

CASOS CLÍNICOS

Concomitancia de quilotorax y quiloascitis, caso clínico y revisión de la literatura

MÓNICA ZAGOLÍN B.*, ANABELLA AGUILERA S.** y MLADEN VOJKOVIC L.**

COMBINED OCURENCE OF CHYLOTHORAX AND CHYLOUS ASCITES. CASE REPORT AND REVIEW

We report a case of a 69-year-old man with a long standing history of alcohol abuse, liver cirrhosis, diabetes mellitus and previous cholecystectomy, who was admitted with respiratory failure associated with severe ascites and left pleural effusion. Both fluids analysis were diagnostic for chylothorax and chylous ascites. There was no history of trauma or cancer. The images study did not show any tumour in the thoracic or abdominal cavity. The patient was discharged in stable conditions after being treated with depletive therapy and partial evacuation of both effusions, with a remarkable improvement in respiratory function. He was on fat free oral regimen. One month later, the patient was readmitted with severe respiratory failure due to fatal acute bilateral pneumonia. The autopsy showed damage and a leak in the abdominal thoracic duct likely related to previous abdominal surgery. The association between chylothorax and chyloperitoneum is extremely rare, usually associated with trauma, malignancy and postoperative complications but occasionally it may be due to liver cirrhosis, cardiac failure and nephritic syndrome.

Key words: Chylothorax; Chylous ascites.

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 69 años, etílico crónico, diabético, con antecedentes de cirrosis hepática y colecistectomía. Ingresó por cuadro de ascitis y derrame pleural izquierdo masivo asociado a insuficiencia respiratoria. El estudio de ambos fluidos fue categórico para el diagnóstico de quilotorax y quiloascitis. No había antecedentes traumáticos ni de neoplasia conocida. El estudio de imágenes fue negativo para cáncer. El paciente egresó en relativas buenas condiciones luego de terapia depletiva y evacuadora parcial de ambos derrames, con franco alivio de la disnea. Se prescribió régimen oral libre de grasas. El paciente reingresó un mes después en falla respiratoria secundaria a neumonía grave sin lograr recuperarse. El informe de la autopsia reveló una lesión del conducto torácico a nivel abdominal posiblemente relacionado a la cirugía previa. La asociación de quilotorax y quiloascitis es extraordinariamente infrecuente, generalmente asociada a traumatismos, neoplasias o complicaciones postoperatorias, aunque ocasionalmente puede deberse a cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca y síndrome nefrótico.

Palabras clave: quilotorax; quiloascitis; ascitis quilosa.

* Médico Broncopulmonar Servicio de Medicina Instituto Nacional del Tórax.

** Internos Servicio de Medicina, Hospital del Salvador, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

CASO CLÍNICO

Paciente de 69 años con antecedentes de etilismo crónico detenido (ingesta superior a 1 L de vino al día por 40 años), cirrosis hepática alcohólica diagnosticada, en base a antecedentes clínicos, dos años antes del ingreso, Diabetes Mellitus tipo 2, insulino-requeriente diagnosticada 6 años previo al ingreso y colecistectomía en el año 2000.

Es derivado de la Asistencia Pública de Santiago en Septiembre de 2003 para estudio y tratamiento de un derrame pleural asociado a ascitis que se supuso era secundario a su cirrosis hepática.

Ingresó en regulares condiciones generales, lúcido y cooperador, afebril, enflaquecido, con polipnea de 40/minuto, presión arterial 89/58 mmHg, frecuencia cardíaca de 96 por minuto, regular y saturación en oximetría digital de 76% con aire ambiental. En el examen físico segmentario de tórax se detectó en los dos tercios del campo pulmonar izquierdo un síndrome de derrame pleural. El abdomen se observaba globoso con circulación colateral, clara ascitis a tensión, sin hepato ni esplenomegalia. No se evidenció edema de extremidades ni ictericia. Se efectuó pleurocentesis y laparocentesis diagnósticas y evacuadoras para alivio de la disnea (1 L de ascitis y 1 L de derrame pleural). A su ingreso y en espera de los resultados de los análisis se inició terapia depletiva consistente en restricción sódica, furosemida y espirolactona. Los resultados del estudio de los líquidos pleural y ascítico se muestran en Tabla 1. Ante el hallazgo de un líquido similar en ambos sitios, algo turbio ligeramente blanquecino (Figura 1a y 1b), se solicitó medición de triglicéridos (no incluidos en el informe de rutina).

Entre los exámenes de laboratorio se constató en el hemograma un hematocrito de 24,8%, recuento de leucocitos y plaquetas de 8.200/mm³ y 245.000/mm³ respectivamente con velocidad de hemosedimentación elevada (60 mm/h) al igual que la proteína C reactiva de 122 mg/L (valor normal hasta 10 mg/L). En el perfil bioquímico se informó una función renal normal (creatinina de 0,77 mg/dl y nitrógeno ureico de 12 mg/dl) pruebas hepáticas dentro de límites normales: bilirrubina total 0,3 mg/dl, fosfatasas alcalinas de 95 U/L, protrombina 81% (INR: 1,13), transaminasas glutámico-pirúvica, oxaloacética y gamaglutamiltranspeptidasa (GGT) normales. Los electrolitos plasmáticos y el examen de orina fueron normales. La proteinemia fue de 6,0 g/dl con una marcada hipoalbuminemia (2,3 g/dl).

El estudio de imágenes mediante radiografía y tomografía axial computada (TAC) de tórax reveló un extenso derrame pleural izquierdo y atelectasia por relajación (Figuras 2 y 3) asociado a signos de cirrosis hepática, pancreatitis crónica y un aumento de volumen y alteración de la estructura de la cabeza del páncreas, cuyo origen no pudo ser precisado, sin poderse descartar el origen neoplásico de ésta (Figura 4). Ante este último hallazgo se solicitó determinación del marcador tumoral Ca 19-9 que resultó normal (19,2 U/ml; valor normal < 27 U/ml).

La ecotomografía abdominal informó signos de daño hepático crónico sin esplenomegalia, con ascitis significativa, insuficiente visualización del páncreas y colecistectomía antigua con vía biliar de calibre normal.

Una endoscopia digestiva informó la presencia de várices esofágicas incipientes sin elementos de malignidad, con estómago y primera porción de duodeno normales.

El paciente evolucionó favorablemente desde

Tabla 1. Análisis del líquido pleural y ascítico al ingreso

	Derrame pleural	Ascitis
Aspecto	blanquecino turbio	blanquecino turbio
Proteínas (g/dl)	2	1,5
LDH (U/L)	146	212
Colesterol (mg/dl)	26	21
Triglicéridos (mg/dl)	131	81
ADA (U/L)	15	9
Recuento celular (células/mm ³)	262	487
pH	7,39	7,43

LDH: Deshidrogenasa láctica

ADA: Adenosin deaminasa

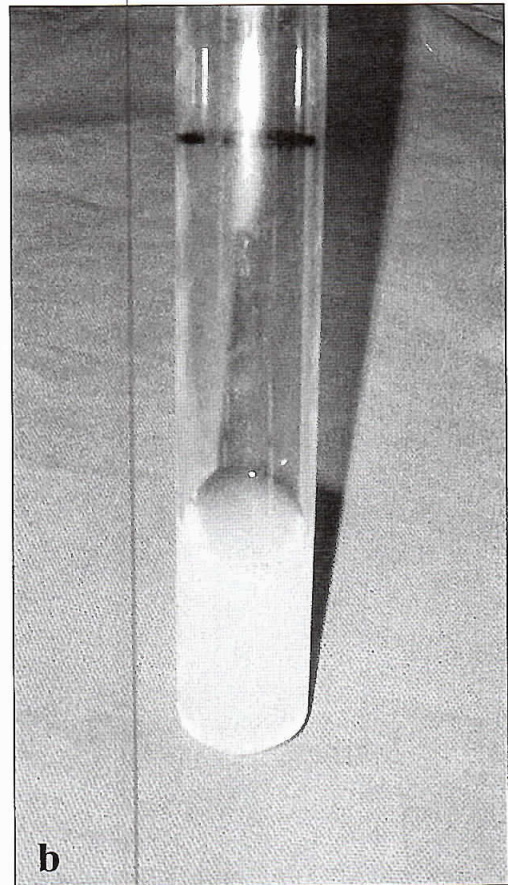
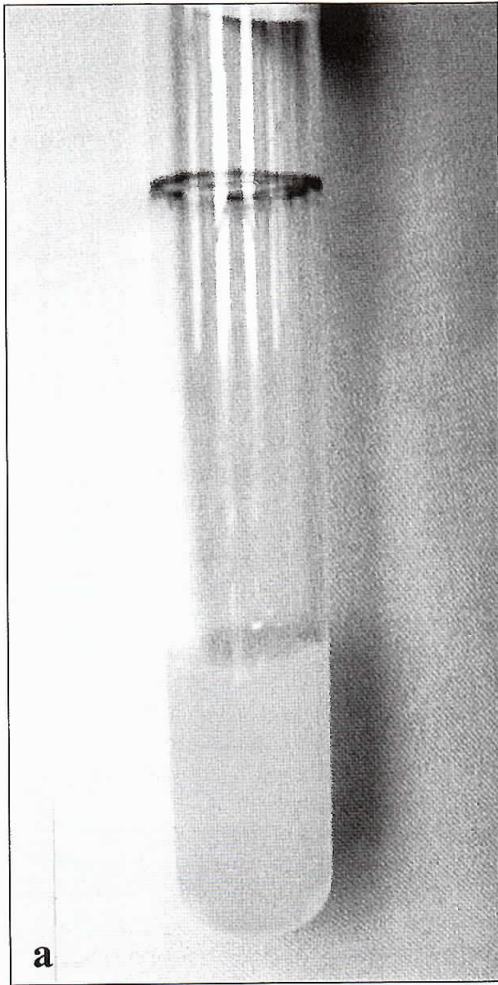


Figura 1a y b. Muestras de líquido pleural del paciente, de aspecto levemente turbio lechoso con diferentes contrastes para apreciar mejor su aspecto.

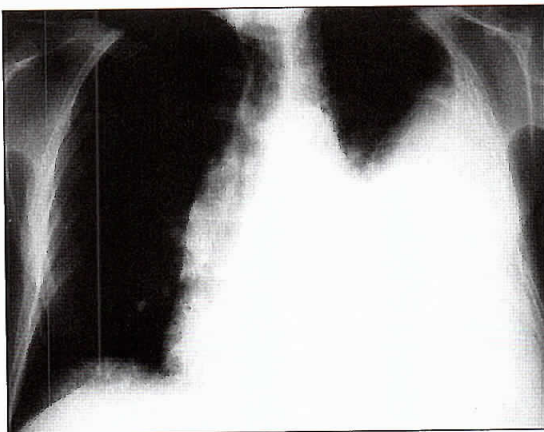


Figura 2. Radiografía de tórax del ingreso que muestra extenso derrame pleural izquierdo.

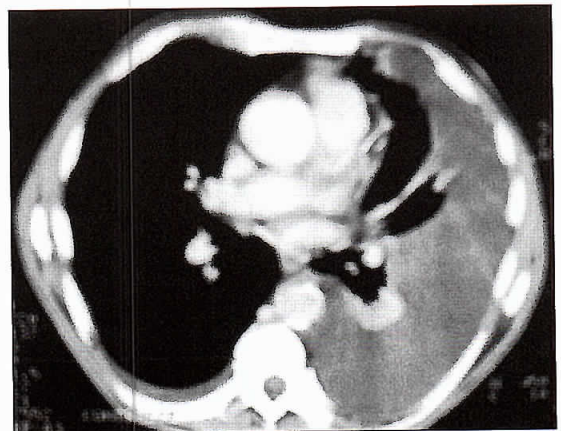


Figura 3. Tomografía Axial Computada de tórax que muestra extenso derrame pleural izquierdo y atelectasia por relajación.

Tabla 2. Evolución de las mediciones en líquido pleural y ascítico al comparar el análisis de ingreso y luego de terapia depletiva y régimen libre en grasas

	Derrame Pleural		Ascitis	
	Ingreso	Postterapia	Ingreso	Postterapia
Proteínas (g/dl)	2	1,9	1,5	0,6
Colesterol (mg/dl)	26	28	21	11
Triglicéridos (mg/dl)	131	150	81	130
LDH (U/L)	146	259	212	59

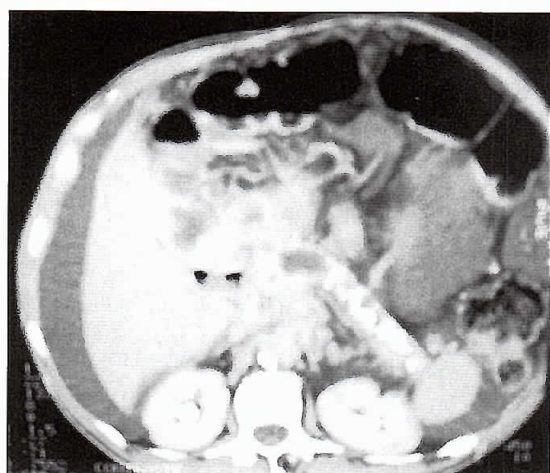


Figura 4. Tomografía axial computada de abdomen que muestra pancreatolitiasis y una lesión a nivel de la cabeza del páncreas cuyo origen es incierto no pudiéndose descartar etiología neoplásica.

el punto de vista respiratorio y hemodinámico, con franca disminución de la disnea y de ambos derrames, luego de la terapia depletiva asociada a la evacuación parcial de ambos fluidos con la consiguiente sustitución con coloides (Tabla 2).

Ante los elementos de laboratorio que sugerían la presencia de quilotórax asociado a quiloperitoneo se agregó dieta libre de grasas (oral) a la terapia depletiva. No se logró determinar el origen del cuadro y el paciente fue dado de alta en buenas condiciones para completar su estudio en forma ambulatoria que incluía linfocintigrafía y linfograffia. Un mes después del alta sufrió descompensación de su cuadro ingresando en falla respiratoria de la que no se recuperó.

La autopsia reveló las siguientes alteraciones: neumonía bilateral, quilotórax bilateral, quiloperitoneo, rotura abdominal del conducto torácico,

atrofia pancreática, pancreatolitiasis, colecistectomía antigua, cortocircuito biliar digestivo antiguo con anastomosis yeyuno-yeyunal en "Y" e hiperplasia prostática.

En el estudio de permeabilidad con azul de toluidina se detectó una lesión que filtraba hacia el lado derecho de la cavidad peritoneal y que estaba ubicada en el trayecto anatómico del conducto torácico, en su relación con la segunda vértebra lumbar.

Los diagnósticos finales fueron:

Quilotórax bilateral y quiloascitis, lesión en conducto torácico a nivel abdominal posiblemente secundaria a cirugía previa, cirrosis hepática alcohólica, desnutrición calórico-proteica y falla respiratoria grave, aguda, hipoxémica secundaria a neumonía grave bilateral.

COMENTARIOS

En suma se trata de un hombre de edad media, portador de una cirrosis hepática alcohólica y diabetes, que es hospitalizado por cuadro de ascitis y derrame pleural, que inicialmente se atribuyó a la cirrosis hepática, pese a la falta de un claro síndrome de anasarca o de estigmas indiscutibles de daño hepático crónico o de encefalopatía. Si se piensa en un derrame pleural debido a cirrosis como ocurre en el 5% de los cirróticos con ascitis^{1,2}, éste en un 70% de los casos es derecho y sólo en un 15% es bilateral o izquierdo² como lo manifestó este caso. Es un hecho demostrado que la ascitis puede traspasar la cavidad torácica a través de defectos diafragmáticos y de esa manera generar derrame pleural³. El paciente presentado tenía un derrame tipo transudado según los criterios de Light⁴. El diagnóstico de quiloascitis y quilotórax fue sugerido ante la naturaleza del líquido, siendo confirmado ante cifras categóricas de triglicéridos por sobre los 110 mg/dl. Si bien

cifras superiores a ésta tienen una especificidad superior al 95%^{5,6}, algunos complementan la definición con la relación derrame/plasma de triglicéridos superior a 1 para eliminar falsos positivos debido a hipertrigliceridemia y la misma relación para el colesterol, inferior a 1 para excluir pseudoquilotórax⁷, ambas condiciones estaban presentes en este caso.

La anatomía patológica confirmó una lesión en el conducto torácico abdominal que no pudo ser certificada mientras el paciente estuvo hospitalizado.

El caso presentado corresponde a una situación extremadamente infrecuente como ha sido comunicado en la literatura mundial en pequeñas series clínicas y casos aislados. La ocurrencia concomitante de quilotórax y quiloascitis es muy inusual, de diagnóstico etiológico complejo y curso ominoso.

En el diagnóstico diferencial de un paciente con quilotórax se incluye las etiologías traumáticas (30%) y no traumáticas y dentro de éstas últimas, las neoplásicas (principalmente linfoma), idiopáticas y misceláneas. Respecto al grupo misceláneo, la cirrosis da cuenta de menos del 10% de las causas^{8,9}. En una serie de 30 casos de quilotórax y quiloascitis, la concomitancia de ambas entidades se encontró en sólo 8 casos. Dentro de las etiologías se señala traumatismo en 9 de 30 casos, tumores en 7, tuberculosis en 5 y misceláneos en 4. En 5 pacientes de aquella serie (n = 30) no fue posible precisar un diagnóstico etiológico¹⁰. Definitivamente la concurrencia de ambos fenómenos es infrecuente como lo señala la gran serie de Nix que en 302 casos de derrame quiloso: 123 fueron quilotórax, 146 quiloascitis y 33 con ambas condiciones¹¹. En el paciente presentado se descartaron las etiologías más prevalentes tales como trauma, cáncer o tuberculosis, en tanto que los antecedentes disponibles no permitieron sospechar una causa iatrogénica. Dentro de las etiologías neoplásicas, razonablemente se descartaron las más frecuentemente publicadas tales como gástrica, biliar, pancreática o linfoma^{12,13} a través de TAC, marcador tumoral y endoscopia digestiva. La cirrosis hepática por sí sola ha sido referida como una causa de ascitis quilosa y quilotórax debido a una mayor vulnerabilidad a eventos traumáticos mínimos sobre vasos de la cisterna del quilo que se encuentran sobredistendidos y sometidos a hiperpresión a nivel peritoneal en los pacientes cirróticos en concomitancia con una coagulación deficiente¹⁴. En una serie de 24 casos de quilotórax (en 6 años de seguimiento y estudio de 809 derrames), 5 de

ellos eran sólo cirróticos Child B o C (con ascitis concomitante en todos) y no se encontró otra causa atribuible más que el daño hepático. Los otros pacientes tenían linfomas (n = 7), la mayoría no Hodgkin, neoplasias digestivas o ginecológicas (n = 6), complicaciones postoperatorias (n = 2) entre otras misceláneas. De esta serie de 24 quilotórax, 13 de ellos (54%) tenían ascitis concomitante: 100% de los cirróticos, 46% de las neoplasias y uno de los dos postoperatorios¹⁴. El paciente presentado tenía una cirrosis hepática clínica y tomográfica de poca relevancia, sin embargo, era una causa factible de postular ante la ausencia de otras alternativas y fue parte del diagnóstico luego de su primer egreso hospitalario. Si bien la presencia de exudado no excluye el diagnóstico de quilotórax debido a cirrosis hepática, todos los cirróticos de la serie al igual que el paciente presentado, tenían un transudado, producto posiblemente de la hipertensión portal coexistente. Las posibilidades para que un derrame quiloso secundario a cirrosis sea un exudado abarcan una infección concomitante, una peritonitis bacteriana espontánea o una neoplasia asociada¹⁴. Las otras etiologías tanto neoplásicas como traumáticas se han descrito en exudados. Entre las causas postoperatorias se describen casos aislados luego de una cirugía de descompresión portal, linfadenectomía retroperitoneal o cirugías oncológicas genitourinarias¹⁵. Otras instancias que podrían generar un quilotórax y transudados han sido descritas secundarias a insuficiencia cardíaca congestiva¹⁶ o síndrome nefrótico¹⁷, ambas no compatibles con la clínica y el laboratorio del enfermo estudiado.

La autopsia reveló la lesión del conducto torácico a nivel abdominal posiblemente debido a la cirugía previa -de la que no se disponía del antecedente de alguna complicación- y eventualmente un mínimo traumatismo o la contribución de la hipertensión portal pudo generar un daño mayor.

El curso general de los pacientes comunicados en la literatura es similar al que siguió este enfermo, que en un corto lapso se descompensó por una infección asociada al déficit inmunitario y nutritivo que genera este tipo de entidades, sin necesariamente estar asociadas a una neoplasia diseminada¹⁴.

La terapia propuesta es limitada y requiere de un esfuerzo diagnóstico con estudios de medicina nuclear: linfografía o linfocintigrafía (con dextran marcado con Tc99m) para localizar el punto exacto de rotura del conducto torácico y posteriormente proceder a su reparación quirúrgica.

gica¹⁸. Estos métodos diagnósticos no están ampliamente disponibles y no lo estuvieron en nuestro medio. La terapia coadyuvante con dieta libre en grasas y con triglicéridos de cadena media (que son directamente absorbidos al sistema venoso portal) o el régimen cero vía oral y nutrición parenteral concomitante, se proponen como terapias alternativas ante la posibilidad de un cierre espontáneo de la lesión al reducir el flujo de quilo y a su vez la presión linfática y mantener una adecuada nutrición. Al fracasar las anteriores medidas se propone una exploración abdominal y reparación del conducto torácico o cortocircuito peritoneo venoso en los casos intratables debido al sinnúmero de complicaciones inherentes a este procedimiento¹. Las toracocentesis con tubo no reducen el flujo de quilo y pueden condicionar una mayor pérdida de fluido y desnutrición del paciente. Sin embargo, podrían efectuarse en casos de emergencia para disminuir la disnea.

En suma, probablemente el mensaje para el clínico sea: a) insistir en la necesidad de tener un alto índice de sospecha y alerta de lesión o compromiso del conducto torácico ante la infrecuente, pero grave asociación de quilotórax y quiloascitis; b) solicitar determinación de triglicéridos ante cualquier elemento incongruente o ante líquidos pleurales o ascíticos de aspecto lechoso, hemático, purulento en que exista la sospecha que pueden ser quilosos; c) una vez efectuada una búsqueda etiológica razonable (trauma, neoplasia, tuberculosis, iatrogenia...) intentar estudios específicos como linfografía que permitan orientar la reparación del conducto torácico; d) incluir dentro de la lista de posibilidades a la cirrosis hepática que ha sido una etiología subestimada y poco comprendida. Mientras se efectúan los estudios complementarios, si no se dispone de triglicéridos de cadena media asociados a una dieta exenta en grasas, se recomienda régimen cero y nutrición parenteral total.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la tecnóloga Mónica Cárdenas del Laboratorio de Físicoquímica del Instituto Nacional del Tórax por su acucioso trabajo en el procesamiento de las muestras del paciente estudiado.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- MOUROUX J, PERRIN C, VENISSAC N, BLAIVE V, RICHELME H. Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest* 1996; 109: 1093-6.
- 2.- STRAUSS R M, BOYER T D. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997; 17: 227-32.
- 3.- LIEBERMAN F L, PETERS R L. Cirrhotic hydrothorax: further evidence that an acquired diaphragmatic defect is at fault. *Arch Intern Med* 1970; 125: 114-7.
- 4.- LIGHT R W, MACGREGOR M I, LUSHSINGER P C, BALL W C Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.
- 5.- SAHN S A. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
- 6.- STRAATS B A, ELLEFSON R D, BADAHN L L, DINES D E, PRAKASH U B S, OXFORD D. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusion. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 700-4.
- 7.- ROMERO CANDEIRA S, NAVARRO TÉLLEZ P, TRIGO MAESTRO C, VALDÉS BELTRÁN AJ, MARTÍN SERRANO C. Utilidad de la determinación de parámetros grasos en los derrames pleurales. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 450-3.
- 8.- LIGHT R W. Chylothorax, hemothorax, and fibrothorax. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: WB Saunders 1988; 1760-9.
- 9.- VALENTINE V G, RAFIN T A. The management of chylothorax. *Chest* 1992; 102: 586-91.
- 10.- LI L Y, ZHAO Q X, LUO W C. An analysis of 30 cases of chylothorax and chyloperitoneum. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1991; 30: 347-9.
- 11.- NIX J T, ALBERT M, DUGAS J E, WENDT D L. Chylothorax and chylous ascites: a study of 302 selected cases. *Am J Gastroenterol* 1957; 28: 40-55.
- 12.- BELLOT G V, GUILARTE L-M J, FERNÁNDEZ P R, CARDENA P C, MONTERO G M, SALMERON E J. Chylous ascites and chylothorax as the initial manifestation of a gastric adenocarcinoma. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20: 383-4.
- 13.- OOSTERBOSCH L, LELOUP A, VERSTRAETEN P, JORDENS P. Chylothorax and chylous ascites due to malignant lymphoma. *Acta Clin Belg* 1995; 50:20-4.
- 14.- ROMERO S, MARTÍN C, HERNÁNDEZ L, VERDU J, TRIGO C, PÉREZ-MEATEO M, ALEMANY L. Chylothorax in cirrhosis of the liver. Analysis of its frequency and clinical characteristics. *Chest* 1998; 114: 154-9.
- 15.- MÚNS G, RENNARD S I, FLOREANI A A. Combined occurrence of chyloperitoneum and chylothorax after retroperitoneal surgery. *Eur Respir J* 1995; 8: 185-7.
- 16.- VILLENA V, DE PABLE A, MARTÍN-ESCRIBANO P. Chylothorax and chylous ascites due to heart failure. *Eur Respir J* 1995; 8: 1235-6.
- 17.- LINDENBAUM J, SCHEIDT S S. Chylous ascites and nephrotic syndrome: report of a case, associated with renal vein thrombosis. *Am J Med* 1968; 44: 830-6.
- 18.- PUI M H, YUEH T C. Lymphoscintigraphy in chyluria, chyloperitoneum and chylothorax. *J Nucl Med* 1998; 39: 1292-6.