca de 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.⁷

El hemitórax comprometido depende del nivel de la lesión del conducto (50% derecho, 33.3%



izquierdo y 16.6% bilateral),⁵ el cual cruza de derecha a izquierda a nivel de T3-T4.¹⁰

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. ^{5,10}

En ciertas patologías como el linfoma, la primera manifestación puede ser un quilotórax que se descubre de forma incidental en una radiografía torácica.⁵

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 lecitinaglobulina.¹⁰

La pérdida significativa de inmunoglobulinas, linfocitos proteínas resultan V inmunosupresión con la. consecuente infecciones predisposición a por agentes oportunistas.⁵ Fármacos como la digoxina y la amiodarona pueden no alcanzar sus niveles terapéuticas debido a su pérdida a través del auilo.5

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 pronóstico.⁵

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,⁵ siendo fundamental establecer la etiología.

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 lechoso,² mientras que otros son de aspecto seroso, serohemático, amarillento, verduzco 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.^{2,5} 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 avuno.⁵

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 quilotórax.⁵ 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 colesterol.²

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.^{2,5} Los niveles elevados de DHL obligan a investigar por otras etiologías como cirrosis hepática.⁵

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 bloqueo.⁵

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 pseudoquilotórax.⁵

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 cardíaca.⁵

tratamiento conservador comprende la compensación nutricional y el drenaje mediante toracostomía con sello de agua a succión continua.^{5,7} En ocasiones la re-expansión pulmonar se ve obstaculizada por formaciones fibrinosas, lo que probablemente sólo se resuelva quirúrgicamente.⁷ Mantener al paciente nadavía-oral o con dietas bajas en triglicéridos de cadena media resuelve el 50% de los quilotórax traumáticos.⁵ Si la fuga persiste a pesar de los triglicéridos de cadena media, entonces debe considerarse la nutrición parenteral total (NPT).⁵ El uso concomitante de nutrición parenteral total y octreotido es una alternativa eficaz y segura en el tratamiento conservador no invasivo del quilotórax.^{5,11,12} Está descrito que el manejo conservador tiene éxito de hasta un 50% y consiste en drenar el quilotórax y concretar un tratamiento nutricional basado en dos opciones: nutrición enteral con lípidos de cadena larga, pues produce la formación de quilomicrones, o la otra opción que consiste en reposo digestivo con NPT para disminuir el flujo de quilo por el conducto torácico, y se le puede agregar el análogo de la somatostatina, octreotido, el cual reduce la excreción de fluido linfático. 1

La tasa de éxito para el tratamiento con octreotido están descritas hasta en un 90%. ¹³

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 1,5 L/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 conservador.⁵

La ligadura del conducto torácico puede realizarse mediante toracotomía o toracoscopía. 1,5,14 En el secundario quilotórax caso del linfangioleiomiomatosis complicada con esclerosis tuberosa. Adrienn Csiszkó colaboradores afirman que la video-toracoscopía es un tratamiento exitoso y que puede considerarse como de primera elección. 15

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%.⁶ Al realizar la ligadura a este nivel se evita el flujo de quilo de algún conducto accesorio lesionado no identificado.¹

Si la fuga está en el cuello o en el tórax superior, el conducto debe ser ligado en el área conocida como triangulo de Poirier entre el arco de la aorta, la arteria carótida interna y la columna vertebral.⁵ También se ha reportado el caso de la embolización del conducto torácico por radiología intervencionista, mediante linfangiografía, sin embargo el resultado no fue exitoso.¹⁶

Cuando el quilotórax se origina en una fibrosis mediastinal, el tratamiento va dirigido a la resolución de los síntomas ⁸

Bibliografía

- 1. Solís-Torres Jeffry; Méndez-Jiménez Edgar. Quilotórax bilateral posterior a trauma de tórax cerrado. Acta Médica Costarricense, vol. 56, núm. 3, julio-septiembre, 2014: 125-127.
- 2. Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, et al. Pleural fluid characteristics of chylothorax. Mayo Clin Proc 2009: 84-129.
- 3. <u>Candas F</u>, <u>Yildizhan A</u>, <u>Gorur R</u>, <u>Isitmangil T</u>. Is bilateral chylothorax possible after simple cough? Yes. Asian Cardiovascular Thoracic Annals. 2014 Jun 13.
- 4. Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. Eur J Cardiothorac Surg 2007: 32-36.
- 5. Emmet E. McGrath, Zoe Blades, Paul B. Anderson, Chylothorax: Aetiology, diagnosis and therapeutic options. Respiratory Medicine (2010): 104-108.
- 6. Bryant AS, Minnich DJ, Wei B, Cerfolio RJ. 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: 232–237.
- 7. Arunabh Talwar and Hans J. Lee. A Contemporary Review of Chylothorax. The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences 2008; Vol. 50 (4): 343-351.
- 8. Sepúlveda Francisco Reyna, Martínez Vela Ángel, Sánchez Salazar Sergio, Mercado Longoria Roberto, Montero Cantú Carlos, Muñoz Maldonado Gerardo. Fibrosis mediastinal, una causa poco frecuente de quilotórax bilateral. Reporte de caso. Rev. am. med. respir. vol.16 no.4 CABA dic. 2016: 380-382.

- 9. Hongchun Du, Mai Xiong, Huai Liao, Yifeng Luo, Huijuan Shi and Canmao Xie. Chylothorax and constrictive pericarditis in a woman due to generalized lymphatic anomaly: a case report. Journal of Cardiothoracic Surgery (2018) 13:59. https://doi.org/10.1186/s13019-018-0752-3
- 10. Rajesh Thomas, Y.C. Gary Lee. Management of Benign and Malignant Pleural Effusions. Thoracic Surgery Clinics. Volume 23, Issue 1, February 2013: 25–42.
- 11. López López M.ª V., Luengo Pérez L. M., Rangel Mayoral J. F. y Liso Rubio F. J. Eficacia y seguridad del octreótide asociado a nutrición parenteral total en el tratamiento conservador del quilotórax. Nutrición Hospitalaria. 2012; 27(3): 948-949.
- 12. Sirvent Ochando M, López Villodre P, Martinez Seguí MJ. Soporte nutricional y tratamiento con octreotido del quilotórax. Nutrición Hospitalaria 2010; 25: 113-119.
- 13. Nur A. Ismail, Jacqueline Gordon and Joel Dunning. The use of octreotide in the treatment of chylothorax following cardiothoracic surgery. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 20 (2015): 848–854.
- 14. Pego-Fernandes . Paulo Manuel, Boldrini Nascimbem Mauro, Ranzani Otávio T., Satsuki Shimoda Mónica, Monteiro Rosângela, Biscegli Jatene Fábio. 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.
- 15. Adrienn Csiszkó, György Herr, Sándor Sz. Kiss, Judit Hallay, Zoltán Gyöngyösi, and Zsolt Szentkereszty. VATS therapy of chylothorax caused by leiomyomatosis complicated with tuberous sclerosis complex. J Minim Access Surg. 2013 Apr-Jun; 9(2): 84–86.



16. Brown SR, Fernandez C, Bertellotti R, Asensio JA. Blunt rupture of the thoracic duct

after severe thoracic trauma. Trauma Surg Acute Care Open. 2018 Jun 20;3(1):e000183. doi: 10.1136/tsaco-2018-000183. eCollection 2018.



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.