

Quilotórax postoperatorio

I. Muro Vidaurre, A. Cátedra García, J.M. Campà Bortolo, J.A. Rodríguez Andrés,
L. Berdejo Lambarri y F. Sebastián Quetglas

Servicios de Cirugía General y Torácica. Hospital Ntra. Sra. de Aranzazu. San Sebastián.

Presentamos cinco casos de quilotórax postoperatorio secundarios a esofagectomía (2 casos), neumonectomía (1 caso), linfadenectomía mediastínica (1 caso) y mediastinoscopia diagnóstica (1 caso). En cuatro ocasiones el tratamiento médico habitual fue suficiente para lograr el paulatino cierre de la fuga de quilo. En un caso, con neumonectomía derecha por carcinoma pulmonar, debido al rápido deterioro del enfermo y a las pérdidas mantenidas, fue necesario practicar tratamiento quirúrgico. En nuestra experiencia, cuando no existe parénquima en la cavidad a tratar, el tratamiento quirúrgico puede ser el de elección de forma precoz.

Arch Bronconeumol 1992; 28:367-370

Postoperative chylothorax.

We report five cases of postoperative chylothorax to esophagectomy (2 cases), pneumonectomy (1 case), mediastinic lymphadenectomy (1 case), and exploring mediastinoscopy (1 case). In four cases, conventional medical treatment was sufficient to progressively impede leakage of chyle. One patient with right pneumectomy for pulmonary carcinoma required surgical treatment due to a rapid clinical deterioration and persistence of chyle losses. In our experience surgical treatment should be performed early in cases in which parenchyma is not present into the cavity that has to be treated.

Introducción

El quilotórax es la colección de líquido quiloso en la cavidad pleural. En general suele ser secundario a una intervención quirúrgica, a un traumatismo o a una neoplasia.

El diagnóstico y tratamiento deben ser precoces puesto que, debido al efecto debilitante que la pérdida de linfa conlleva, la mortalidad puede llegar hasta el 50 %.

Inicialmente el abordaje terapéutico del quilotórax suele ser conservador mediante reposo, dieta absoluta o pobre en triglicéridos de cadena larga, drenaje pleural permanente y alimentación parenteral.

Una vez agotadas las medidas conservadoras, a las 2 semanas por regla general, puede plantearse el tratamiento quirúrgico (ligadura del conducto torácico). En el caso de que el deterioro nutricional e inmunológico del paciente sea importante puede ser necesario adelantar el abordaje quirúrgico del conducto torácico, sin esperar un mayor intervalo de tiempo.

Material y métodos

Presentamos cinco casos de quilotórax postoperatorio tratados durante los años 1989 y 1990. Analizamos la edad y sexo de los pacientes, intervención a la que fueron sometidos, duración y cuantía de las pérdidas registradas, métodos diagnósticos, tratamiento realizado y supervivencia.

Los cinco enfermos estudiados, todos varones, presentaron una edad media de 59,2 años y unos límites entre 32 y 72 años.

Todos ellos fueron sometidos a una intervención quirúrgica bajo anestesia general previa a la aparición del quilotórax. Dos enfermos sufrieron esofagectomía por neoplasia esofágica, uno neumonectomía derecha por neoplasia pulmonar, al cuarto paciente se le practicó linfadenectomía mediastínica por enfermedad de Hodgkin y al último una mediastinoscopia diagnóstica por presentar adenopatías mediastínicas no filiadas (tabla I).

En cuatro pacientes el derrame quiloso fue evidenciado entre las 24 y 72 horas del postoperatorio. En el caso 2 las pérdidas se manifestaron a los 10 días del postoperatorio. La cuantía del derrame osciló en todos ellos entre 800 y 2.500 cc/24 horas y la duración media fue de 7,2 días (figs. 1 y 2).

En todos los casos el diagnóstico se realizó de visu y se confirmó mediante analítica que demostró una elevación de

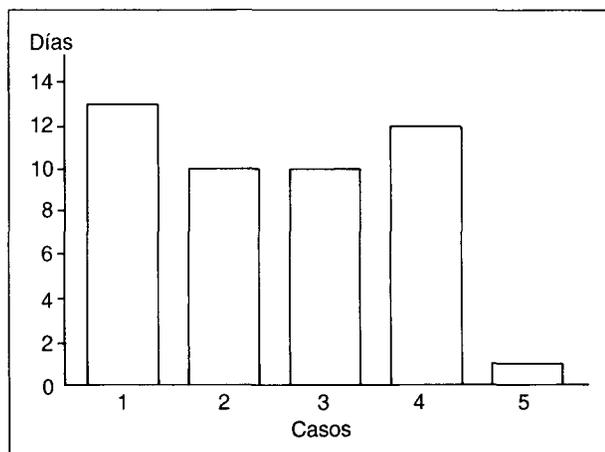


Fig. 1. Duración del quilotórax.

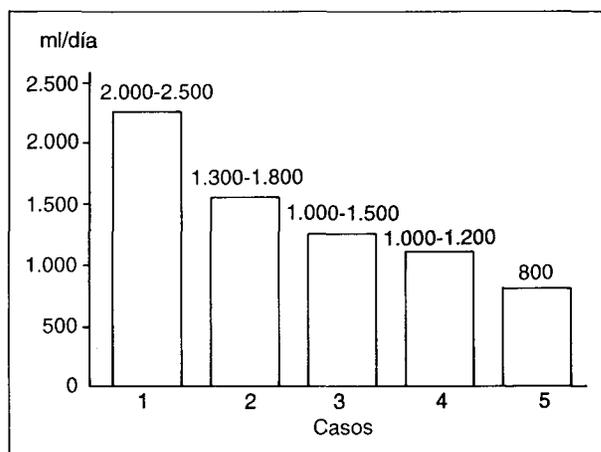


Fig. 2. Pérdidas del quilotórax.

los triglicéridos y una disminución del colesterol en el derrame obtenido.

El tratamiento llevado a cabo fue inicialmente conservador en todos los casos (tabla II). Los cinco mantuvieron un drenaje pleural y en uno, además, se practicó talcaje pleural. En cuatro pacientes se instauró dieta absoluta y nutrición parenteral y sólo en uno se mantuvo una dieta oral desprovista de lípidos de cadena larga. En cuatro casos el tratamiento conservador fue efectivo y las pérdidas fueron disminuyendo progresivamente hasta desaparecer el quilotórax.

En un caso fue necesario el tratamiento quirúrgico (tabla III). Así, el enfermo que había sufrido quilotórax postneumonectomía hubo de ser reintervenido a los 10 días de iniciado el tratamiento conservador, para suturar la zona en la que se evidenció el derrame linfático. A las 48 horas tuvo que ser sometido a una segunda intervención en la que se procedió a ligar el conducto torácico a nivel del mediastino inferior. Durante el postoperatorio no hubieron signos de nuevas pérdidas.

Todos los enfermos pudieron ser dados de alta con buen estado general y control radiológico dentro de los límites de la normalidad, salvo uno de los pacientes que falleció tras ingresar en la UCI por una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a broncoaspiración y sufrir un shock séptico por infección de un catéter central (neoplasia esofágica).

Comentarios

El quilotórax es la colección de líquido quiliforme en la cavidad pleural. El conducto torácico es un vaso de paredes delgadas fibromusculares. Al igual que las venas posee pequeñas válvulas a lo largo de su recorrido.

Habitualmente se inicia en la cisterna de Pecquet, a nivel abdominal, sobre las vértebras 1 y 2. Atraviesa el diafragma por el hiato aórtico y se hace intratorácico localizándose en el mediastino posterior, por detrás del esófago entre la vena ácigos y la aorta, lateralizado hacia la derecha.

A nivel de la vértebra dorsal 5 cruza la columna hacia la izquierda y se sitúa junto a la arteria subclavía izquierda por detrás del arco aórtico desembocando en la unión yugulosubclavía del mismo lado. Sin embargo, se describen numerosas variantes de esta

anatomía que, según Van Ternis, sólo se cumple en el 50 % de las ocasiones¹.

La rotura del conducto torácico en cualquier punto de su trayecto intratorácico puede producir una fuga de quilo que rellena el espacio pleural. Según que la

TABLE I
Descripción de los enfermos

Caso	Edad	Sexo	Intervención previa
1	70	V	Esofaguectomía transhiatal
2	72	V	Esofaguectomía
3	67	V	Neumonectomía derecha
4	32	V	Linfadenectomía mediastínica
5	55	V	Mediastinoscopia diagnóstica

TABLE III
Tratamiento del quilotórax

Casos	Tratamiento quirúrgico
1	No
2	No
3	Si: a los 10 días de tratamiento conservador 1.º tiempo: sutura sobre el punto de derrame 2.º tiempo: a las 48 horas ligadura del conducto torácico en mediastino inferior
4	No
5	No

TABLE II
Tratamiento del quilotórax

Casos	Tratamiento conservador
1	Si: dieta absoluta, alimentación parenteral y drenaje pleural aspirativo
2	Si: dieta absoluta, alimentación parenteral y drenaje pleural aspirativo
3	Inicialmente si: dieta absoluta, alimentación parenteral y drenaje pleural aspirativo
4	Si: dieta pobre en triglicéridos de cadena larga, drenaje pleural aspirativo y talcaje pleural
5	Si: dieta absoluta y drenaje mediastínico



rotura se produzca por debajo, a nivel o por encima de la vértebra dorsal 5, el quilotórax será derecho, bilateral o izquierdo, respectivamente².

La naturaleza de dichas lesiones suele ser por regla general, como ya hemos comentado, traumática, neoplásica o secundaria a una intervención quirúrgica.

Los quilotórax de origen traumático pueden dividirse en aquellos producidos por lesión directa en herida abierta y los producidos por traumatismo torácico cerrado, en los que la hiperextensión brusca de la columna vertebral o la compresión torácica pueden producir una rotura en aquellos pacientes con conducto torácico fijado o débil³.

Las neoplasias (linfoma, carcinoma broncogénico...) pueden producir quilotórax a expensas de una infiltración o compresión extrínseca del conducto torácico.

La cirugía torácica, aórtica y esofágica, puede dar origen, también, a lesiones del conducto torácico que desemboquen en un quilotórax.

Otras causas menos frecuentes pueden ser la trombosis de la vena subclavia por catéteres centrales o tubos de toracotomía y la obstrucción linfática difusa secundaria a una TBC, amiloidosis, etc. En la literatura aparecen descritos derrames linfáticos en el tórax después de la ascitis quilosa por trasudación de linfa a través de conexiones linfáticas anormales en el diafragma⁴.

Respecto a la fisiopatología del cuadro podemos considerar dos hechos. En primer lugar, la clínica y la posibilidad de presentar insuficiencia respiratoria en función de la ocupación del espacio pleural por el derrame. En segundo término, la rápida desnutrición que se produce en el paciente como consecuencia de la pérdida de proteínas, grasas y electrolitos según el flujo de quilo establecido.

Otras complicaciones más tardías pueden ser la paquipleuritis, fibrosis pulmonares y cavidades quísticas de quilo⁵. Debido al poder bacteriostático del quilo, la complicación infecciosa es excepcional⁶.

El aspecto líquido, lechoso opalescente, que no deja poso, suele ser suficiente para orientar el diagnóstico que es relativamente simple en fases iniciales, pero que se hace más difícil tardíamente cuando la diferenciación con un empiema puede resultar complicada⁷. Incluso si el paciente está siendo sometido a dieta absoluta, las características macroscópicas del derrame pueden no corresponder a las de un quilotórax, dificultando el diagnóstico.

El líquido drenado es alcalino y estéril en la gran mayoría de casos. El diagnóstico puede confirmarse mediante la analítica, al encontrar una cifra elevada de triglicéridos y proteínas y baja de colesterol, así como un elevado número de linfocitos.

La terapéutica del quilotórax contempla medidas conservadoras o tratamiento quirúrgico. Las medidas conservadoras comunes a los distintos tipos etiológicos incluyen: reposo, drenaje del espacio pleural mediante toracocentesis repetidas o drenaje pleural permanente, dieta absoluta o especial desprovista de lípidos de cadena larga e hiperalimentación parenteral que asegure la reposición de las pérdidas.

Estas medidas expectantes pueden ser útiles en casos de pequeños desgarros del conducto torácico con pérdidas escasas de quilo y en los que la fístula pueda cerrar espontáneamente al disminuir el flujo a su través y reexpandir el parénquima pulmonar⁸.

Sin embargo, cuando la fuga linfática es mayor de 1.500 cc/24 h en el caso del adulto o de 100 cc por año de edad/24 h en los niños, cuando el débito no disminuye tras dos semanas de tratamiento conservador, cuando existe una mala tolerancia a la alimentación parenteral⁹ o surgen problemas de desnutrición preozmente (criterios de Selle)¹⁰, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico (ligadura del conducto torácico).

La primera ligadura del conducto torácico la describe Lampson en 1948¹¹ y hasta entonces las medidas conservadoras eran el único recurso terapéutico, con una mortalidad de hasta el 50 %¹².

No obstante, la reparación y ligadura de la fuga presenta numerosos problemas; por un lado el hecho de que existan múltiples anastomosis linfáticas y linfovenosas, por otro las variaciones anatómicas del canal torácico, en particular, su duplicidad¹¹. Por ello, un conocimiento profundo de la anatomía y de relaciones anatómicas del conducto torácico es fundamental para abordar con éxito cualquier maniobra quirúrgica que ponga en riesgo su integridad.

Además, la linfografía¹² o la maniobra de Klesper (preparado rico en aceite o crema administrado 2 horas antes de la cirugía) pueden ayudar a localizar la fuga. Otras técnicas empleadas para este fin son el uso de colorantes tipo sudan III, azul de Evans o el azul de metileno. Estas maniobras prolongan la intervención algunos minutos, sin embargo actualmente constituyen la mejor técnica de visualización peroperatoria de la fístula y de su completa corrección.

Con respecto al abordaje quirúrgico, la opinión más generalizada es la de intervenir el hemitórax que sufrió el drenaje¹³.

Sin embargo, algunos autores, como Huang¹⁴ y Baulieux⁷, proponen la reintervención del lado previamente operado antes de la primera semana y del lado contralateral después del décimo día para evitar las dificultades de una nueva operación. En este caso se sugiere no tratar de controlar la fuga propiamente dicha sino ligar de manera sistemática todos los elementos mediastínicos inferiores con el objetivo de controlar así el segmento inferior del conducto torácico.

Como complemento a esta técnica, Cueto Ladrón de Guevara et al⁸ realizan una plastia oclusiva de la zona fistulosa mediante la aposición de tejidos subyacentes al conducto torácico, como el ligamento espinal longitudinal anterior y la pared muscular del esófago.

Al margen del tratamiento quirúrgico habitual, encontramos en la literatura publicaciones que propugnan actitudes intervencionistas menos agresivas. Así, Ellchi Akaoigi et al¹⁵ introducen una solución de fibrinógeno y trombina en la cavidad pleural, sin necesidad de toracotomía, que permite sellar cualquier tipo de fístula. Otros, como Murphy et al¹⁶, realizan un



shunt pleuroperitoneal en el tratamiento del quilotórax refractario que permite, en cierto modo, disminuir las pérdidas nutricionales e inmunológicas que el quilotórax persistente produce.

Por lo que respecta a los casos que presentamos, en todos ellos el derrame quiliforme fue puesto de manifiesto entre las 48-72 horas del postoperatorio excepto en un paciente en el que no se detectaron pérdidas hasta el décimo día postoperatorio. Las pérdidas fueron similares en todos ellos, oscilando entre 1.000-2.500 cc/24 h. En todos los casos el diagnóstico fue realizado de visu y comprobado posteriormente mediante analítica.

En nuestros enfermos se inició un tratamiento conservador que incluía reposo, drenaje pleural aspirativo, dieta absoluta y alimentación parenteral en cuatro pacientes, mientras que en un caso sólo se instauró dieta oral pobre en triglicéridos de cadena larga. Este tratamiento hizo desaparecer el derrame en cuatro casos.

Sólo en un paciente fue necesaria una reintervención, tras 10 días de tratamiento conservador, en la que se pudo visualizar el lugar de la fuga de quilo y proceder a la sutura de la misma.

Sin embargo, puesto que el derrame persistía, hubo de ser sometido a una tercera y definitiva intervención en la que se practicó disección completa del conducto torácico y de sus ramas colaterales desde el espacio subcarinal hasta su entrada en la cavidad torácica, procediéndose a la ligadura del mismo a nivel del mediastino inferior.

Este hecho corrobora la comentada dificultad que a veces entraña la ligadura del conducto torácico a sus variaciones anatómicas. Hay que citar, además, que este paciente había sido sometido en un inicio a una neumonectomía derecha y que la ausencia del parénquima pulmonar podía haber dificultado aún más el cierre de la fuga. La presencia del pulmón o de alguno de sus lóbulos ejercería un efecto de compresión mecánica sobre la zona fistulosa que favorecería el cierre de la misma.

A modo de conclusiones podríamos resumir que:

1. El quilotórax es una entidad que se diagnostica con facilidad; la sospecha se realiza de visu y mediante analítica puede confirmarse el diagnóstico.

2. Puede remitir espontáneamente.

3. El tratamiento médico, a largo plazo, resuelve la mayor parte de los casos.

4. El tratamiento quirúrgico es complementario y debe plantearse como segunda opción. En caso de que se haya realizado una neumonectomía previa, el tratamiento quirúrgico será de elección.

5. El tratamiento quirúrgico más seguro y definitivo es la ligadura del conducto torácico en la región mediastínica inferior a su entrada en el tórax.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Terneris P. Variations of the thoracic duct. *Surgery* 1984; 26:806-811.
2. Schulman A, Fataar S, Dalrymple R. The lymphographic anatomy of chylothorax. *Br J Radiol* 1978; 51:420.
3. Reilly KM, Tsou E. Bilateral chylothorax. A case report following episodes of stretching. *JAMA* 1975; 233:536-537.
4. Caballería Rovira E, Aragón López JV, Sala Auvi AM, Sanchis Closa A. Ascitis quilosa y quilotórax en un caso de cirrosis hepática. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:251-252.
5. León Vallés M, Trujillano Cabello J, Campos Gutierrez E, Casalduero Araiz JL, Andonegui Oteiza J, Moraga Ramos I. Quilotórax traumático de tratamiento quirúrgico. A propósito de un caso. *Med Intens* 1990; 14:168-171.
6. Teba L, Dedhia HV, Bowen R, Alexander JC. Chylothorax review. *Crit Care Med* 1985; 13:49-52.
7. Baulieux J, Janody P, Fargier J et al. Les complications thoraciques précoces de la chirurgie de l'oesophage (en dehors des complications anastomotiques). *Ann Chir* 1988; 42:717-724.
8. Cueto Ladrón de Guevara A, Madrigal Royo L, Salvatierra Velazquez A et al. Quilotórax postoperatorio: corrección quirúrgica. *Arch Bronconeumol* 1985; 90-92.
9. Belghiti J, Langonnet F. Chirurgie oesophagienne. Chirurgie digestive et réanimation. *Collection d'Anesthésiologie et de Réanimation* 1989; 6:172.
10. Selles J, Snyder W, Schreiber J. Chylothorax, indications for surgery. *Ann Surg* 1973; 177:245-249.
11. Lampson RS. Traumatic chylothorax. A review of the literature and report of case treated by mediastinal ligation of the thoracic duct. *J Thorac Surg* 1948; 17:778-781.
12. Abet D, Pietri J. Chylothorax traumatique à thorax fermé. A propos d'une observation. *Revue de la littérature. J Chir* 1986; 123:242-245.
13. Huang GJ, Wu YK. Carcinoma of the esophagus and gastric cardia. Berlin, New York: Springer Verlag Ed, 1984.
14. Dumont AE. The thoracic duct. *Goldsmith. Practice of surgery*. Philadelphia: Ed. Harper & Row, 1983; 1-13.
15. Ellchi A, Kiyohumi M, Yasunori S, Shunsuke E, Shigemi I, Motokazu H. Treatment of postoperative chylothorax with intrapleural fibrin glue. *Ann Thorac Surg* 1989; 48:116-118.
16. Murphy MC, Newmann BM, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunts in the management of persistent chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1989; 48:195-200.