



Nota clínica

Quilotórax a tensión secundario a traumatismo cerrado de tórax

M. J. Amador Tejón, M. D. Macías Robles, A. Fernández San Martín, M. P. López Fonticiella

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL SAN AGUSTÍN. AVILÉS. ASTURIAS.

RESUMEN

La rotura del conducto torácico, responsable del quilotórax, después de un traumatismo torácico cerrado es muy infrecuente. El mecanismo de producción es por la hiperextensión brusca de la columna o fractura vertebral. Describimos un caso de quilotórax en un varón de 17 años después de un traumatismo torácico, con clínica de dolor torácico, insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica. Presentó una evolución favorable con tratamiento conservador. Se discute la anatomía, etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento de esta rara complicación postraumática.

Palabras clave: Quilotórax. Traumatismo torácico.

ABSTRACT

Tension chylothorax after blunt chest trauma

The disruption of the thoracic duct, responsible for the chylothorax, after a blunt chest trauma is very uncommon. The production mechanism is for abrupt fracture-dislocation of the thoracic spine. We describe the case of chylothorax in a 17-year-old man following chest trauma. This presented with chest pain, respiratory and haemodynamic compromise. It presented a favorable evolution after conservative treatment. The anatomy, etiology, clinical presentation, diagnosis and management of this not very frequent complication posttraumatic are discussed.

Key Words: Chylothorax. Chest traumatism.

INTRODUCCIÓN

El quilotórax se produce por la acumulación de quilo en la cavidad pleural como consecuencia de una lesión o bloqueo del conducto torácico. El quilo es linfa que procede del tracto gastrointestinal, especialmente del intestino delgado. Los tres mecanismos principales descritos en la formación de quilotórax incluyen: el escape de quilo desde el conducto torácico o sus colaterales, la extravasación a través de los linfáticos de la pleura y el flujo transdiafragmático de ascitis quilosa¹.

Habitualmente, aunque existen variaciones anatómicas hasta en un 50% de los casos, el conducto torácico se inicia a la altura de la segunda vértebra lumbar, en la cisterna de Pecquet. Discurre por la parte anterior y derecha de la columna vertebral; a la altura de la 5ª vértebra dorsal cruza la columna por delante, se sitúa al lado izquierdo entre el esófago y la columna, desembocando en la unión de la vena yugular y subclavia en la base del cuello. Las características anatómicas del

conducto torácico determinan la localización del quilotórax. El quilotórax será derecho si la rotura está por debajo de la 5ª vértebra dorsal, bilateral si es a este nivel, e izquierdo si ocurre por encima de la 5ª vértebra dorsal^{1,2}.

Los quilotórax, de acuerdo a su etiología, se clasifican en congénitos, traumáticos y no traumáticos. Los quilotórax no traumáticos son generalmente de causa neoplásica, siendo el linfoma responsable del 75% de los quilotórax asociados a malignidad (por obstrucción extrínseca del conducto torácico por grandes adenopatías). Otras causas incluyen: amiloidosis, sarcoidosis, trombosis de la vena subclavia, obstrucción de la vena cava superior, linfangioleiomiomatosis e infecciones (como tuberculosis, filarisis, histoplasmosis, entre otras^{1,2}). Entre las causas traumáticas, los yatrogénicos son los más frecuentes, con un 25% de los casos, como consecuencia a procedimientos quirúrgicos de pulmón, esófago, aorta, tumores del mediastino y disecciones radicales de cuello^{1,2}. Entre un 3-0,2% son debidos a traumatismos penetrantes o cerrados de tórax después de un accidente^{1,4}.

Correspondencia: M^a Dolores Macías Robles
Avda. San agustin nº 16 – 3º b
33400 Avilés. Asturias
E-mail: mariadolores.macias@sespa.princast.es

Fecha de recepción: 8-7-2004
Fecha de aceptación: 3-11-2004

Describimos el caso de un paciente con un traumatismo torácico cerrado, que inicialmente presentó una exploración torácica normal, desarrollando en las horas siguientes un cuadro de insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica en relación con un quilotórax a tensión.

CASO CLÍNICO

Varón de 17 años que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital, con dolor en el hombro y la región dorso-lumbar derecha tras sufrir caída de su bicicleta. En la exploración física destacaron: tensión arterial (TA) de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 90 latidos/minuto, saturación de O₂ del 97% y deformidad y dolor en la articulación esternoclavicular derecha. La auscultación cardiopulmonar fue normal. La exploración del abdomen no demostró datos patológicos. La palpación de la región lumbar derecha era dolorosa. En las pruebas complementarias: leucocitos 12,5x10⁹/l, serie roja, plaquetas, coagulación, glucosa, urea y creatinina normales. La radiografía de tórax mostraba una fractura del tercio proximal de la clavícula derecha, no había fracturas costales ni alteraciones del parénquima pulmonar. En la radiografía de la columna dorsolumbar se objetivó una fractura de la apófisis transversa de la 10ª vértebra dorsal y 4ª lumbar derechas. El paciente permaneció en observación con analgesia y tratamiento ortopédico. Veinte horas después presentó disnea, intenso dolor en el hemitórax e hipocondrio derecho, TA 80/45 mmHg y saturación de O₂ del 92%. Se administraron líquidos IV, oxigenoterapia y se realizó tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal que mostró un derrame pleural derecho masivo con desplazamiento del mediastino a la izquierda y neumomediastino (Fig. 1). Se colocó un drenaje pleural, dando salida a un líquido de aspecto lechoso (Fig. 2). El análisis del líquido pleural fue: 5.152 leucocitos (90% linfocitos, 10% neutrófilos e incontables hematíes), glucosa 95 mg/dl, LDH 441 UI/dl, proteínas 3,75 g/dl, pH 7,52 y triglicéridos 997 mg/dl. El paciente ingresó en el Servicio de Cirugía Torácica donde recibió tratamiento con ocreotido y nutrición parenteral; evolucionó favorablemente no precisando intervención quirúrgica y fue alta a los 23 días.

DISCUSIÓN

La rotura del conducto torácico en el traumatismo cerrado de tórax se produce fundamentalmente por una hiperextensión brusca de la columna vertebral, en un 20% de los casos se asocia a fracturas vertebrales³⁻⁵. Este mecanismo ha estado presente en el caso que hemos descrito.

El quilotórax traumático puede ser una complicación precoz o tardía tras un accidente, pudiendo ocurrir después de un período de 7-10 días desde el trauma, porque el líquido se

acumula primero en el mediastino posterior antes de invadir el espacio pleural⁶.

Los síntomas más frecuentes son el dolor torácico y la disnea como consecuencia de la ocupación del espacio pleural. Ambos presentes en nuestro caso, junto al compromiso hemodinámico debido a la presencia de un quilotórax masivo con colapso pulmonar y desplazamiento contralateral del mediastino (Fig. 1).

El diagnóstico de sospecha es en principio visual, al identificarse un líquido pleural lechoso (Fig. 2) en la toracocentesis y/o en el drenaje pleural, en la mayoría de los casos mezclado con sangre⁷. El análisis del líquido pleural es esencial para establecer el diagnóstico, demostrándose en el mismo un predominio de linfocitos y un alto contenido de triglicéridos. Un contenido de triglicéridos en el líquido pleural superior a 110 mg/dl es diagnóstico de quilotórax. Niveles menores de 50 mg/dl excluyen el diagnóstico, entre 50-110 mg/dl se debe realizar un análisis de lipoproteínas en líquido pleural; en estos casos la detección de quilomicrones confirma el quilotórax⁷.

La linfangiografía y la linfocintigrafía, que aportan información sobre el sitio y la magnitud de la extravasación de la linfa, rara vez son necesarias para confirmar el diagnóstico¹.

Las complicaciones fundamentales, raras con un tratamiento adecuado, son la desnutrición, las alteraciones metabólicas e inmunológicas debido a la deplección de linfocitos T, la pérdida de proteínas y de vitaminas liposolubles, así como paquipleuritis residual^{4,8,9}. No se suelen producir infecciones en el líquido pleural dado el poder bacteriostático del quilo¹².

El tratamiento de la enfermedad de base es esencial en los quilotórax no traumáticos, produciendo en la mayoría de los casos su desaparición. En los quilotórax traumáticos el tratamiento inicial de elección es conservador, dado que hasta en el 50% de los casos el conducto torácico se cierra espontáneamente en las dos primeras semanas^{3,10}. El tratamiento conservador irá encaminado a mejorar la sintomatología respiratoria



Figura 1. TAC torácico. Derrame pleural masivo derecho con desplazamiento del mediastino a la izquierda.



Figura 2. Líquido pleural quiloso.

mediante la colocación de un drenaje torácico (que permita la reexpansión pulmonar y la sínfisis pleural), la reposición de volumen y nutricional. Se debe intentar minimizar la producción de quilo con reposo intestinal mediante la instauración de

nutrición parenteral, o bien con modificación de la dieta aportando triglicéridos de cadena media, que tienen la propiedad de absorberse directamente desde la luz intestinal al sistema venoso portal¹¹. También ha resultado eficaz para disminuir la producción de quilo el tratamiento con somatostatina¹², octreótido^{13,14} y recientemente el ácido aminocaproico¹⁵. El mecanismo por el que el octreótido, un análogo de la somatostatina, disminuye la producción de quilo incluye la reducción de la absorción intestinal de las grasas, principalmente de los triglicéridos, y el aumento de su excreción fecal¹⁴.

En el caso de que la pérdida de quilo diaria sea mayor de 1.500 cc en el adulto o superior a 100 cc/año de edad/día en niños durante más de 5 días a través del tubo de drenaje torácico, o bien el flujo no disminuya tras 15 días de tratamiento conservador o aparezcan complicaciones nutricionales, está indicado el tratamiento quirúrgico^{2,5}. Entre las medidas quirúrgicas destaca la ligadura del conducto torácico mediante toracoscopia o toracotomía^{1,3,16,17}. Otras opciones incluyen la pleuroectomía, la pleurodesis química, el shunt pleuroperitoneal y la embolización percutánea del conducto torácico^{1,15}.

En nuestro caso el tratamiento conservador con la instauración de nutrición parenteral y la administración de octreótido fue eficaz, sin recurrencia del quilotorax ni efectos adversos, no requiriendo un tratamiento quirúrgico.

Ante un paciente con traumatismo torácico y lesión de la columna vertebral que presenta dolor torácico, insuficiencia respiratoria y/o compromiso hemodinámico –incluso transcurridos hasta 10 días del traumatismo– se debe considerar la existencia de un quilotorax, ya que, aunque es una eventualidad infrecuente, la ausencia de tratamiento adecuado precoz determina graves complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Doerr CH, Miller DL, Ryu JH. Chylothorax. *Semin Resp Crit Care Med* 2001; 22:617-26
- 2- Valentine VG, Raffin TA. The management of chylothorax. *Chest* 1992; 102:586-91.
- 3- Ikonomidis JS, Boulanger BR, Brenneman FD. Chylothorax after blunt chest trauma: a report of 2 cases. *Can J Surg* 1997;40:135-8.
- 4- López Espadas F, Iribarren Sarrías JL, Martínez Jiménez C, Fernández Rico R, Lacruz Cañas A, Quesada Suescun A. Quilotorax secundario a traumatismo torácico cerrado. *Arch Bronconeumol* 1997;33:168-71.
- 5- Silen ML, Weber TR. Management of thoracic duct injury associated with fracture dislocation of the spine following blunt trauma. *J Trauma* 1995;39:1185-7.
- 6- Milano S, Maroldi R, Vezzoli G, Bozzola G, Battaglia G, Mombelloni G. Chylothorax after blunt chest trauma: An unusual case with a long latent period. *Thorac Cardiovasc Surg* 1994;42:187-90.
- 7- Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL, Dines DE, Prakash UB, Offord K. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc* 1980;55:700-4.
- 8- Merrigan BA, Winter DC, O'Sullivan GC. Chylothorax. *Br J Surg* 1997;84:15-20.
- 9- Chinnock BF. Chylothorax: case report and review of the literature. *J Emerg Med* 2003;24:259-62.
- 10- McCormick J3rd, Henderson SO. Blunt trauma-induced bilateral chylothorax. *Am J Emerg Med* 1999;17:302-4.
- 11- Jensen GL, Mascioli EA, Meyer LP, Lopes SM, Bell SJ, Babayan VK et al. Dietary modification of chyle composition in chylothorax. *Gastroenterology* 1989;97:761-5.
- 12- Buettiker V, Hug MI, Burger R, Baenziger O. Somatostatin: a new therapeutic option for the treatment of chylothorax. *Intensive Care Med* 2001;27:1083-6.
- 13- Markham KM, Glover JL, Welsh RJ, Lucas RJ, Bendick PJ. Octreotide in the treatment of thoracic duct injuries. *Am Surg* 2000;66:1165-7.
- 14- Al-Zubairy SA, Al-Jazairi AS. Octreotide as a therapeutic option for management of chylothorax. *Ann Pharmacother* 2003;37:679-82.
- 15- Ziedalski TM, Raffin TA, Sze DY, Mitchell JD, Robbins RC, Theodore J et al. Chylothorax after heart/lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:627-31.
- 16- Chamberlain M, Ratnatunga C. Late presentation of tension chylothorax following blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:357-9.
- 17- Buchan KG, Hosseinpour AR, Ritchie AJ. Thoracoscopic thoracic duct ligation for traumatic chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1366-7.