

[r e v i s i ó n]

Quilotórax: efecto del tratamiento nutricional

L. M. Luengo Pérez¹, M.ª V. López López², A. M.ª Blesa Sierra³

¹Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. ²Servicio de Farmacia Hospitalaria. ³Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Palabras clave

quilotórax, tratamiento nutricional, triglicéridos de cadena media (MCT), nutrición parenteral, octreótide

>> RESUMEN

El quilotórax es un derrame pleural con presencia de quilo, rico en triglicéridos (quilomicrones) y linfocitos, generalmente causado por rotura u obstrucción del conducto torácico.

Aunque no hay ensayos clínicos aleatorizados, existe un consenso general en que inicialmente se debe proceder al drenaje, generalmente continuo del quilotórax. En lo que no existe consenso es en la actitud a seguir a continuación, si bien se aprecia en las publicaciones que cada vez con más frecuencia se aboga

por comenzar con tratamiento conservador.

Antes de proceder a la reparación quirúrgica del defecto que ha dado lugar al quilotórax, se puede emplear nutrición enteral u oral pobre en triglicéridos de cadena larga y enriquecida en triglicéridos de cadena media o bien reposo digestivo y nutrición parenteral; también cabe la posibilidad de utilizar ambas opciones simultáneamente o de manera secuencial, prescribiendo nutrición parenteral en aquellos pacientes en los que el débito de quilotórax no disminuya con la nutrición enteral modificada.

De los posibles tratamientos adyuvantes al nutricional, destaca el octreótide, que se ha visto en los diversos estudios publicados que mejora los resultados del tratamiento nutricional. Otras alternativas son la etilefrina y la linfografía.

En los casos en los que tras un tiempo variable de tratamiento conservador no se haya controlado el quilotórax, se debe proceder a tratamiento quirúrgico que, desde hace dos décadas, se realiza por toracoscopia. A pesar de ello, las complicaciones son superiores al tratamiento conservador, por lo que éste resulta la primera opción.

Nutr Clin Med 2010; IV (1): 17-27

Key words

chylotorax, nutritional treatment, medium chain triglycerides, parenteral nutrition, octreotide

>> ABSTRACT

Chylotorax is a kind of pleural effusion whit chile within, rich in triglycerides (chylomicrons) and lymphocytes, generally caused by a breakage or an obstruction of the thoracic duct.

Although there are no randomized clinical trials, there is an agreement by which drainage (usually continuous) must be undertaken at the beginning, but there is not such agreement in the procedure which must follow then but in scientific literature there is a growing opinion to try conservative treatment.

Before doing surgical treatment of the cause of chylotorax, we may use either enteral nutrition as well as diet per os low in long chain triglycerides and rich in medium chain triglycerides or digestive rest with parenteral nutrition. We may also use both options simultaneously or sequentially, prescribing parenteral nutrition to those patients in which chylotorax output volume does not decrease with modified enteral nutrition.

Among all possible treatments adjuvant to nutritional therapy, we highlight octreotide, which has been seen in several studies that improves nutritional therapy outcomes. Other alternative adjuvant treatments are ethylephrine and lymphography.

In cases in which after some time with conservative treatment chylothorax could not be controlled, surgical treatment must be done and it is done by thoracoscopy in the last two decades. Nevertheless, complications of surgical treatment are higher than that of conservative one, and this is why the latter is considered the main option.

Nutr Clin Med 2010; IV (1): 17-27

Correspondencia

L. M. Luengo Pérez. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Infanta Cristina, 5.^a planta, Avda. Elvas s/n, 06008 Badajoz. E-mail: luismiluengo@yahoo.es

>>INTRODUCCIÓN

El quilotorax fue descrito por primera vez por Pisek en 1917¹. Es un tipo de derrame pleural con elevado contenido lipídico producido por rotura u obstrucción del conducto torácico que, aunque relativamente poco frecuente en la práctica clínica, constituye un reto tanto para el médico responsable del paciente como para el consultor en nutrición clínica, ya que son varias las aproximaciones terapéuticas disponibles, farmacológicas, quirúrgicas y nutricionales. Desde la perspectiva nutricional, se puede emplear el reposo digestivo y nutrición parenteral o bien fórmulas de nutrición enteral bajas en lípidos, aunque ninguna opción tiene suficiente evidencia científica para recomendarla frente a las otras².

Nos proponemos realizar una aproximación a esta situación clínica y ofrecer las posibilidades de intervención nutricional.

>>ANATOMÍA CLÍNICA DEL CONDUCTO TORÁCICO

La localización del quilotorax puede explicarse por el trayecto anatómico del conducto torácico. En roturas caudales del mismo, se produce un derrame pleural derecho generalmente, ya que el trayecto del conducto torácico va desde la cisterna del quilo (línea media anterior a la primera o segunda vértebra lumbar), a través del hiato aórtico, a la derecha de la línea media entre la aorta y la vena ácigos, hasta la zona entre la cuarta y la sexta vértebras torácicas detrás del esófago, donde cruza la línea media.

Desde este punto, va a la izquierda del esófago y tras el arco aórtico y, más cranealmente, tras la arteria subclavia izquierda, hace un arco al mediastino anterolateral y desciende medial al músculo escaleno anterior, para drenar en el ángulo de Pirogoff (unión de la vena yugular interna y la subclavia) del lado izquierdo; por lo tanto, los quilotorax por rotura alta del conducto torácico pueden ser bilaterales o izquierdos.

Dado que existen múltiples anastomosis linfaticovenosas entre el conducto torácico y las venas lumbares, ácigos, intercostales y cava inferior, puede ligarse la rotura del conducto torácico ya que las anastomosis se hacen funcionales³.

>>CARACTERÍSTICAS DEL QUILOTORAX

El contenido del quilotorax se corresponde con el del quilo y la linfa que discurren juntos desde el abdomen hasta su incorporación a la circulación venosa. Es un líquido inodoro, estéril, con aspecto lechoso blanquecino o algo sanguinolento (o bien más seroso si el paciente está en dieta absoluta), alcalino, con una celularidad con más del 80% de linfocitos, concentración de triglicéridos (procedentes de la absorción intestinal) elevada y de glucosa similar a la del plasma; se confirma con la presencia de quilomicrones en el patrón electroforético de los lípidos³. En la tabla 1 se presentan las características analíticas del quilotorax^{4,5}.

Debe distinguirse del pseudoquilotorax, que es un derrame pleural de similares características

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS DEL QUILOTÓRAX^{4,5}

Parámetro	Rango (en el quilotórax)
Densidad	1.012-1.025 g/l
pH	7,4-7,8
Proteínas totales	2,2-6,0 g/dl
Albumina	1,2-4,2
Colesterol	65-220 mg/dl
Triglicéridos	> concentración plasmática
Glucosa	48-200 mg/dl
Na	104-108 mEq/l
K	3,8-5,0 mEq/l
Cl	85-130 mEq/l
Ca	3,4-6,0 mEq/l
GOT	22-40 UI/ml
GPT	5-21 UI/ml
Amilasa	50-83 UI/ml
Linfocitos (% de leucocitos)	400-6.800/μl (80-100%)
Hematíes	50-600/μl

macroscópicas pero con triglicéridos más bajos y ausencia de quilomicrones⁶. El pseudoquilotórax se origina por un exudado encapsulado en una zona de pleura fibrótica engrosada, como ocurre en la tuberculosis, neumotórax terapéutico y artritis reumatoide, las causas más frecuentes, así como en hemotórax y empiemas no bien tratados⁶. Habitualmente, en el pseudoquilotórax, las concentraciones de colesterol suelen ser superiores a 250 mg/dl, existe una ratio colesterol/triglicéridos mayor a 1, el Ph es inferior a 7,20, la glucosa inferior a 60 mg/dl y hay un predominio neutrofilico; con estos datos puede diferenciarse del quilotórax⁷.

>> ETIOPATOGENIA DEL QUILOTÓRAX

El quilotórax se origina por una rotura o una obstrucción del conducto torácico, pudiendo deberse ésta a compresión extrínseca, invasión tumoral, linfadenopatía o estenosis tras radioterapia; también puede producirse por lesión de vasos linfáticos menores que drenan los nodos linfáticos mediastínicos o segmentos pulmonares al conducto torácico⁸. Así mismo, una ascitis quilosa puede pasar a tórax a través de vasos linfáticos o defectos congénitos diafragmáticos.

En caso de compresión u obstrucción del conducto torácico, el aumento de presión se trans-

mite caudalmente, haciendo a las válvulas incompetentes y el contenido puede salir del vaso linfático por erosión o perforación del conducto torácico o sus tributarias al mediastino. El quilo mediastínico penetra la pleura mediastínica, ocasionando el quilotórax⁴.

El quilotórax congénito por malformaciones del sistema linfático se da con más frecuencia en varones que en mujeres, con una proporción 2:1; las causas traumáticas también son más frecuentes que las anteriores en proporción al total de casos durante la infancia^{5,9}.

Aproximadamente en la mitad de los pacientes con quilotórax, la causa del mismo es un traumatismo o cirugía como esofagectomía, cirugía en cardiopatía congénita, resección de cáncer de pulmón, cirugía cardiovascular de cardiopatías adquiridas o de masas mediastínicas, por orden de frecuencia. En las mejores series, la incidencia de quilotórax tras cirugía torácica o cardiovascular es, en general, baja (0,5%)¹⁰, aunque algo mayor tras esofagectomía (2,7%)³. En la cirugía de by-pass aortocoronario, el quilotórax se produce habitualmente como consecuencia de la manipulación de la arteria mamaria izquierda¹¹.

Entre las causas no traumáticas, destaca la enfermedad neoplásica, en un tercio a un sexto de los casos totales, siendo el linfoma la más frecuente; otras causas no traumáticas son enfermedades linfáticas congénitas o adquiridas o secundario a ascitis quilosa.

Un listado más detallado de causas de quilotórax se expone en la tabla 2, tras revisar las series de Doerr, Light y Valentine^{3,4} con un total de 394 pacientes, y añadiendo datos de la revisión de Rocha⁵. La variabilidad en la incidencia relativa de los distintos grupos se debe a la mayor o menor proporción de pacientes quirúrgicos en las series.

>> OPCIONES TERAPÉUTICAS

Aunque no existe un consenso sobre el tratamiento del quilotórax, el tratamiento inicial no parece estar en discusión y consiste en descompresión del espacio pleural y de los linfáticos torácicos mediante drenaje continuo a través de un tubo de tórax, que se considera más efectivo que la toracocentesis dado que la superficie pleu-

TABLA 2. CAUSAS DE QUILOTÓRAX^{3,4,5}

		esofágica de cardiopatía congénita de pulmón (sobre todo cáncer)	
Traumáticas (28-50%)	Cirugía	cardiovascular adquirida	Reparaciones aórticas By-pass Sustitución valvular
		de masas mediastínicas	Neurinoma Timoma Neuroblastoma Higroma quístico Ganglioneuroma Metástasis Linfadenectomía
		de médula espinal implantación de marcapasos embolización de shunt arteriovenoso disección cervical radical	
Traumatismo torácico			
Médicas (44-58%)	Neoplasias	Linfoma	No Hodgkin Hodgkin
		Leucemia linfocítica crónica Metástasis Cáncer de pulmón	
	Enfermedades linfáticas	Congénitas	Enfermedad de Gorham Enfermedad de Milroy en el Síndrome de Down en el Síndrome de Turner en el Síndrome de Noonan Polihidramnios Linfangiomas Linfangiectasia Hipoplasia o atresia del conducto torácico Fístula traqueoesofágica
		Adquiridas	Síndrome de la uña amarilla Linfangioma Linfangiomas Linfangiomiomatosis Quiste del conducto torácico Filariasis
		Ascitis quílosa	Cirrosis etílica Cirrosis criptogénica Hepatitis C Cirrosis biliar primaria Colangitis esclerosante primaria Linfangiectasia Colangiocarcinoma Cáncer de páncreas Esteatohepatitis no alcohólica Enteropatía pierde-proteínas Gastrectomía parcial Ileitis regional Laparotomía diagnóstica
Miscelánea	Radioterapia torácica Trombosis de vena subclavia Insuficiencia cardíaca congestiva Aneurisma disecante de aorta torácica Estenosis mitral Postparto Infección/enfermedad granulomatosa Amiloidosis Lupus eritematoso sistémico Esclerosis tuberosa		
Desconocida (6-14%)			

ral en contacto con la zona fistulosa puede acelerar su cierre y, además, el drenaje continuo proporciona una monitorización precisa del débito de quilo⁴.

Dado que es posible que se drenen hasta 3.000 ml diarios de quilo, se puede perder gran cantidad de líquido, electrolitos, proteínas, lípidos, vitaminas liposolubles y linfocitos, fundamentalmente linfocitos T, por lo que puede desarrollarse malnutrición e inmunodeficiencia. Para reponer las pérdidas, es necesario evaluar periódicamente el peso y las concentraciones plasmáticas de proteínas totales, albúmina, electrolitos y linfocitos.

Tratamiento nutricional

Se basa en dos opciones fundamentales: nutrición enteral/oral pobre en triglicéridos de cadena larga o bien reposo digestivo y nutrición parenteral, ambas con el objetivo fundamental de reducir el flujo de quilo por el conducto torácico; también es posible emplear ambas opciones simultáneamente¹². El aporte de calorías, fluidos, electrolitos y proteínas debe asegurarse independientemente de la opción elegida¹³.

El quilo es rico en quilomicrones, formados a partir de los triglicéridos compuestos por ácidos grasos de cadena larga (LCT) de la dieta; por lo tanto, evitando estos lípidos se consigue un menor débito de quilo y de un aspecto más seroso.

El aporte de lípidos vía oral o enteral se debe hacer fundamentalmente a expensas de triglicéridos de cadena media (MCT), que tienen un valor fundamental como tratamiento adyuvante del quilotorax dado que se absorben directamente en el sistema porta y disminuyen el flujo en el conducto torácico respecto a una dieta no modificada¹⁴. El aporte de LCT no debe ser inferior al 3% de las calorías totales, para asegurar un aporte mínimo de ácidos grasos esenciales. Se ha descrito deficiencia de EPA en niños con dieta pobre en LCT durante más de 4-6 semanas; dicha deficiencia se manifiesta clínicamente por descamación, retraso en la curación de heridas, retraso del crecimiento, diarrea, disfunción plaquetaria y caída del cabello¹³.

Se pueden ingerir libremente las verduras, hortalizas, frutas no oleaginosas y derivados de cerea-

les pobres en grasa. Los lácteos desnatados y la clara de huevo pueden emplearse como fuente de proteínas pobres en lípidos. Se les debe proporcionar a los pacientes y sus familias unas guías para seleccionar los alimentos pobres en grasa, cómo elaborarlos y para interpretar correctamente las etiquetas de los alimentos elaborados¹³.

En lactantes, deben emplearse fórmulas específicas pobres en LCT y ricas en MCT, si bien son preferibles las fórmulas listas para su consumo y deben evitarse las fórmulas en polvo¹³ ya que deben reconstituirse y no se garantiza tan bien la esterilidad, habiéndose descrito un caso de fallecimiento por *Enterobacter sakazakii*¹⁵.

La tasa de éxito de la dieta pobre en LCT y rica en MCT es variable en el tratamiento conservador del quilotorax, probablemente porque cualquier ingesta incrementa el flujo por el conducto torácico respecto al reposo digestivo.

Es por esto último por lo que se plantea la opción de mantener al paciente en dieta absoluta y nutrición parenteral desde el diagnóstico del quilotorax, opción que sería imprescindible si el débito por el tubo de tórax se mantuviera elevado a pesar de la dieta rica en MCT. Con la nutrición parenteral se proporcionan fácilmente los ácidos grasos esenciales¹³.

Como veremos más adelante, una u otra alternativa pueden presentar similares resultados en duración del débito de quilo¹⁶, quizá con resultados algo mejores para la nutrición parenteral.

El tratamiento conservador se puede mantener durante semanas e incluso meses si se consigue un estado nutricional adecuado, sobre todo en niños¹⁷.

Tratamiento farmacológico y radiológico adyuvante

La somatostatina y su análogo, octreótide, disminuyen el flujo sanguíneo esplácnico, hepático y porta, el volumen de linfa producido y el flujo del conducto torácico, inhiben la absorción de triglicéridos y la liberación de acetilcolina en el intestino, por lo que disminuyen el quilo producido¹³.

Hay casos publicados desde 1990¹⁸ empleando somatostatina y, posteriormente, su análogo de

mayor vida media, octreótide, de forma adyuvante al reposo digestivo y nutrición parenteral y menos frecuentemente a la dieta con MCT, que parecen ayudar a reducir el débito por la toracotomía y logran un mayor índice de remisiones del quilotórax, evitando el tratamiento quirúrgico en algunos casos¹⁹. Las dosis de octreótide empleadas son de 1 a 4 g/kg hora en perfusión intravenosa continua (20) o 5 a 40 mg/día, repartido en dos o tres dosis subcutáneas²¹, equivalente a unos 100 mg cada 8 horas²². Dado que no es una de las indicaciones aprobadas en ficha técnica para el octreótide, en nuestro centro lo hemos empleado hasta el momento como uso compasivo en cinco pacientes con buen resultado, salvo en un caso que se complicó con empiema.

La etilefrina es un fármaco adrenérgico que ocasiona contracción del músculo liso y que puede mejorar los resultados del tratamiento conservador del quilotórax²³.

En caso de ser posible, habría que realizar un tratamiento específico en los quilotórax causados por linfomas y otras neoplasias con quimio o radioterapia⁴.

La linfangiografía se ha empleado tras el fracaso del tratamiento nutricional en un estudio realizado en 9 pacientes con pérdidas linfáticas (5 con quilotórax) no sólo para detectar la fuga sino en 8 de los nueve pacientes se pudo detener la misma, por lo que se evitó la intervención quirúrgica en el 89% de los casos²⁴.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía debe ser la última opción de tratamiento del quilotórax. Muchos autores recomiendan tratamiento quirúrgico del quilotórax después de un periodo variable de tratamiento conservador sin resolución completa del mismo o bien si se produce un deterioro del estado nutricional o recurrencia del quilotórax tras la reintroducción de la dieta⁴. En una de las primeras indicaciones quirúrgicas que se establecieron, se decidía este tratamiento en los pacientes adultos con un débito por el tubo de tórax superior a 1.500 ml/día durante cinco días, niños con un débito superior a 100 ml por año de edad y día en el mismo periodo, o en cualquier edad si tras dos semanas de tratamiento conservador no había disminuido el flujo de quilo²⁵.

La intervención clásica ha sido una toracotomía, generalmente derecha, para ligar el conducto torácico o reparar la rotura, aunque se puede realizar a través de otros abordajes torácicos, abdominales o cervicales¹⁰. La ligadura del conducto torácico fue descrita por primera vez por Lampson en 1948²⁶; durante la intervención, el conducto torácico se identifica, se aísla y se liga sobre el hiato aórtico, entre las vértebras torácicas octava y duodécima⁴.

Desde principios de los años 90 del siglo XX, se viene realizando la ligadura del conducto torácico mediante toracoscopia²⁷, para lo cual, se intuba selectivamente uno de los bronquios principales y se colapsa el pulmón contralateral para aumentar el campo quirúrgico²⁸. La toracoscopia supone una intervención menos agresiva y produce menos complicaciones que el procedimiento abierto²⁹.

Otra opción quirúrgica es la derivación pleura-peritoneal, que se puede emplear fundamentalmente en quilotórax no traumáticos, con el fin de recuperar el quilo, presenta menos complicaciones y puede emplearse en tratamiento paliativo. También se puede realizar pleurodesis o pleurectomía, sobre todo si no se identifica el conducto torácico o está afectado por una neoplasia o fibrosado por radioterapia previa. Estas opciones terapéuticas pueden emplearse en combinación⁴.

>> RESULTADOS DEL REPOSO DIGESTIVO Y TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Realizando una revisión en PubMed con los términos de búsqueda "Nutrition Therapy" [Mesh] AND "Chylothorax" [Mesh] (Limits activated: Human), de los 137 artículos encontrados, no constan publicados ensayos clínicos aleatorizados, probablemente debido a lo infrecuente del quilotórax y a sus diversas presentaciones.

Existe únicamente un ensayo clínico no aleatorizado realizado con seis pacientes intervenidos por cáncer de pulmón y que consistía en reposo digestivo y nutrición parenteral; si finalizada la semana el drenaje era menor de 100 ml/día o del 15% del débito máximo, se continuaba durante dos semanas más con dieta absoluta y nutrición

parenteral; en caso contrario, los pacientes eran intervenidos para ligar el conducto torácico. Solamente en dos (33%) de los pacientes se evitó la reintervención³⁰.

De las restantes 136 publicaciones, 84 son comunicaciones de casos, 7 revisiones, 19 estudios retrospectivos y el resto otras publicaciones como cartas al editor. A continuación, vamos a revisar los resultados de la intervención nutricional a partir de los datos de estudios retrospectivos.

Estudios retrospectivos de tratamiento conservador vs cirugía

En uno de los estudios revisados, 19 pacientes presentaron quilotórax tras esofagectomía, de los que 11 fueron tratados de forma conservadora, hubo resolución del quilotórax en 4 de ellos (36%), siendo intervenidos el resto; los 8 pacientes intervenidos de forma precoz se recuperaron sin complicaciones. Este estudio está realizado por cirujanos italianos que parecen mostrar una aproximación más agresiva al tratamiento del quilotórax; además, aunque en el grupo de intervención quirúrgica precoz no hubo complicaciones, uno de los pacientes del grupo de tratamiento conservador que se intervinieron, falleció por complicaciones de la cirugía y 3 tuvieron complicaciones infecciosas³¹.

Otro estudio chino publicado el mismo año presenta datos de 31 pacientes, 18 con tratamiento quirúrgico y 13 conservador; el primer grupo presentó una tasa de éxito del 78% y el segundo del 15%. Analizando los resultados, recomiendan “agresivamente” tratamiento quirúrgico en los pacientes con quilotórax postquirúrgico, traumático y congénito³².

A la vista de estos dos estudios, se podría caer en la tentación de intervenir precozmente a todos los pacientes. Sin embargo, para poder sacar conclusiones de los mismos habría que ver si los pacientes eran comparables en ambos grupos y si el tratamiento conservador fue adecuado. No se empleó tampoco octreótide ni otras medidas adyuvantes para evitar una reintervención. De todos modos, se trata de evitar intervenciones en la medida de lo posible en términos de eficiencia, morbilidad y mortalidad y situar su papel en la aproximación terapéutica al quilotórax.

Estudios retrospectivos de nutrición enteral específica vs parenteral

Un estudio de 1984 revisó 12 neonatos con quilotórax congénito, en el que 5 niños fueron tratados con dieta estándar o específica con MCT y 7 con nutrición parenteral, con similares resultados, precisando en total 2 niños intervención quirúrgica para resolver el quilotórax³³.

En otro de los estudios revisados, de 1986, se incluyeron 18 pacientes y se demostraron ventajas estadísticamente significativas de la nutrición enteral frente a nutrición parenteral en duración del tratamiento, tasa de cierre de la fístula y respuesta nutricional³⁴.

Se revisaron 24 niños con quilotórax o quilo-pericardio tras cirugía cardiaca, todos en tratamiento conservador inicialmente, con respuesta en 21 (87%); 4 de los 6 tratados con nutrición enteral pobre en grasas (67%), por lo que los resultados parecen ser algo mejores en los tratados con nutrición parenteral, aunque la duración del débito fue similar y el estudio no se diseñó para realizar tal comparación¹⁶.

Otro estudio de 1999 revisa 17 neonatos con quilotórax espontáneo, 9 tratados con nutrición parenteral y 8 con nutrición enteral específica (con MCT). Los pacientes del primer grupo resolvieron el quilotórax en una media de 10 días y los del segundo en 23, si bien el débito medio de quilo no difirió entre los dos grupos³⁵.

En otro estudio de 2004, que se realizó con 24 niños con quilotórax postquirúrgico, se pautó nutrición enteral pobre en LCT en 18 de ellos y en 6 nutrición parenteral; la resolución del quilotórax fue del 78% y 67%, respectivamente. De todos modos, los grupos no son comparables ya que se empleó nutrición parenteral en aquellos pacientes en los que tenían alto riesgo de enterocolitis necrotizante o en los que se pensaba que no se iba a absorber la nutrición enteral por la situación clínica³⁶.

En conclusión, hay resultados heterogéneos en los cuatro estudios presentados, con distintos perfiles de pacientes y algunos son muy antiguos; en ninguno de ellos se han empleado tratamientos adyuvantes y los resultados son peores que otros estudios que presentaremos a continuación. A la vista de los mismos, no podemos

afirmar que la nutrición parenteral presente ventajas sobre la enteral específica.

Estudios retrospectivos descriptivos no comparativos

Tratamiento nutricional con dieta o nutrición enteral específica

En un estudio realizado en 12 pacientes con quilotórax postquirúrgico que fueron tratados inicialmente con drenaje del quilotórax y dieta con MCT, 5 de los pacientes respondieron al tratamiento (42%); en aquellos casos en los que el débito por la toracostomía permanecía mayor de 200 ml/día a las dos semanas de tratamiento, se consideraba que no había dado resultado y se realizaba una intervención para reparar el conducto torácico, después de dar una comida rica en grasas y Sudán negro, para identificar la fuga¹¹.

Tratamiento con nutrición parenteral

Se evaluaron 26 pacientes con quilotórax tras tratamiento quirúrgico del cáncer de pulmón que fueron tratados de forma conservadora con reposo digestivo y nutrición parenteral, con remisión del quilotórax en 21 (81%) en una mediana de 8 días y siendo necesario reintervenir quirúrgicamente en el resto³⁷. En otro estudio más antiguo se obtuvieron resultados similares; en nueve pacientes quirúrgicos con fístula linfática en tratamiento conservador con dieta absoluta y nutrición parenteral se logró el cierre de la fístula en 8 de los pacientes (89%)³⁸. Otro estudio menor realizado con 4 pacientes con quilotórax tras cirugía de aneurisma aórtico evaluó el resultado del reposo digestivo, con un éxito del 50% (2 pacientes) en resolver el quilotórax³⁹.

Tratamiento nutricional enteral y parenteral

Un estudio antiguo, presenta resultados muy pobres en 13 pacientes tras cirugía pleuropulmonar; en 12 tratamiento conservador con dieta específica o nutrición parenteral, con éxito en 5 de ellos (42%)⁸. Resultados algo mejores se presentan en otros dos estudios; el primero de ellos realizado en 19 neonatos con quilotórax que fueron tratados de forma conservadora no secuencial con ingesta normal o con fórmulas específicas y/o nutrición

parenteral y remisión del quilotórax en 14 (74%)⁴⁰. El segundo evaluó 29 pacientes adultos y niños con quilotórax de múltiples etiologías en tratamiento conservador con dieta pobre en grasas o nutrición parenteral, buen resultado en 23 de ellos (74%), y más complicaciones en los 6 que precisaron ligadura quirúrgica del conducto torácico⁴¹.

Para ilustrar la utilidad del tratamiento secuencial con nutrición enteral y parenteral, presentamos un estudio publicado en 1999 con 39 niños con quilotórax en tratamiento secuencial con dieta sin grasa, nutrición parenteral si no se resolvía el quilotórax y pleurodesis si seguía sin resolverse. La intervención nutricional tuvo éxito en 29 de los 39 niños (74%), 5 (13%) niños fallecieron y 5 (13%) tuvieron que ser intervenidos para resolver el quilotórax⁴².

En otro estudio similar, 15 niños con quilotórax tras cirugía cardiaca fueron tratados de forma conservadora con dieta sin LCT y con MCT, con remisión en el 80% (12 niños); a los tres restantes se les pautó nutrición parenteral, con éxito en dos (67%) y uno (7%) tuvo que ser intervenido⁴³.

Tratamiento con nutrición enteral y/o parenteral y octreótide

Un estudio español publicado en 2008, que revisó 22 neonatos con quilotórax tratados con nutrición parenteral que tuvo éxito en 12 de ellos (55%); en los 10 restantes, se pautó octreótide, que tuvo una tasa de resolución del quilotórax del 50%⁹.

En 2006, se ha publicado un estudio retrospectivo con 85 niños con quilotórax tras cirugía cardiaca, tratados con un protocolo de varias etapas, consistente inicialmente en nutrición enteral sin LCT, nutrición parenteral si no hubiese resolución del quilotórax, infusión de somatostatina y, por último, cirugía. El 66% (56 niños) resolvieron el quilotórax en la primera etapa, el 19% (16 niños) lo resolvió con nutrición parenteral (tasa de resolución del 55%) y al 15% (13 pacientes) se le prescribió somatostatina, todos ellos con quilotórax bilateral; 6 de ellos (46%) respondieron a somatostatina y 7 (54%) precisaron intervención quirúrgica, el 8% del total de niños del estudio⁴⁴.

Otro estudio reciente con 6 niños y un protocolo similar al anterior presenta peores resultados, con remisión del quilotórax sólo en un tercio de

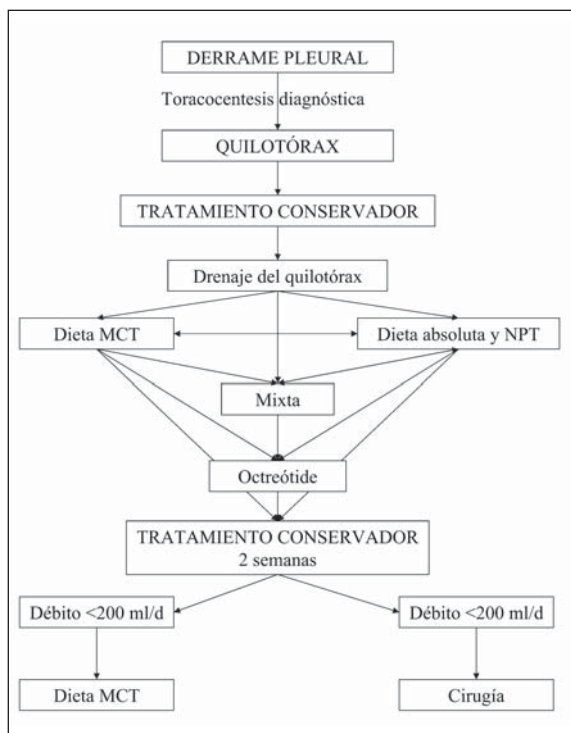


Figura 1. Propuesta de algoritmo para el manejo terapéutico del quilotórax.

los pacientes con MCT y precisando intervención quirúrgica otro tercio de ellos⁴⁵.

En un último estudio, se evaluaron 51 niños con quilotórax tras cirugía por cardiopatía congénita; de ellos, sobrevivieron 47. De los 47, 21 fueron tratados con un protocolo que no incluía octreótide, teniendo éxito el tratamiento conservador en 19 (90%); los otros 30 se incluyeron en un protocolo de varias fases con: tratamiento nutricional exclusivo con éxito en 12 (40%); adición al mismo de tratamiento adyuvante con octreótido, que resultó eficaz en 15 de los 18 (83%); e intervención quirúrgica en 3 (10% del total)⁴⁶.

>>PARALELISMO CON LA ASCITIS QUILOSA

La ascitis quillosa se produce por acúmulo de quilo procedente de los vasos linfáticos abdominales en la cavidad peritoneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Straaten HLM, Gerards LJ, Krediet TG. Chyllothorax in the neonatal period. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 2-5.
2. Smoke A, Delegge MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract* 2008; 23 (5): 529-532.

Es, al igual que el quilotórax, una causa poco frecuente de derrame en esta cavidad y comparte con aquél la mayoría de las causas, siendo las más frecuentes linfoma, cirrosis y traumática, quirúrgica o no. Obviamente, los procedimientos quirúrgicos asociados a ascitis quillosa son abdominales, sobre todo reparación de aneurismas de aorta, linfadenectomías retroperitoneales, implantación de catéter para diálisis peritoneal, funduplicatura de Nissen, nefrectomía y trasplante hepático⁴⁷.

La incidencia de ascitis quillosa tras cirugía abdominal parece ser similar o algo superior a la correspondiente en el quilotórax, en una serie de 1.103 pacientes, el 1,1%, todos pacientes de cirugía oncológica⁴⁸.

La composición de la ascitis quillosa, las posibles repercusiones nutricionales son similares al quilotórax, las opciones de tratamiento nutricional y la utilidad del octreótide son similares al quilotórax^{49,50}, si bien la tasa de resolución con el tratamiento conservador parece algo superior (67-75%)⁴⁷.

>>PROPUESTA DE ALGORITMO DE INTERVENCIÓN

Tras la revisión realizada, y basándome en los algoritmos propuestos por Fahimi, Cormack, Cannizzaro y Kumar^{11,36,44,51} me atrevo a proponer tratamiento conservador para el quilotórax durante dos semanas, aunque Kumar recomienda 1 semana y Cormack 5 días y, si el débito es superior a 200 ml/día o 20 ml/kg día en niños, indicar reparación quirúrgica (fig. 1). Cannizzaro propone reevaluaciones semanales e ir pasando secuencialmente por las etapas de dieta sin LCT y con MCT, nutrición parenteral, tratamiento adyuvante con somatostatina y cirugía a las cuatro semanas de iniciar el tratamiento conservador si no ha tenido éxito⁴⁴. Kumar también recomienda cirugía sin intentar tratamiento conservador si el débito es superior a 1.000 ml/día⁵¹, aunque en nuestra experiencia personal estos pacientes también se beneficiarían de tratamiento conservador.

3. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC, Ryu JH. Etiology of Chylothorax in 203 Patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80 (7): 867-870.
4. Valentine VG, Raffin TA. The management of chylothorax. *Chest* 1992; 102: 586-591.
5. Rocha G. Pleural effusions in the neonate. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13: 305-311.
6. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J* 1997; 10: 1157-1162.
7. Agrawal V, Sahn SA. Lipid pleural effusions. *Am J Med Sci* 2008; 335: 16-20.
8. Terzi A, Burlan G, Magnanelli G, Terrini A, Ivic N. Chylothorax after pleura-pulmonary surgery: a rare but unavoidable complication. *Torac Cardiovasc Surg* 1994; 42 (2): 81-84.
9. Copons Fernández C, Benítez Segura I, Castillo Salinas F, Salcedo Abidanza S. Quilotórax neonatal: etiología, evolución y respuesta al tratamiento. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68 (3): 224-231.
10. Siczek EM, Harvey JC. Early thoracic duct ligation for postoperative chylothorax. *J Surg Oncol* 1996; 61: 56-60.
11. Fahimi H, Casselman FP, Mariano MA, van Boven WJ, Knaepen PJ, van Swieten HA. Current management of postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 448-451.
12. Martínez Brocca MA, García García-Doncel L, Pereira Cunill JL, Ortegón Alcalde S, Martino Galiano ML, García Luna PP. Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma. *Nutr Hosp* 2002; 17 (1): 43-45.
13. Suddaby EC, Schiller S. Management of chylothorax in children. *Pediatr Nurs* 2004; 30 (4): 290-295.
14. Hashim SA, Roholt HB, Babayan VK, Van Itallie TB. Treatment of chyluria and chylothorax with medium-chain triglyceride. *N Engl J Med* 1964; 270: 756-761.
15. Centres for Disease Control and Prevention (CDC). Enterobacter sakazakii infections associated with the use of powdered infant formula. – Tennessee, 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51 (14): 297-300.
16. Nguyen DM, Shum-Tim D, Dobell AR, Tchervenkov CI. The management of chylothorax/chylopericardium following pediatric cardiac surgery: a 10-year experience. *J Card Surg* 1995; 10: 302-308.
17. Puntis JW, Roberts KD, Handy D. How should chylothorax be managed? *Arch Dis Child* 1987; 62: 593-596.
18. Ulibarri JL, Sanz Y, Fuentes C, et al. Reduction of lymphorrhea from ruptured thoracic duct by somatostatin. *Lancet* 1990; 339: 258.
19. Rimensberger PC, Muller-Schenker B, Kalangos A, et al. Treatment of persistent postoperative chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 253-4.
20. Pratap U, Slavik Z, Ofoe VD, Onuzo O, Franklin RC. Octreotide to treat postoperative chylothorax after cardiac operations in children. *Ann Thorac Surg* 2001; 72 (5): 1740-1742.
21. Chung Y, Leung MP, Yip M. Octreotide for treatment of postoperative chylothorax. *J Pediatr* 2001; 139 (1): 157-159.
22. Demos NJ, Kozel J, Scerbo JE. Somatostatin in the treatment of Chylothorax. *Chest* 2001; 119: 964-966.
23. Guillem P, Billeret V, Houche ML, Tribuole JP. Successful management of post-esophagectomy chylothorax/ chyloperitoneum by etilephrine. *Dis Esophagus* 1999; 12: 155-156.
24. Matsumoto T, Yamagami T, Kato T, et al. The effectiveness of lymphangiography as a treatment method for various chyle leakages. *Br J Radiol* 2009; 82: 286-290.
25. Selle JG, Snyder WH, Schreier JT. Chylothorax: indications for surgery. *Ann Surg* 1973; 177: 245-49.
26. Lampson RS. Traumatic chylothorax: a review of the literature and report of a case treated by mediastinal ligation of the thoracic duct. *J Thorac Surg* 1948; 17 (6): 778-791.
27. Kent RB, Pinson TW. Thoracoscopic ligation of the thoracic duct. *Surg Endosc* 1993; 7: 52-53.
28. Mihalka J, Burrows FA, Burke RP, Jarovski JJ. One lung ventilation during video-assisted thoracoscopic ligation of a thoracic duct in a three-year-old child. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8: 559-562.
29. Peillon C, D'Hont C, Melki J, Fattouh F, Perrier G, Dujon A, Testart J. Usefulness of video thoracoscopy in the management of spontaneous and postoperation chylothorax. *Surg Endosc* 1999; 13: 1106-1109.
30. Hanjuda M, Nishimura H, Kobayashi O, et al. Management of chylothorax after pulmonary resection. *J Am Coll Surg* 1995; 185 (5): 537-540.
31. Merigliano S, Molena D, Rulo A, et al. Chylothorax complicating esophagectomy for cancer: a plea for early thoracic duct ligation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119 (3): 453-457.
32. Li S, Zhang Z, Liang X, Cui Y. The treatment of chylothorax. *Chin Med Sci J* 2000; 15 (4): 253-255.

33. Van Aerde J, Campbell AN, Smyth JA, Lloyd D, Bryan MH. Spontaneous chylothorax in newborns. *Am J Dis Chile* 1984; 138 (10): 961-964.
34. Ramos W, Faintuch J. Nutricional management of thoracic duct fistulas. A comparative study of parenteral versus enteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10 (5): 519-521.
35. Fernández Álvarez JR, Kalache KD, Graüel EL. Management of spontaneous congenital chylothorax: oral médium-chain triglycerides versus total parenteral nutrition. *Am J Perinatol* 1999; 16 (8): 415-420.
36. Cormack BE, Wilson NJ, Finucane K, West TM. Use of Monogen for pediatric postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2004; 77 (1): 301-305.
37. Shimizu K, Yoshida J, Nishimura M, Takamochi K, Nakahara R, Nagai K. Treatment strategy for chylothorax after pulmonary resection and lymph node dissection for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124 (3): 499-502.
38. Bozzetti F, Arullani A, Baticci F, Terno G, Ammatuna M, Cappello G. Management of lymphatic fistulas by total parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1982; 6 (6): 526-527.
39. Minami H, Munami H, Mukohara N, Shida T. Postoperative chylothorax in patients with a thoracic aortic aneurism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 12 (2): 116-120.
40. Al-Tawil K, Ahmed G, Al-Hatal M, Al-Jarallah Y, Campbell N. Congenital chylothorax. *Am J Perinatol* 2000; 17 (3): 121-126.
41. Marts BC, Naunheim KS, Fiore AC, Pennington DG. Conservative versus surgical management of chylothorax. *Am J Surg* 1992; 164 (5): 532-534.
42. Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children: guidelines for diagnosis and management. *Chest* 1999; 116 (3): 682-687.
43. Densupsoontorn NS, Jirapinyo P, Wongarn R, et al. Management of chylothorax and chylopericardium in pediatric patients: experiences at Siriraj Hospital, Bangkok. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005; 14 (2): 182-187.
44. Cannizzaro V, Frey B, Bernet-Buetiker V. The role of somatostatin in the treatment of persistent chylothorax in children. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30: 49-53.
45. Epaud R, Dubern B, Larroquet M, et al. Therapeutic strategies for idiopathic chylothorax. *J Pediatr Surg* 2008; 43 (3): 461-465.
46. Chan SY, Lau W, Wong WH, Cheng LC, Chau AK, Cheung YF. Chylothorax in children after congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2006; 82 (5): 1650-1656.
47. Olivar Roldán J, Fernández Martínez A, Martínez Sancho E, Díaz Gómez J, Martín Borge V, Gómez Candela C. Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura. *Nutr Hosp* 2009; 24 (6): 748-750.
48. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites alter oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27 (2): 187-9.
49. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (8): 1896-900.
50. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002; 167: 449-57.
51. Kumar S, Kumar A, Pawar DK. Thoracoscopic management of thoracic duct injury: is there a place for conservatism? *J Postgrad Med* 2004; 50 (1): 57-59.