

# Caso clínico-radiológico

Pablo Jorquera, Alejandra Zamorano, Ricardo Madrid

Unidad de Respiratorio Infantil  
Hospital Dr. Sótero del Río

## Resumen

Se presenta el caso clínico de una paciente de 10 años que debutó con derrame pleural masivo con características de quilotórax cuya causa fue secundaria aun linfoma linfoblástico de células T. El quilotórax secundario se trató con manejo conservador consistente en dieta baja en grasas y drenaje pleural en un primer momento y posteriormente -ya teniéndose el diagnóstico establecido- sólo con dieta baja en grasa, presentando una evolución clínica satisfactoria y sin recaídas posteriores. Se discute la etiología del quilotórax, dentro de las cuales se encuentra el linfoma no Hodgkin postulándose como causa la obstrucción del conducto torácico por las masas tumorales. Se revisa el diagnóstico y manejo actual del quilotórax mostrando alguna evidencia del buen resultado del manejo conservador con éxito cercano al 80% durante las primeras 4 semanas. En los últimos años el uso del análogo de somatostatina, octeotride, con resultados promisorios, está sustentado por series clínicas pequeñas que requieren mayor evaluación antes de una recomendación.

**Palabras Claves:** Quilotórax, manejo, octeotride, niños.

## INTRODUCCIÓN

El quilotórax es una patología infrecuente en pediatría; se desconoce su verdadera incidencia, aunque se asume que es baja. Inicialmente la mortalidad por quilotórax era muy alta, cercana al 50%, la cual ha disminuido significativamente, sin embargo, persiste como una causa importante de morbilidad generando largas estadías hospitalaria y deterioro nutricional e inmunológico<sup>(1)</sup>. Si bien existe literatura médica que reporta el desarrollo de quilotórax en pacientes hematológico-oncológicos, son escasas las referencias pediátricas, por lo que nos pareció de interés la publicación de este caso clínico.

La mayor cantidad de quilotórax se produce fundamentalmente en unidades de cardiocirugía y neonatología, pero fuera de ellas, muchos pediatras no están familiarizados con el diagnóstico, interpretación de la sospecha clínica y líquido pleural, las condiciones y plazos para definir un tratamiento conservador versus quirúrgico y las opciones terapéuticas que permite cada uno. Por ello, posterior a la presentación del caso clínico se procederá a discutir estos temas en base a los resultados obtenidos en las series clínicas disponibles.

## CASO CLINICO

Paciente KCM, 10 años de edad, sexo femenino, es la segunda hija de 3 hermanos de 5 y 14 años respectivamente, ambos sanos. Padres y familia sanos. Previamente sana y sin antecedentes mórbidos de importancia, inició cuadro caracterizado por disnea progresiva, decaimiento, tos seca de 10 días de

evolución, síntomas que se hicieron más intensos dos días antes de su ingreso. Se hospitalizó el 17 de octubre del 2006 en el Hospital Padre Hurtado. El examen físico del ingreso reveló un peso de 42 kg, talla 1,48mt, t° 36.5°C, frecuencia cardíaca 100x', frecuencia respiratoria 22x', PA: 113/67 mmHg con PAM 87 mmHg y saturación arterial de oxígeno 95%. A la inspección clínica se evidenció vía aérea desplazada a derecha, polipnea leve, sin uso de musculatura accesoria. Conglomerado de adenopatías cervical posterior y supraclavicular. El examen del tórax evidenció expansión pulmonar disminuida a izquierda, murmullo pulmonar disminuido a izquierda, con broncofonía en 2/3 superior del hemitórax izquierdo. Se solicitó radiografía de tórax (Figura 1). Con el resultado de este examen se solicitó una tomografía axial computada de tórax (Figura 2). Completando su estudio se solicitó: Eco cardiografía que mostró corazón de estructura

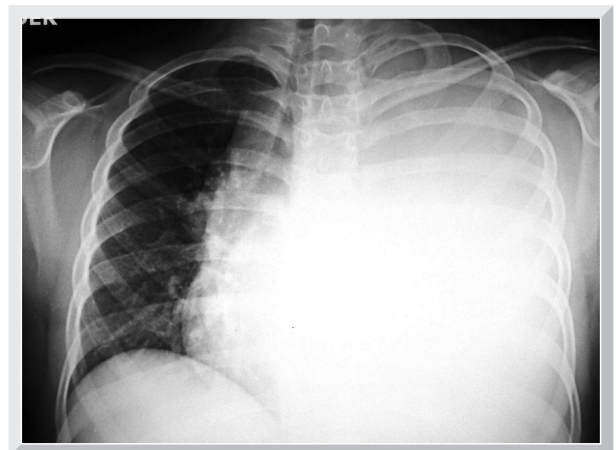


Figura 1

Correspondencia: Pablo Jorquera. Pediatra Broncopulmonar. Unidad de Respiratorio Infantil. Hospital Dr. Sótero del Río. Email: pablojorquera@vtr.net



Figura 2



Figura 3

y función sistólica normal, derrame pericárdico mínimo sin compromiso hemodinámico. Masa mediastínica lateral derecha y anterior de 3.5 x 6 cm adosado al corazón y arteria pulmonar; hematocrito 40%, hemoglobina 13.2 g/dL, leucocitos 9600 x mm<sup>3</sup>, 57% segmentados, 19% linfocitos, 5% monocitos, eosinófilos 15%, plaquetas 245000 x mm<sup>3</sup>.

El segundo día de hospitalización se realizó punción pleural con instalación de drenaje pleural. Análisis citoquímico mostró líquido citrino oscuro, proteínas 3,5 gr/L, células >7000 cél/mm<sup>3</sup>, predominio mononucleares, pH 7,3. Citología: células linfoblásticas atípicas. La punción dió salida a 1100cc de líquido pleural. El extendido del líquido pleural resultó con numerosos linfocitos de aspecto normal, algunos con cromatina irregular, con escotaduras, otros de aspecto monocítico-histioide. Se evidenció acúmulos de estas últimas siendo muchas vacuoladas. En otros sectores se encontró células linfoides inmaduras, blásticas (mezcladas con las anteriores) concluyendo inmunofenotipo compatible con linfoma linfoblástico de células T. Posteriormente evolucionó con dificultad respiratoria progresiva, desaturación que hizo necesario la asistencia ventilatoria invasiva. Se inició terapia para lisis tumoral y al 3º día de hospitalización se derivó a Hospital Dr. Sótero del Río para manejo de patología oncológica. En este centro,

evolucionó con aumento del derrame pleural que hizo necesario una nueva punción pleural con características similares al anterior, interpretándose como quilotórax secundario a su patología tumoral. Posteriormente cursó con evolución favorable, siendo extubada al 3º día de traslado a este centro, suspendiéndose oxigenoterapia y drenaje pleural al 9º día de hospitalización. Se dió de alta el 31 de octubre luego de 14 días de hospitalización con diagnósticos de quilotórax secundario a linfoma linfoblástico.

Reingresó el 20 de noviembre por cuadro de 24 horas de evolución con diagnósticos de neutropenia febril bajo riesgo, mucositis, úlcera sitio inserción catéter. Se solicitó nueva radiografía de tórax (Figura 3). Posteriormente evolucionó afebril pero con auscultación pulmonar alterada por lo que se controló con una radiografía de tórax (Figura 4). Se realizó una punción pleural con el fin de descartar causa infecciosa o tumoral (recaída) de este nuevo derrame pleural. El líquido pleural con citoquímico: turbio, amarillo, glucosa 82 mg/dl, proteínas 11 gr/L, células 500 cél/mm<sup>3</sup>, 98% mononucleares, 2% polimorfonucleares, LDH 140 UI/L, ADA 4.7 U/L. Bacterias no presentes, pH 7.51, triglicéridos: 203 mg/dL. Baciloscopia negativa. Centrifugado líquido pleural: abundantes glóbulos rojos. Con alguna frecuencia células linfoides de

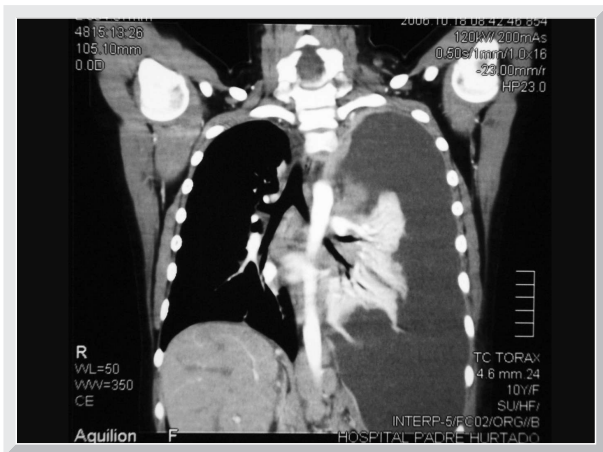


Figura 4



Figura 5

aspecto normal (linfocitos pequeños con cromatina densa). Inmunofenotipo: linfocitos normales. Se controló nuevo TAC de tórax el que resultó normal. Se planteó quilotorax en ausencia de infección o recaída de patología tumoral. Se dejó a evolución espontánea, manejándose sólo con dieta baja en grasa. Remite el 4 de diciembre (14 días hospitalización, 10º día derrame). Se dió de alta el 7 de diciembre con radiografía de tórax normal (Figura 5). La paciente ha reingresado en 2 oportunidades a quimioterapia sin alteraciones del aparato respiratorio.

## DISCUSIÓN

Nuestra paciente debutó con quilotorax secundario a linfoma linfoblástico células T, manejándose en forma conservadora, revirtiendo con tratamiento de patología de base pero que posteriormente volvió a presentarse sin existir evidencia de recaída de enfermedad tumoral de base o presentar causa infecciosa, el cual cede con manejo dietético sin volver a presentarse.

El quilotorax se define como la salida de quilo desde el conducto torácico hacia el espacio pleural. El conducto torácico se origina en la cisterna quilífera central a nivel de L2, asciende al tórax a través del hiato aórtico a derecha de la línea media para cruzarse a la izquierda a nivel de la cuarta vértebra torácica. Asciende hasta el nivel del arco aórtico y a la izquierda

del esófago para entrar al cuello donde drena en las venas yugular interna y subclavia izquierda. El conducto torácico desarrolla múltiples colaterales y ricas redes linfáticas las cuales permiten que al ligar el conducto torácico esto no influya en el flujo linfático.

Las etiologías posibles para un quilotorax son múltiples y se presentan en la tabla 1.

La causa más frecuente de quilotorax es la cardiocirugía, sea secundario a trauma directo por vecindad (alrededor de 60% del total de quilotorax) o a obstrucción o aumento de presión de vena cava superior (alrededor de 30%). Le sigue en frecuencia el quilotorax congénito de distintas etiologías (no obstante el quilotorax es la primera causa de derrame pleural en el periodo neonatal). En el contexto de enfermedades oncológicas se ha relacionado el quilotorax fundamentalmente con linfoma no Hodgkin.

Un 20% de los pacientes con linfoma no Hodgkin presentan derrame pleural en algún momento de su evolución, de estos un 12% se estima correspondería a quilotorax. Se postula que la posible causa sería la obstrucción del conducto torácico<sup>(5)</sup>.

También se ha reportado quilotorax posterior al uso de radioterapia por el daño al conducto torácico con pérdida de continuidad que permite el escape de linfa. Si bien hay reportes de quilotorax en relación a otras enfermedades oncológicas se trata de situaciones esporádicas<sup>(5)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se inicia con la sospecha clínica; en este sentido es fundamental el contexto clínico del paciente, como se mencionaba anteriormente es de alta sospecha la presencia de un derrame pleural en un paciente sometido a cirugía cardíaca o un neonato. El examen físico mostrará clínica de derrame pleural con disminución del murmullo pulmonar y matidez a la percusión, la radiografía de tórax nos dará imagen de derrame pleural.

El estudio del líquido pleural es la base del diagnóstico, presentando las siguientes características: aspecto lechoso, número de células mayor a 1000/ml, más de 70% de linfocitos, triglicéridos mayor a 110 mg/dl o 1,2 mmol/l, cultivo estéril<sup>(6,7)</sup>. En niños sin alimentación enteral puede no haber aumento significativo de triglicéridos siendo útil en ellos la determinación de quilomicrones.

Otros exámenes son útiles en situaciones especiales como la necesidad de ecocardiografía transtorácica o flebogografía si se sospecha obstrucción de la vena cava superior o la linfocintigrafía si se sospecha malformación linfática o como orientación prequirúrgica<sup>(2,4)</sup>.

Tabla 1.- Etiologías asociadas a quilotorax

<b>Congénita</b> □	Atresia /Hipoplasia del conducto torácico □
	Linfangiomatosis □
	Linfangiectasia □
	Síndrome de Down □
	Síndrome de Noonan
<b>Quirúrgica</b> □	Cirugía Cardiorrácica y esofágica □
	Disección radical de cuello □
	Reparación de hernia diafragmática □
	Cateterización subclavia o corazón □□□
	izquierdo
<b>Traumática no quirúrgica</b> □	Traumatismo del parto □
	Abuso físico □
	Trauma penetrante
<b>Trombosis vena cava superior /subclavia Neoplasias</b> □	Linfoma □
	Enfermedad Metástasica
<b>Misceláneos</b> □	Tuberculosis □
	Amiloidosis □
	Lupus
<b>Idiopático</b>	

## TRATAMIENTO

El manejo puede ser conservador o quirúrgico.

### Manejo conservador

Las bases del manejo conservador son el soporte ventilatorio y hemodinámico del paciente, manejo de la enfermedad de base, el drenaje pleural, administración de triglicéridos de cadena mediana (MCT) y/o nutrición parenteral total y actualmente se dispone también como alternativa de tratamiento el octeotride. El drenaje pleural puede ser por drenaje continuo o por toracocentesis evacuadoras; si bien el drenaje continuo permite una mejor cuantificación de la pérdida de linfa (lo cual para algunos grupos se toma en cuenta en la conducta terapéutica), la pérdida de nutrientes y factores inmunes que conlleva la extracción de linfa hace recomendable la segunda opción en la medida que las condiciones del paciente lo permitan<sup>(6,7)</sup>.

El MCT oil y la nutrición parenteral total (NPT) tienen como objetivo reducir la absorción de linfa a través del conducto torácico ya sea saltándose la vía digestiva como con NPT o absorbiendo ácidos grasos de cadena media directamente al sistema porta como en el caso del MCT oil.

El octeotride es un análogo sintético de somatostatina; reduciría el volumen de secreciones gástricas, pancreáticas y biliares reduciendo el volumen y contenido proteico del conducto torácico. Series de casos parecen mostrarlo como un tratamiento seguro y efectivo, pero todas ellas aún son series con pequeño número de casos de pacientes pediátricos y demuestran heterogeneidad en dosis y duración de su uso<sup>(8,9)</sup>. En cuanto a los resultados obtenidos por el manejo conservador, Buttiker y colaboradores en 39 pacientes pediátricos con quilotórax encontraron que en 77% de ellos había cesado la efusión pleural tratados con drenaje pleural y fórmula libre de ácidos grasos o nutrición parenteral total<sup>(6)</sup>. Beghetti y colaboradores obtuvieron -con similar manejo- un 80% de cese de la efusión en una serie de 51 pacientes pediátricos. Los resultados para el manejo conservador de los quilotórax en la edad pediátrica son similares en distintos grupos de estudio y bordean el 80% de resolución a las 4 semanas<sup>(7)</sup>. Similar resultado muestra la experiencia nacional ya que en la serie de Rodríguez y colaboradores de 15 pacientes pediátricos con quilotórax posterior a cardiocirugía en 11/15 fue suficiente el tratamiento con dieta pobre en grasa y en 3/15 la nutrición parenteral total<sup>(1)</sup>. Por lo tanto el manejo conservador debe ser el manejo inicial en la mayoría de los pacientes pediátricos.

### Tratamiento Quirúrgico

No hay una aproximación única; estaría indicado frente a la falta de respuesta a 4 semanas de tratamiento conservador, aunque debe ser considerado en forma más precoz cuando

el quilotórax es secundario a trombosis de la vena cava superior. Las alternativas son: Ligadura del conducto torácico, pleurodesis con distintos agentes, shunt pleuroperitoneal o pleurectomía<sup>(1,6,7)</sup>. La mayoría de las veces se realiza ligadura del conducto torácico con o sin pleurodesis, pero en pacientes en que una toracotomía es de alto riesgo, el shunt pleuroperitoneal permite controlar el quilotórax y disminuir la pérdida de nutrientes y elementos inmunológicos con menor riesgo quirúrgico<sup>(6,7)</sup>.

### Agradecimientos:

Al Hospital Padre Hurtado por las imágenes proporcionadas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez C, Córdova G, Arretz C, et al. Experiencia clínica: Quilotórax en cirugía cardiovascular pediátrica. *Rev Chil Pediatr* 2003; 1: 53-59.
2. Berkenbosch J, Monteleone P, Tobias J. Chyllothorax following apparently spontaneous central venous thrombosis in a patient with septic shock. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35: 230-233.
3. Guleserian K, Gilchrist B, Luks F, et al. Child abuse as a cause of traumatic chylothorax. *J Pediatric Surgery* 1996; 31: 1696-97.
4. Canil K, Fitzgerald P, Lau G. Massive chylothorax associated with lymphangiomatosis of the bone. *J Pediatric Surgery* 1994; 29: 1186-88.
5. Alexandrakis M, Pasma F, Kyriadou D, Bouros D. Pleural effusions in hematologic malignancies. *Chest* 2004; 125: 1546-55.
6. Buttiker V, Fanconi S, Burger R. Chyllothorax in children: Guidelines for diagnosis and management. *Chest* 1999; 116:682-87.
7. Beghetti M, La Scala G, Belli D, et al. Etiology and Management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000; 136: 653-58.
8. Mohseni-Bod H., Macrae D, Slavik Z. Somatostatin analog (octeotride) in management of neonatal postoperative chylothorax: Is it safe?. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 356-57.
9. Helin R, Therese S, Bhat R. Octeotride therapy for chylothorax in infants and children: A brief review. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 576-79.