

Quilotórax neonatal y tratamiento conservador

E. Martínez Tallo, R. Hernández Rastrollo, E. Agulla Rodiño, S. Sanjuán Rodríguez y E. Campello Escudero

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil Infanta Cristina. Badajoz.

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 448-451)

Se presentan 4 casos de quilotórax neonatal; en 3 casos se trataba de quilotórax congénito y el cuarto fue posquirúrgico tras la corrección de atresia de esófago. De los 3 quilotórax congénitos, dos fueron diagnosticados prenatalmente. Los 3 casos evolucionaron de manera favorable y el derrame desapareció en 19-80 días. Todos fueron tratados con punciones pleurales cuando había compromiso respiratorio, soporte respiratorio según necesidad y nutrición parenteral. La nutrición enteral se inició con una fórmula con triglicéridos de cadena media (MCT), cuando aún persistía algo de derrame. La ganancia ponderal durante este período fue lenta. El seguimiento ha oscilado entre 6 años y 12 meses, no observándose recidivas. El caso de quilotórax posquirúrgico apareció varios días después de la intervención con un volumen de drenaje pleural creciente hasta de 705 ml/día sin estar recibiendo nutrición enteral. La evolución fue mala y el paciente falleció con un cuadro de sufrimiento intestinal y fallo multiorgánico 8 días después del inicio del quilotórax. Se revisa la etiología, clínica y evolución con tratamiento conservador a corto y largo plazo.

Palabras clave:

Quilotórax. Quilotórax congénito. Recién nacido.

NEONATAL CHYLOTHORAX AND CONSERVATIVE TREATMENT

Four cases of chylothorax are reported. Three cases were congenital and the fourth was secondary to surgical repair of esophageal atresia. Of the three cases of congenital chylothorax, two were diagnosed prenatally. In all three patients with congenital chylothorax, the clinical course was favorable and pleural effusion was resolved in 19-80 days. Treatment consisted of pleural taps when respiratory function was compromised, parenteral nutrition, and respiratory support as required. Enteral nutrition was started with a formula containing medium-chain triglycerides while some effusion remained. Weight gain dur-

ing this period was slow. Follow-up oscillated between 12 months and 6 years with no recurrences. The case of postsurgical chylothorax appeared several days after the intervention. Pleural effusion increased to 705 ml/day and the patient received no enteral nutrition. The patient died from intestinal complications and multiorgan failure 8 days after the onset of chylothorax. The etiology and clinical features of this condition, as well as the short- and long-term outcome with conservative treatment, are reviewed.

Key words:

Chylothorax. Congenital chylothorax. Newborn.

INTRODUCCIÓN

Aunque infrecuente, el quilotórax es la principal causa de derrame pleural en el recién nacido. La mortalidad de este proceso es elevada (20-50%)¹, pero en los últimos años ha disminuido debido a un mejor tratamiento. Sin embargo, existen aún controversias sobre algunos puntos del mismo. El quilotórax en el recién nacido puede ser primario o secundario a cirugía torácica, trombosis de vena cava superior o subclavia izquierda. Rara vez se asocia a linfangiectasia pulmonar, otras malformaciones linfáticas o tumores mediastínicos^{1,2}. En los últimos años ha habido escasas publicaciones en lengua española sobre este tema. Nosotros hemos revisado la etiología, clínica y evolución a corto y largo plazo de los quilotórax observados en nuestra unidad durante el período comprendido entre los años 1992 y 1999.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

En un estudio retrospectivo se revisaron todas las historias de recién nacidos con diagnóstico de alta de quilotórax entre enero 1992 y abril de 1999. La confirmación diagnóstica se realizó mediante el análisis del líquido pleural que debía ser estéril, celularidad compuesta en el

Correspondencia: Dra. E. Martínez Tallo.
Manuel García Matos 6, 5º A. 06004 Badajoz.
Correo electrónico: mtallo@mx3.redestb.es

Recibido en julio de 2001.

Aceptado para su publicación en febrero de 2002.

TABLA 1. Características clínicas y tratamiento de los pacientes

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad gestacional (semanas)	36	35	40	34
Peso al nacimiento	3.000 g	2.400 g	3.000 g	1.580 g
Apgar al 1 y a los 5 min	1-4	8-8	9-10	8-9
Tipo de derrame	Bilateral	Izquierdo	Derecho	Derecho
Patología asociada	Hydrops fetal	–	CIA	Atresia de esófago Páncreas anular CIV
Momento del diagnóstico	Prenatal (26 s)	Prenatal	20 días	7º día postoperatorio
Soporte respiratorio	VM (26 días)	O ₂ (3 días)	Ninguno	VM (15 días)
Nutrición parenteral (días)	33	37	15	14
Inicio nutrición enteral definitivo (días)	15	38	15	No enteral
MCT en alimentación enteral (%)	20	90	90	–

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; MCT: triglicéridos de cadena media; VM: ventilación mecánica.

TABLA 2. Características del derrame pleural

Líquido pleural	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Leucocitos/ μ l	1.425	22.700	33.400	9.600
Linfocitos (%)	98	90	85	80
Triglicéridos (mg/dl)	–	1.860	734	–
Colesterol (mg/dl)	–	78	69	–
Proteínas (g/dl)	2,8	3,3	3,3	4,3
Punciones pleurales (n.º)	3	4	4	Drenaje pleural continuo
Duración del quilotórax (días)	19	70	80	Del 7º al 15º

80% o más por linfocitos, concentración de proteínas cercana a la plasmática y nivel de triglicéridos superior a 110 mg/dl si recibían nutrición enteral³⁻⁵. Cumplían los criterios 4 casos, en tres se trataba quilotórax congénito primario y el cuarto era posquirúrgico. De los 3 casos congénitos, dos fueron diagnosticados prenatalmente y en el tercero las manifestaciones clínicas se iniciaron varios días después del nacimiento. En este último caso no se habían realizado ecografías obstétricas en las últimas semanas del embarazo, el recién nacido se encontraba asintomático y fue dado de alta. En su domicilio no ganó peso y aparecieron signos de dificultad respiratoria, que en pocos días fueron en aumento, hasta su ingreso el 20º día con el diagnóstico establecido por radiografía de tórax de derrame pleural grave que motivó la realización de una primera punción pleural diagnóstico-terapéutica. Las características clínicas de los 3 pacientes se exponen en la tabla 1 y los resultados del análisis del líquido pleural en la tabla 2. La figura 1 muestra la imagen radiológica del caso 1 que presentaba derrame bilateral. Se descartó in-

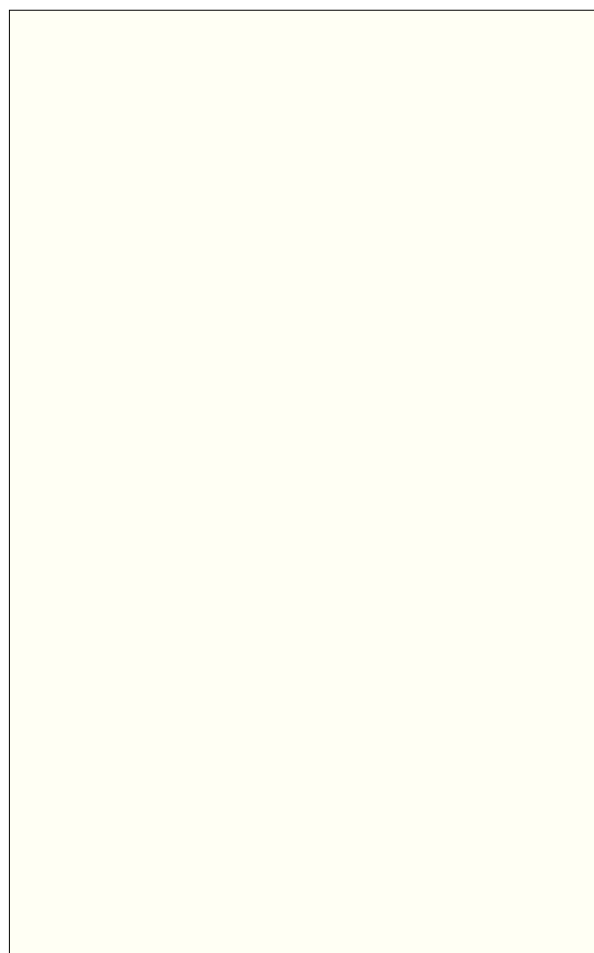


Figura 1. Quilotórax bilateral en el caso 1.

fección bacteriana y por toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y herpes simple, y en el tercer caso también por virus de Epstein-Barr y adenovirus. Los 3 fueron tratados con punciones pleurales para aliviar la compresión pul-

monar, soporte respiratorio según necesidad, ayuno y nutrición parenteral (tabla 1). Los criterios para nuevas punciones de drenaje fueron incremento del trabajo respiratorio, con repercusión en los gases sanguíneos, y confirmación mediante ecografía torácica de un aumento en el volumen del derrame. La nutrición enteral se introdujo tras un período corto de ayuno en los casos 2 y 3, pero con ello se incrementó el derrame, lo que obligó a suspenderla durante 14 y 20 días, siendo el segundo intento bien tolerado. Se utilizó una leche cuya grasa está formada fundamentalmente por triglicéridos de cadena media (MCT). La evolución de estos 3 niños fue buena, resolviéndose el derrame y manteniéndose la ganancia ponderal, aunque en dos (casos 1 y 3) se diagnosticó una neumonía intercurrente. Ninguno ha presentado dificultades respiratorias posteriores.

El cuarto caso presentaba numerosas malformaciones y síndrome de crecimiento intrauterino retardado (tabla 1), y fue intervenido de atresia de esófago el primer día de vida. El séptimo día inició pérdida de tipo linfático (tabla 2) por tubo pleural, que aumentó rápidamente, llegando a 705 ml/día que se reponían con plasma y se-roalbúmina. Esta recién nacida tuvo una evolución desfavorable, con grave afectación respiratoria, inestabilidad hemodinámica y signos de sufrimiento intestinal, y falleció a los 15 días con insuficiencia multiorgánica.

DISCUSIÓN

Embriológicamente el conducto torácico se forma por un proceso de anastomosis y obliteraciones múltiples a partir de una estructura bilateral primitiva. Un fallo en la correcta anastomosis de los diversos segmentos provoca la pérdida de quilo al espacio pleural causando el quilotórax congénito primario¹. Están descritos casos asociados a ciertas cromosomopatías como síndrome de Down, Turner y Noonan^{1,6}. En nuestros casos la única alteración genética hallada ha sido el síndrome de Williams en el caso 3, asociación que no hemos encontrado descrita en la bibliografía. El hallazgo de polihidramnios es frecuente^{6,7}. Cuando el derrame es importante y generalmente bilateral puede producir hydrops fetal no inmune que puede ser causa de pérdida fetal^{3,7}; en estos casos estaría indicada la colocación de una derivación pleuroamniótica que puede mejorar e incluso solucionar el hydrops incluso en el 70% de los fetos^{3,8}. Pero no se encuentran todavía estudios amplios y con distribución aleatoria que demuestren una mejoría real del pronóstico final y la técnica no está exenta de complicaciones. Otra complicación poco frecuente de los derrames importantes es la hipoplasia pulmonar^{2,3}.

El quilotórax secundario a cirugía puede producirse tras cualquier tipo de intervención torácica, dada la variabilidad anatómica, pero es más frecuente en la corrección de atresia de esófago y hernia diafragmática congénita y en la cirugía cardiovascular¹.

El tratamiento médico es de elección^{1,3,9,10}. El derrame se drena mediante punciones y si recidiva con rapidez se coloca un tubo pleural para drenaje continuo¹. La insuficiencia respiratoria debe tratarse con oxígeno y/o ventilación mecánica cuando sea necesario. Reposo digestivo y nutrición parenteral para disminuir el flujo linfático; en los casos leves existe controversia sobre cuál es la mejor opción, si establecer nutrición parenteral hasta resolución^{3,10} o probar alimentación con MCT que se absorben directamente al torrente sanguíneo. Tampoco hay acuerdo sobre cuándo iniciar alimentación enteral una vez que el derrame va disminuyendo^{10,11}. Nosotros hemos introducido alimentación enteral precozmente en 2 casos, con lo que aumentó el líquido pleural. Tras un nuevo período de ayuno la reintroducción de la nutrición enteral no supuso ningún empeoramiento. Si hay respuesta al tratamiento médico, éste puede continuarse durante semanas hasta la resolución completa. En los casos con volumen de derrame elevado pueden desarrollarse complicaciones como hipovolemia, hiponatremia, hipoproteinemia, desnutrición y linfopenia, que favorecen las infecciones^{1,9-11}.

Clásicamente se han aceptado las indicaciones de tratamiento quirúrgico propuestas por Selle et al¹²: pérdidas diarias de quilo superiores a 100 ml/año de edad del niño durante 5 días con tratamiento, o la no disminución de la cantidad en 14 días de tratamiento. Actualmente, la desnutrición e inestabilidad metabólica o persistencia de derrame importante por un período prolongado (aproximadamente 3 semanas), a pesar de tratamiento correcto, constituyen las indicaciones más comúnmente aceptadas^{1,9}, aunque existen amplias variaciones entre equipos respecto a la frecuencia de tratamiento quirúrgico. La etiología también influye, el quilotórax secundario a trombosis venosa, a anomalías linfáticas o asociado a hipertensión venosa, con mayor frecuencia no responde al tratamiento médico^{4,10}.

Hay diversas técnicas quirúrgicas: ligadura del conducto torácico, pleurodesis, pleurectomía apical y derivación pleuroperitoneal, esta última cada vez más recomendada como primer abordaje quirúrgico^{4,10,13,14}.

En conclusión, los 3 casos de quilotórax congénito han evolucionado de manera favorable con el tratamiento conservador, mientras que el caso posquirúrgico no respondió a este tratamiento. Quizá si su estado general hubiese sido mejor, habría sido un buen candidato para el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Straaten HLM, Gerards LJ, Krediet TG. Chylotorax in the neonatal period. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 2-5.
2. Pallas Alonso CR, Bustos Lozano G, Barrio Andrés MC, Martín Puerto MJ, Medina López MC, Salcedo Posadas A. Quilotorax espontáneo: siete casos de diagnóstico prenatal. *An Esp Pediatr* 1989; 30: 19-22.

3. Mussat P, Dommergues M, Sarat S, Mandelbrot L, De Gamarra E, Dumez Y et al. Congenital chylothorax with hydrops: Postnatal care and outcome following antenatal diagnosis. *Acta Paediatr* 1995; 84: 749-755.
4. Murphy MC, Newman BM, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunt in the management of persistent chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 195-200.
5. Le Coultre C, Oberhänsli I, Mossaz A, Bugmann P, Faidutti B, Belli DC. Postoperative chylothorax in children: Differences between vascular and traumatic origin. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 519-523.
6. Arena Ansótegui J, Rey Otero A, Albisu Andrade J. Quilotórax espontáneo neonatal. *An Esp Pediatr* 1984; 20: 49-54.
7. Longaker MT, Laberge JM, Dansereau J, Langer JC, Crombleholme TM, Callen PW et al. Primary fetal hydrothorax: Natural history and management. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 573-576.
8. Blott M, Nicolaides KH, Greenough A. Pleuroamniotic shunting for decompression of fetal pleural effusions. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 798-800.
9. Puntis JWL, Roberts KD, Handy D. How should chylothorax be managed? *Arch Dis Child* 1987; 62: 593-596.
10. Bond SJ, Guzzetta PC, Snyder ML, Randolph JG. Management of pediatric postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 469-473.
11. Allen EM, Van Heeckeren DW, Spector ML, Blumer JL. Management of nutritional and infectious complications of postoperative chylothorax in children. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 1169-1174.
12. Selle JG, Snyder WH, Schreiber JT. Chylotorax: Indications for surgery. *Ann Surg* 1973; 177: 245-249.
13. Azizkhan RG, Canfield J, Alford BA, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunt in the management of neonatal chylothorax. *J Pediatric Surg* 1983; 18: 842-850.
14. Engum SA, Rescorla FJ, West KW, Scherer III T, Grosfeld JL. The use of pleuroperitoneal shunts in the management of persistent chylothorax in infants. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 286-290.