

## Comunicación Breve

# Quilotórax secundario a tuberculosis ganglionar

Dres. ALEJANDRO ANGELONI\*, DOLORES GALVEZ\*\*,  
MARTA CARDOZO\*\*\*, ESTELA CRUZ\*\* y ADRIANA BURGOS\*\*\*

### RESUMEN

El quilotórax es una patología que se presenta frecuentemente como complicación de una cirugía cardiovascular. Un mínimo porcentaje se debe a traumatismos torácicos y otro a compresiones mediastinales. Se presenta a una niña de 21 meses de edad que desarrolló quilotórax como consecuencia de tuberculosis ganglionar mediastínica.

La paciente fue manejada con drenaje torácico, nutrición semiparenteral, dieta enteral enriquecida con ácidos grasos de cadena mediana más tratamiento específico. Luego de 20 días de internación fue dada de alta con resolución del quilotórax.

La buena evolución de la niña hace pensar que el quilotórax puede ser manejado en forma no quirúrgica adecuando una dieta enteral y parenteral.

**Palabras clave:** quilotórax, nutrición parenteral.

### SUMMARY

Chylothorax is a disease that frequently presents as a cardiac surgery complication. A small percentage is caused by thoracic traumatism or by mediastinal compression. A girl of 21 months of age, who developed a chylothorax secondary to a ganglionar tuberculosis is presented.

The patient was treated with a chest tube placement for pleural space drainage, semiparenteral nutrition, enteral formulas enriched with medium-chain triglycerides, and specific treatment.

The girl was discharged from the hospital on the 20<sup>th</sup> day of treatment with chylothorax on resolution.

Her good outcome allowed us to think that the chylothorax could be treated with nonoperative therapy, only with an adequate enteral and parenteral diet.

**Key words:** chylothorax, parenteral nutrition.

Arch. argent. pediatr 2000; 98(5): 325

### INTRODUCCION

El quilotórax es consecuencia del escape del quilo procedente del conducto torácico a la cavidad pleural.

Puede estar relacionado con tumores malignos intratorácicos primarios o metastásicos, como consecuencia de la compresión de las adenopatías o de un tumor. La forma ganglionar de la tuberculosis (TBC), puede ser otra causa de mediastinopatía.

La escasa bibliografía disponible al respecto menciona como tratamiento la alimentación parenteral y enteral con bajo contenido graso y rico en proteínas como así también la no introducción de drenajes pleurales.

En nuestra experiencia se pudo comprobar lo primero, pero no lo último, por cuanto la velocidad y el volumen de quilo reacumulado luego de la toracocentesis obligó a colocar un drenaje.

Decidimos comunicar esta paciente dado que por su rareza e infrecuencia puede enriquecer la escasa bibliografía específica.

### HISTORIA CLINICA

Niña de 1 año y 9 meses, desnutrida de 2º grado, mal medio social, sin antecedentes personales y familiares de importancia, con cicatriz de BCG y esquema de vacunación completo, antecedentes alimentarios deficientes, con madre de alto riesgo que no presentaba pautas de alarma y de poca confiabilidad en el interrogatorio. El motivo de consulta fue tos y fiebre de dos meses de evolución, medicada en una oportunidad con amoxicilina y mala respuesta al tratamiento.

Al examen físico impresionaba crónica y moderadamente enferma, con llanto disfónico, coloración de piel terrosa, afebril y una adenopatía cervical izquierda de consistencia elástica, móvil, indolora, de 1 cm de diámetro, aproximadamente. En la semiología del aparato respiratorio se evidenciaban signos de derrame pleural y condensación en campo pulmonar izquierdo, con compromiso moderado de mecánica ventilatoria. Compensada hemodinámicamente. En el abdomen se observaba circulación colateral, hepatomegalia a 2 cm por debajo del reborde costal, RHA (+), buena actitud y tolerancia alimentaria.

Se practicó toracocentesis y se obtuvo líquido lechoso, rico en triglicéridos, lo que confirmó derrame quiloso. Se comenzó con alimentación semiparenteral alipídica agregándose al tratamiento ampicilina/

\* Sector de U.C.E. del Servicio de Pediatría.

\*\* Residente de Pediatría de segundo año.

\*\*\* Residente de Medicina Familiar de segundo año.  
Hospital San Vicente de Paul (Orán, Salta).

gentamicina a dosis de sepsis. Se realizó toracocentesis en tres oportunidades, dado el compromiso ventilatorio que la niña presentaba, por lo que se decidió colocar drenaje bajo agua. Al séptimo día de antibióticos, la niña presentó picos febriles, interpretándose como sepsis intrahospitalaria a punto de partida pulmonar, se policultivó y se rotó a cefotaxima/amikacina con buena respuesta. Con respecto al drenaje, fue retirado al noveno día por falta de drenaje, confirmándose su resolución por telerradiografía de tórax.

Se siguió el siguiente algoritmo diagnóstico.

- Laboratorio: revelaba VSG acelerada con fórmula leucocitaria a predominio de neutrófilos.
- Telerradiografía de tórax (*Fotografía 1*).
- Examen de líquido pleural, bacteriología (-) y BAAR (-). Cultivo para *Mycobacterium* (-).
- Lavado gástrico: BAAR (-) y cultivo para *Mycobacterium* (+).
- TAC de tórax: revelaba adenomegalias paratraqueales bilaterales subcarinales e hiliares bilaterales y múltiples imágenes no-

dulares en ambos campos pulmonares compatibles con linfoma (*Fotografía 2*).

- Biopsia de ganglio cervical: BAAR (-), cultivo para *Mycobacterium* (+). El examen anatomopatológico reveló linfadenitis granulomatosa caseificante, células de Langhans, compatible con TBC.
- PPD (+).

Con estos resultados se asumió como TBC grave comenzando el tratamiento con 4 tuberculostáticos. Presentó evolución favorable a los 14 días de iniciado el tratamiento con la alimentación parenteral pobre en grasas y de colocado el tubo de drenaje y a los 7 días de iniciado el tratamiento con los tuberculostáticos, siendo dada de alta hospitalaria, controlándose su evolución favorable por consultorio externo.

## DISCUSION

Estadísticamente, el 25% de los casos de quilotórax son secundarios a mediastinopatías, el resto se atribuye a traumatismos torácicos y/o cirugía cardiovascular. Dentro de las causas de mediastinopatía se menciona frecuentemente al linfoma y a la TBC ganglionar. En una región donde la prevalencia de esta enfermedad es de 180/100.000 casos (año 1998) y la de TBC ganglionar es relativamente frecuente, se debe tener en cuenta este primer planteo diagnóstico como causa probable.

La confirmación de un quilotórax no es difícil. La aparición en la toracocentesis de un líquido de aspecto lechoso origina la sospecha clínica. La diferenciación con el empiema suele ser evidente (por el antecedente de un cuadro infeccioso del paciente y por las características citoquímicas del líquido). En el caso del pseudoquilotórax, sí puede haber dificultades en el diagnóstico diferencial; para ello es necesario medir el nivel de triglicéridos en el líquido extraído, que en el quilotórax debe ser superior a 110 mg/dl. Si los valores de triglicéridos son dudosos, debe efectuarse un estudio de las lipoproteínas y si muestra la presencia de quilomicrones se confirma el diagnóstico.

En cuanto a la fisiopatología del quilotórax, parece una explicación simplista decir que las adenopatías mediastinales comprimen el conducto torácico, estableciéndose un patrón de flujo retrógrado que determinará la distensión y posterior ruptura de los canales linfáticos hacia el espacio pleural.

Esta teoría se ve apoyada en el hecho de que los canales linfáticos tributarios del conducto torácico poseen válvulas unidireccionales que en



FOTOGRAFÍA 1: Telerradiografía de tórax. Ensanchamiento mediastinal.

### Características fisicoquímicas del derrame quiloso

- Aspecto lechoso.
- Estéril.
- pH alcalino.
- Triglicéridos mayor de 110 mg/dl.
- Leucocitos elevados (predominio mononucleares).
- Presencia de quilomicrones.
- Proteínas, más de 20 g/l.

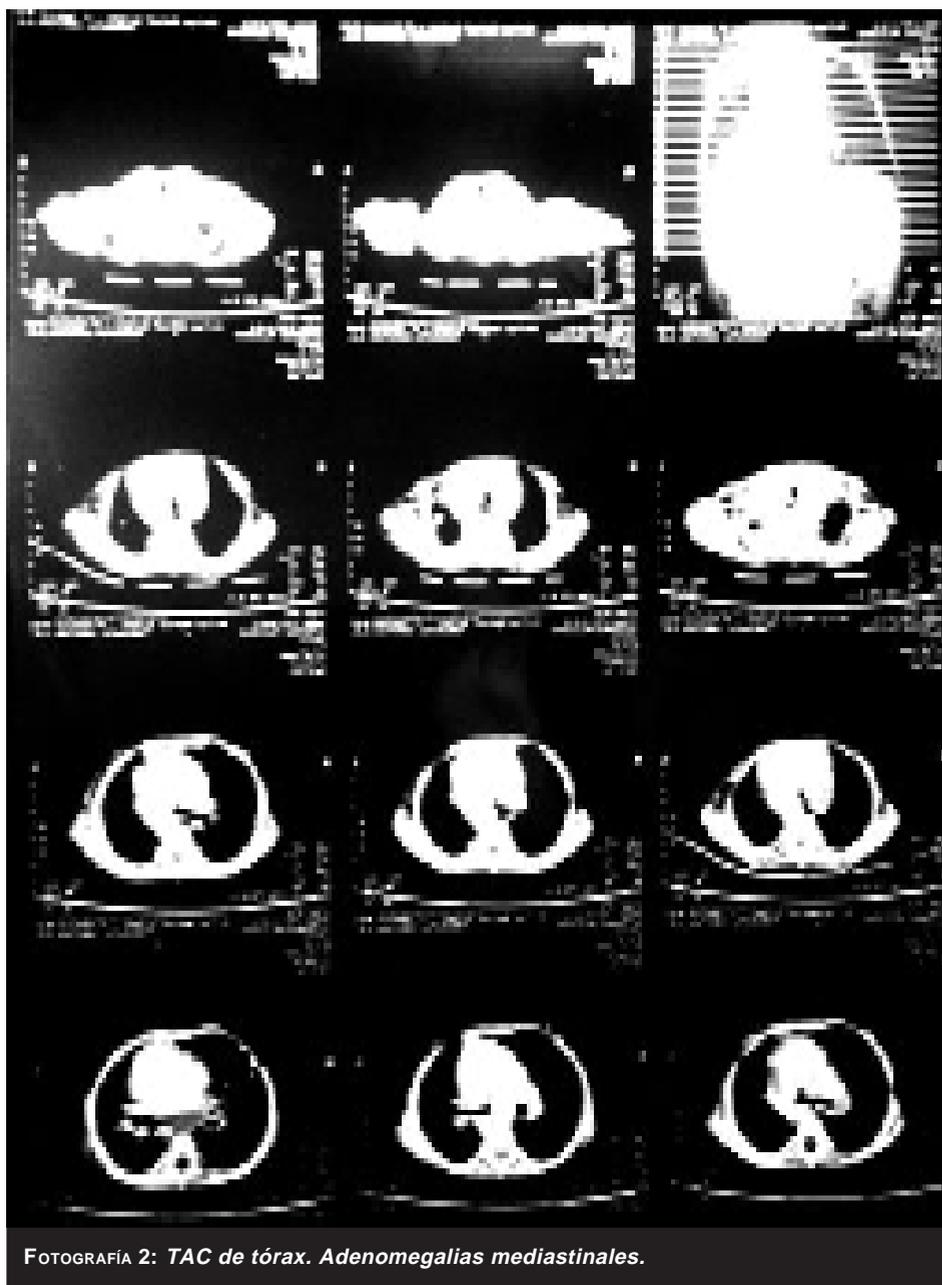
circunstancias normales impiden el flujo retrógrado. Al obstruirse el drenaje del conducto torácico, como sucede en la compresión por adenopatías, aumenta progresivamente la presión, hasta que se produce la inversión de los patrones de flujo, estableciéndose un patrón de flujo retrógrado que determina la distensión y posterior ruptura de los canales linfáticos hacia el espacio pleural.

Como es sabido, la dieta humana se basa fundamentalmente en triglicéridos de cadena larga, los que para poder ser absorbidos deben ser hidrolizados en la luz intestinal por las enzimas pancreáticas. Dentro de las células epiteliales de

las vellosidades intestinales son reesterificados para luego pasar a los linfáticos intestinales donde son atrapados por las lipoproteínas, conformando las micelas.

Como describieron Gonzalo del Vado y colaboradores en el año 1996, los triglicéridos de cadena media son absorbidos, transportados y metabolizados de una manera distinta. Son rápidamente hidrolizados en la luz del intestino por acción de la lipasa pancreática, formándose ácidos grasos. Desde el intestino son transportados en forma de ácidos grasos libres a la vena porta, a diferencia de los de cadena larga que lo hacen por vía linfática. De esta manera, los linfáticos intestinales no sufren la presión lipídica, lo que permite una mejor absorción de proteínas y de hierro.

Halac y colaboradores en el año 1984 comunicaron tres casos de quilotorax neonatal en quienes refieren que se obtuvieron buenos resultados con las punciones repetidas a fin de mejorar la mecánica ventilatoria. El riesgo de colocar un



FOTOGRAFÍA 2: TAC de tórax. Adenomegalias mediastinales.

drenaje con tubo reside en el hecho de que la pérdida de líquido linfático sobrepasaría la capacidad hepática para sintetizar los aminoácidos en la cantidad en que se pierden, sobreviniendo hipoalbuminemia y edemas. Esa misma pérdida conduce a alteraciones inmunológicas, humorales y celulares: hipogammaglobulinemia y linfopenia, en especial de células CD4T ayudantes. Se describió, además, un descenso de las inmunoglobulinas G, A y M.

En 1987, Allaria y colaboradores hablaron acerca del impacto de la pérdida de quilo sobre el número total de linfocitos circulantes, con predominio de linfocitos T (en tres casos publicados en el año 1981 por Mc William y colaboradores), advirtiendo sobre la relación de esta depleción como factor predictivo de riesgo de infección oportunista. Si bien estos pacientes con quilotorax no tienen indicación de aislamiento, deben tener un estricto control epidemiológico, siendo discutida en la actualidad la administración profiláctica de antibióticos en la etapa aguda.

Por todo lo antedicho y basándonos en nuestra única experiencia, nos atrevemos a afirmar que el tratamiento del quilotorax se basa en tres ítem, fundamentalmente:

1. Drenaje pleural por punciones espaciadas según necesidad clínica o colocación de tubo de drenaje pleural si se requirieron más de tres toracocentesis consecutivas (por el riesgo de neumotórax y/o infección).
2. Desfuncionalización linfática, mediante aporte de alimentación parenteral total o alimentación parenteral asociada a la administración oral enriquecida con ácidos grasos de cadena mediana.

### 3. Tratamiento etiológico.

Esta conducta conservadora se debe mantener por el lapso de dos semanas (según Selle y colaboradores, año 1971), lapso después del cual, de persistir la formación de quilotorax, se debe realizar el abordaje quirúrgico para realizar la reparación del conducto torácico, de ser posible. Para poder llevar el paciente a cirugía debe tener una carga de grasas que permita el reconocimiento de los tributarios linfáticos en la toracotomía.

El quilotorax es una patología de escasa frecuencia pero, cuando se presenta, el tratamiento debe ser llevado a cabo lo antes posible. Creemos que al comentar nuestra experiencia y al resumir en forma gráfica el tratamiento en esos tres ítem puede servir de ayuda al médico que se enfrenta a esta entidad.

Por otra parte, si bien la escasa bibliografía que hace referencia a la mediastinopatía como causa de quilotorax no menciona a la TBC ganglionar, ésta es una patología en la que debemos pensar, sobre todo en zonas donde es endémica.

## BIBLIOGRAFIA

- Gerbeaux, Couvreur, Tournier. Patología respiratoria en el niño. Buenos Aires: Salvat, 1979; 345-390.
- Allaria A y col. Quilotorax en cirugía cardíaca pediátrica. Arch. argent. pediatr 1997; 95: 443-447.
- Halac E y col. Quilotorax neonatal. Arch. argent. pediatr 1984; 82: 227-231.
- Castillo M y col. Tumores del mediastino. Bol Med Hosp Infant Mex 1983; 40: 227-230.
- Del Vado G y col. Linfagiectasia intestinal primaria. Arch. argent. pediatr 1996; 94: 407-410.
- Williams KR, Burford TH. The management of chylothorax. Ann Surg 1964; 160: 131-140.