

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD**

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE QUILOTORAX EN EL PACIENTE
PEDIATRICO. REVISION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA DE LA
LITERATURA**

**DRA. CLAUDIA QUEZADA LOPEZ
RESIDENTE DE NEUMOLOGIA PEDIATRICA**

TUTORES DE TESIS

**DR. LORENZO PEREZ FERNANDEZ
DR INGANACIO MORA MAGAÑA**

MEXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Titulo y antecedentes.....	1
Objetivo General, Estrategia de Búsqueda, Criterios de Selección.....	2
Antecedentes y Definición.....	3
Epidemiología.....	
Anatomía y Fisiología.....	5
Etiología.....	7
Manifestaciones Clínicas.....	9
Diagnostico.....	10
Tratamiento.....	12
Complicaciones.....	20
Pronostico.....	21
Planteamiento del problema.....	22
Justificacion.....	23
Objetivo.....	24
Material y Métodos.....	25
Resultados.....	28
Discusión.....	31
Conclusiones.....	33
Bibliografía de antecedentes.....	35
Bibliografía excluida.....	37
Bibliografía Incluida.....	39

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE QUILOTÓRAX EN EL PACIENTE PEDIATRICO. REVISION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA DE LA LITERATURA.

Dra. Claudia Quezada López*, Dr. Lorenzo Felipe Pérez Fernández**,
Dr. Ignacio Mora Magaña***.

*Médico Residente de quinto año de Neumología Pediátrica INP (Tesisista).

** Profesor titular del curso de Neumología Pediátrica INP (Tutor de tesis).

*** Jefe Departamento de Metodología de Investigación INP (Asesor de metodología).

ANTECEDENTE

El quilotórax se define como la colección en la cavidad pleural de líquido de aspecto lechoso, en cuyo estudio citoquímico se identifican triglicéridos con cifras mayores a 110mg/dl, linfocitos en proporción mayor de 80% y pH alcalino. Se distinguen dos presentaciones clínicas: El quilotórax adquirido que usualmente ocurre como resultado de trauma quirúrgico o bien de obstrucción extrínseca del conducto torácico y el quilotórax congénito, en el cual no se identifica un factor causal; y que frecuentemente se asocia con otras malformaciones congénitas como linfangiectasias, linfangiomatosis, síndrome de Down, síndrome de Noonan, polihidramnios, secuestro pulmonar, fístula traqueoesofágica en H. (1,5)

La información sobre quilotórax en los libros de texto es escasa. La información recogida en 50 artículos publicados en la literatura internacional y 3 en la literatura nacional, coinciden en señalar que la frecuencia del quilotórax como complicación de cirugía cardiovascular es menor de 2.5%. En relación con el quilotórax congénito se refiere como poco frecuente, y no se cuenta con cifras exactas sobre incidencia y prevalencia. La mayoría de los autores se pronuncian a favor del tratamiento conservador entendiendo como tal, el drenaje pleural cerrado, alimentación a base de triglicéridos de cadena media, nutrición parenteral (NPT) y en los últimos reportes, se menciona además el uso de péptidos como la somatostatina y su análogo octreotide como coadyuvantes del tratamiento médico, a pesar de no conocerse con exactitud el mecanismo por el cual disminuye el flujo de quilo en el conducto torácico. La falla en el tratamiento

conservador constituye la indicación de tratamiento quirúrgico que consiste en la ligadura del conducto torácico. Otras técnicas quirúrgicas mencionadas son la pleurodesis, derivación pleuroperitoneales y la pleurectomía. (6, 8, 9)

No existe uniformidad en los criterios para tratamiento médico en cuanto a número de toracocentesis, drenaje pleural cerrado, indicación de triglicéridos de cadena media versus nutrición parenteral, indicación de análogos de la somatostatina. Tampoco existe consenso en cuanto a las indicaciones para tratamiento quirúrgico, y en su caso, la elección de la técnica quirúrgica propia mente dicha. Sobre estas bases se justifica la revisión cuantitativa y cualitativa de la literatura con el objetivo de conocer el grado de evidencia científica de las publicaciones especializadas, y sobre esta base fundamentar la guía clínica para estudio y tratamiento de los niños con quilotórax.

Objetivo General:

Conocer el valor científico y el grado de evidencia informado sobre diagnóstico y tratamiento de quilotórax en el paciente pediátrico.

Estrategia de Búsqueda:

Se procedió a recoger la información presente en los centros de documentación e información bibliográfica utilizando la base de datos en Internet: Pubmed, Lilacs, Cielo, Artemisa, Cochrane, utilizando las palabras claves *Chylothorax and children*.

Se limitó a la especie humana y a la edad pediátrica. Los artículos se clasificaron de acuerdo con la escala de Jovell que evalúa el grado de evidencia.

Criterios de Selección:

Se incluyeron todas las publicaciones de casos clínicos y series de casos de Quilotórax en niños, en cuanto a su diagnóstico y tratamiento.

ANTECEDENTES

La presencia de quilo en la cavidad pleural es por definición, un evento patológico. Bartolet en 1633, describió por primera vez esta entidad nosológica. Desde entonces los médicos han considerado la presencia de líquido de aspecto lechoso en la cavidad pleural como una enfermedad potencialmente fatal. (1,2) Quinke, en 1875 fue el primero en describir el quilotórax de naturaleza traumática. (2) Pisek en 1917 describió el primer caso de quilotórax congénito, desde entonces, el diagnóstico perinatal y el tratamiento de esta entidad han mejorado de manera relevante. (2,3)

En 1936, Blalock describió la presencia de quilotórax, de manera experimental, como consecuencia de la ligadura de la vena cava superior, dando como resultado un incremento de la presión en este sistema venoso. El promedio de la realización de la ligadura a la presencia del quilo fue de 17 días. (4). Lampson en 1948 practica la ligadura del conducto torácico ante un caso de quilotórax y la propone como el tratamiento definitivo. (5) En 1990, Ulibarri y colaboradores, utilizaron la somatostatina en infusión intravenosa durante 12 días en un paciente con quilotórax, post-operado de laringectomía por cáncer en cuello y observaron la disminución del drenaje por sonda pleural al quinto día de tratamiento. Desde entonces se han reportado casos y series de casos utilizando somatostatina y su análogo octreotide. (6)

DEFINICIÓN

El quilotórax se define como la colección en la cavidad pleural de líquido de aspecto lechoso, en cuyo estudio citoquímico se identifican triglicéridos con cifras mayores a 110mg/dl, linfocitos en proporción mayor de 80%, pH alcalino, densidad mayor de 1.012 y su contenido de proteínas variando de 1 a 6 gramos por ciento. Se distinguen dos presentaciones clínicas: El quilotórax adquirido

que usualmente ocurre como resultado de trauma quirúrgico o bien de obstrucción extrínseca del conducto torácico y el quilotórax congénito. (6,7)

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia del quilotórax congénito, es cercana a 1/15,000 nacidos vivos y representa cerca del 8% del total de esta patología en todo el grupo pediátrico. Es más frecuente en el género masculino con relación 2:1, puede ser unilateral o bilateral, con una mayor frecuencia en el lado derecho (53%), seguido del lado izquierdo (35%) y ocasionalmente bilateral (12%). (7)

La tasa de mortalidad perinatal es del 46 %, la cual incrementa al 98% cuando ocurre en combinación con hidrops fetalis no inmune después de las 32 semanas de gestación, sin tratamiento prenatal. La mortalidad posnatal del quilotórax unilateral es de alrededor de 25%, la cual incrementa a 60% en la forma bilateral. (7).

La frecuencia de quilotórax como complicación de cirugía cardiovascular se ha reportado entre 0.2% a 2.5% y últimamente incluso hasta del 4.7%. Este incremento refleja la diferencia del tipo de paciente, así como los procedimientos quirúrgicos que se realizaban en el pasado. De manera particular, esta complicación ocurre en niños con presión venosa sistémica incrementada en la parte superior del cuerpo. Cuando la presión del sistema venoso excede a la presión del conducto torácico (10 a 25 cm de agua) se produce una ruptura del conducto y sus colaterales. Ciertos procedimientos cardiovasculares predisponen con mayor frecuencia a esta complicación, debido a que dan lugar a un incremento en la presión de la vena cava superior como los procedimientos de Fontan, Senning, anastomosis bicavopulmonar, etc. Algunos autores han reportado incidencias de quilotórax con estos procedimientos hasta del 23%. La tasa de mortalidad en procedimientos post-quirúrgicos en 1950 se había reportado cerca del 50%, actualmente se reporta de 6 a 21%. (4-8)

En el caso de quilotórax congénito, el pronóstico de estos pacientes sigue siendo muy limitado cuando el diagnóstico se realiza antes de las 33 semanas de gestación, tiene el 43% de sobrevivencia, comparado con 80% de sobrevivencia en los que se realiza diagnóstico después de 33 semanas de gestación. Además, el derrame pleural persistente diagnosticado tempranamente en el segundo trimestre de la gestación, puede asociarse con alto riesgo de muerte fetal o neonatal debido al riesgo de desarrollar hidrops o hipoplasia pulmonar. (9)

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

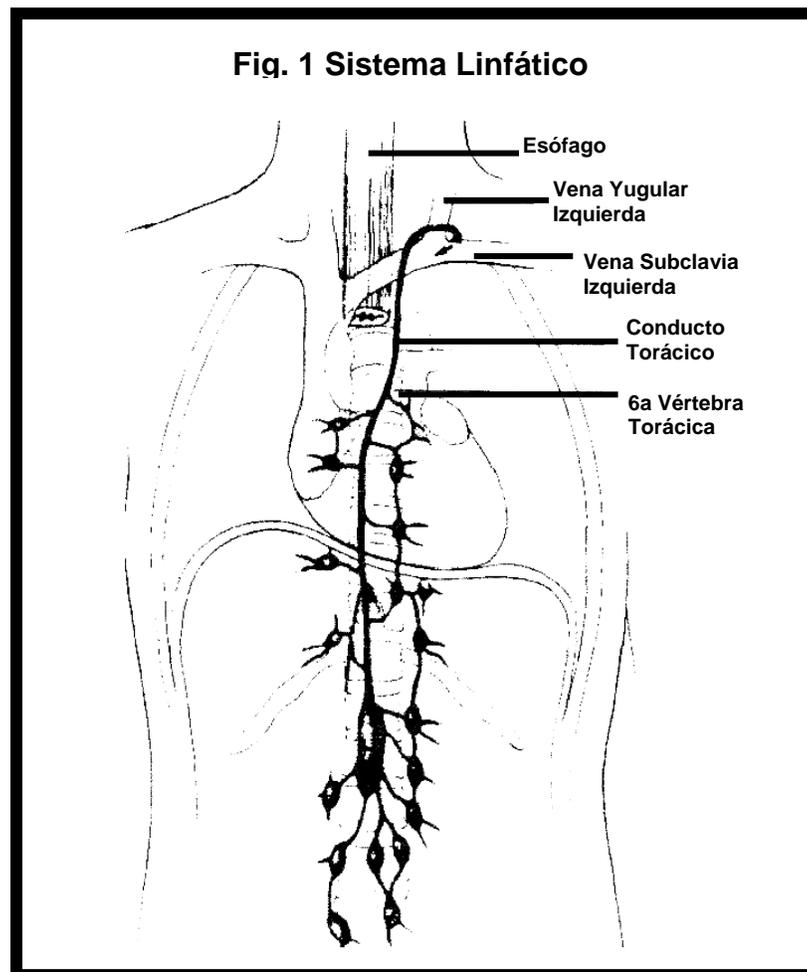
La mayor parte de los lípidos ingeridos a través de la dieta, permanecen intactos e ingresan a la circulación a través del quilo transportado en el conducto torácico. Dichos lípidos entran a los vasos quilíferos intestinales y se transportan a la cisterna del quilo, estructura abdominal que drenan los vasos linfáticos de extremidades inferiores, pelvis e intestino, localizada a la altura del cuerpo vertebral de la segunda vertebra lumbar, siendo esta la principal vía de drenaje de los lípidos absorbidos en el intestino. El conducto torácico abandona esta cisterna, pasa a través del hiato esofágico y su ascenso es extrapleural en el mediastino posterior, a lo largo de la cara anterior de la columna vertebral, entre la vena ácigos y la aorta descendente, próximo al esófago y al pericardio. Al nivel de la quinta vértebra torácica y gira a la izquierda hacia el mediastino superior, asciende por atrás del arco aórtico, e ingresa al cuello. A la altura de la séptima cervical, se desvía lateralmente hacia abajo enfrente del nervio frénico y del músculo escaleno, y vacía en el sistema venoso, cerca del ángulo formado por la vena yugular interna y la vena subclavia. (10)

El principal componente de quilo son lípidos a una concentración de 0.4-0.6g/dl. Incluidos ácidos grasos libres, esfingomielina, fosfolípidos y colesterol. Aproximadamente el 70% de lípidos absorbidos por el sistema linfático intestinal es llevado al conducto torácico. Cerca de 1500 a 2400 ml de quilo vacían diariamente en el sistema venoso. El flujo depende de cambios en las presiones intraabdominales y torácicas, pulsaciones arteriales adyacentes y contracciones del músculo liso de los vasos quilíferos. (10)

Es importante saber la fisiología del conducto torácico, pues de esta forma se comprenden las consecuencias de una lesión:

- 1) El conducto conduce el quilo proveniente del intestino que se produce como resultado de la ingestión de líquidos y alimentos.
- 2) La presión negativa intratorácica en la inspiración y el gradiente entre esta presión negativa y la presión positiva abdominal, son los factores que hacen constante el flujo de quilo.

La contracción de la pared muscular del conducto es otro factor, probablemente el mas importante del flujo de quilo. Las contracciones de la pared ocurren cada 10 a 15 segundos, independientemente de los movimientos respiratorios. La presión del conducto va de 10 a 25 cm de agua. (10,11)



Tomado de Luis Teba, Critical Care Medicine, vol. 13, no.1, 1985(12)

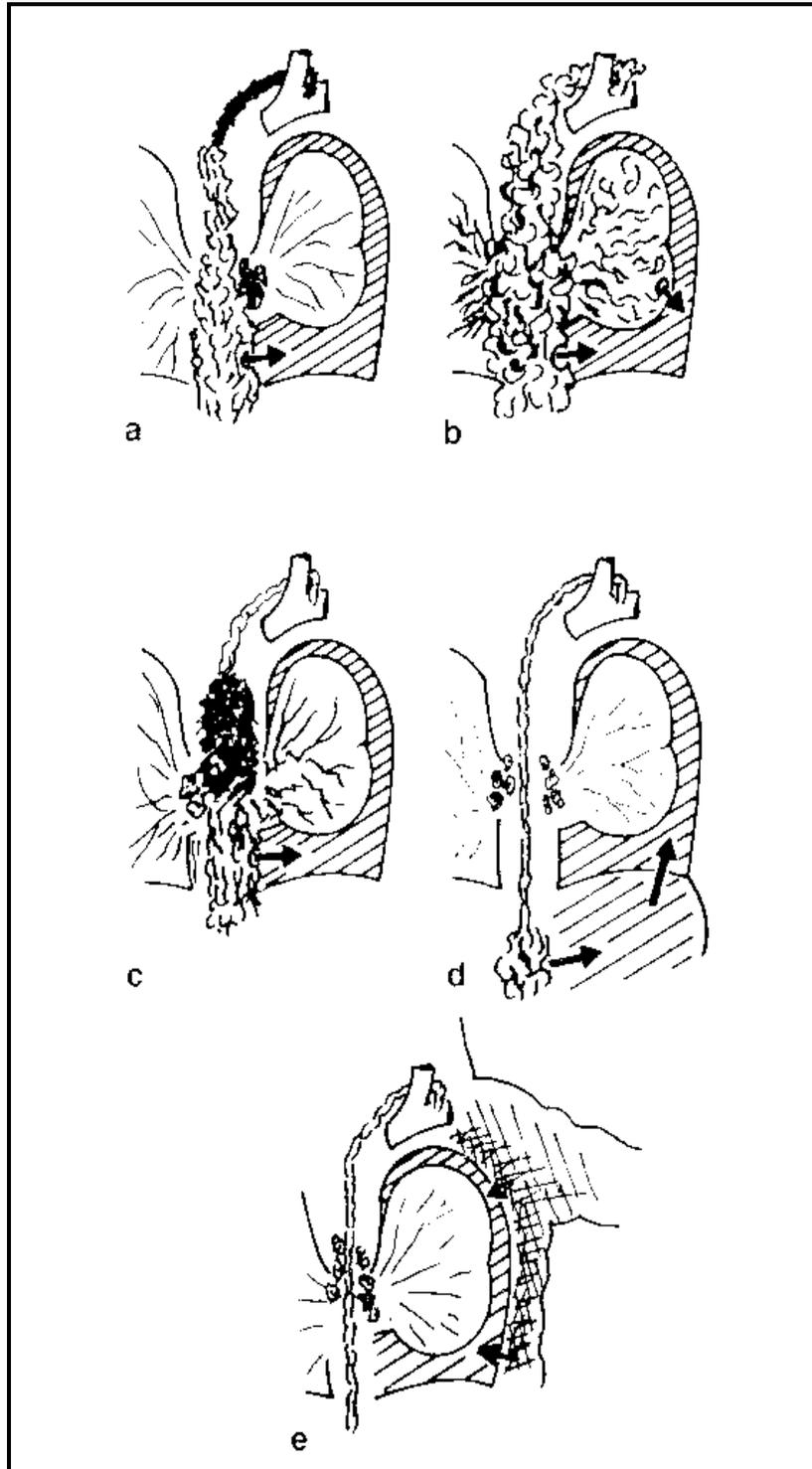
ETIOLOGIA

En relación a la etiología del quilotórax, esta se divide en 4 categorías: tumores, trauma, idiopático y misceláneo. Los tumores son la causa más frecuente de quilotórax en el paciente adulto. La compresión extrínseca o directa del conducto torácico puede ocasionar fuga de quilo. El quilotórax traumático es la causa más común de quilotórax en pacientes pediátricos y ocurre como consecuencia de procedimientos quirúrgicos cardiorácicos, esofágicos, lesiones del conducto torácico, así como de linfáticos accesorios, complicaciones en la reparación de hernia diafragmática, fistulas traqueoesofágicas, accesos vasculares centrales y síndrome de niño maltratado. Entre los procedimientos quirúrgicos que predisponen a un incremento de la presión venosa sistémica y de manera indirecta a la generación del quilotórax, se incluyen a los cortocircuitos bidireccionales cavopulmonares, cirugía tipo Fontan, corrección definitiva de Tetralogía de Fallot, etc. (10-12)

Las causas idiopáticas incluyen en la mayoría quilotórax de origen congénito. El quilotórax congénito, es la causa más frecuente de derrame pleural neonatal, de los cuales, el 50% se presentan al nacimiento, y hasta el 75% al final de la primera semana. Algunos autores mencionan que puede presentarse incluso hasta en los primeros 2 a 3 meses de vida. ,(10-12) El quilotórax congénito se ha asociado con síndrome de Down, Noonan, Turner, linfangiectasia congénita, linfangiomatosis, polihidramnios materno, hidrops fetal, masas intratorácicas (neuroblastoma mediastinal), parto traumático, además se ha relacionado con secuestro pulmonar y fístula traqueoesofágica en H. (6-12)

Finalmente en el grupo misceláneos incluyen: infecciones, ascitis quilosa, enfermedades inflamatorias, etc. (10-12)

Fig. 2 CAUSAS DE QUILOTORAX



Tomado de N.L. Browse, British Journal of Surgery, 1997; 84;1711-1716

a: Obstrucción de la porción superior del conducto torácico que condiciona una dilatación distal y la generación de una fístula linfático pleural.

b: Deformación de todo el conducto torácico, generando una fístula linfático pleural,, reflujo de linfa a los pulmones, y derrame a través de la pleura visceral

c: Obstrucción mediastinal por ganglios linfáticos y generación de fístula linfático pleural

d: Ascitis quilosa, ingresando al espacio pleural, a través de algún foramen diafragmático o vasos quilíferos accesorios.

e: Edema de los miembros superiores o el tronco, puede fugarse al espacio pleural, sin representar per se un quilotórax. (11)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas se presentan usualmente en forma progresiva y gradual. En el quilotórax congénito, habitualmente los pacientes se presentan con síntomas de dificultad respiratoria al nacimiento o en los primeros días de vida llegando a requerir ventilación mecánica. A la exploración física observamos disminución de los movimientos respiratorios, puede o no haber incremento en el volumen del hemitórax afectado, hay disminución de los movimientos de amplexión y amplexación, así como disminución de la transmisión de vibraciones vocales. A la percusión presenta matidez, a la auscultación disminución o abolición del murmullo vesicular, con desviación del ápex cardiaco hacia el lado contralateral. También se puede observar hidrops fetal. (9-11) En el quilotórax traumático, cuenta con el antecedente quirúrgico a nivel toracoabdominal, presentando de forma súbita dificultad respiratoria, y en la radiografía de tórax imagen

compatible con derrame pleural. En la exploración física, síndrome de condensación pleural. (11-13)

DIAGNOSTICO

En casos de sospecha de quilotórax congénito, el diagnóstico prenatal, puede ser in útero por ecografía y este es requerido para establecer la conducta obstétrica a seguir y realizar un manejo neonatal anticipado, en relación a la reanimación neonatal y la evacuación del líquido pleural, facilitando de esta forma la expansión pulmonar. La intervención prenatal consiste en una punción evacuadora o en una derivación pleuroamniótica, y va a depender del líquido acumulado, grado de afectación del desarrollo pulmonar, malformaciones asociadas o del momento del embarazo en que se diagnostique. (9-13)

En todos los casos de quilotórax, el diagnóstico es clínico y se confirma con el citoquímico. La presentación inicial puede ser insidiosa, incluso no presentar manifestaciones clínicas o en los casos con acumulación súbita, taquipnea, taquicardia e hipotensión. En los casos de quilotórax traumáticos existe un periodo de latencia de dos a diez días antes de que quilotórax se torne clínicamente evidente. Este periodo puede prolongarse incluso semanas o meses. (13)

La radiografía de tórax presenta una imagen radiopaca en forma de parábola, del hemitórax afectado, con borramiento de ángulos costodiafrágmatico y cardiofrénico. Otro estudio diagnóstico utilizado es el ultrasonido torácico, el cual nos demuestra la presencia de líquido en cavidad pleural. (13)

El diagnóstico se confirma mediante el citoquímico de líquido pleural, con aspecto lechoso, alcalino, triglicéridos mayor de 110mg/dl, con predominio de linfocitos mayor de 80%, estéril la mayor parte de las ocasiones. Esta apariencia lechosa es característica de quilotórax, sin embargo no todos los líquidos de apariencia lechosa son quilotórax, ya que puede ser secundario a derrame por

colesterol (líquido quiliforme) o por un gran contenido de leucocitos. En los neonatos el líquido quiloso es inicialmente seroso y asume la apariencia lechosa después de que es alimentado. La presencia de quilomicrones en el líquido pleural se considera el estándar de oro para el diagnóstico bioquímico. (13) Ver tabla No.1

TABLA No. 1 Citoquímico del líquido pleural en el quilotórax.

Características	
Apariencia	Lechosa, serosa o sanguínea
Olor	Inodoro.
Ph	7.4-7.8
Densidad.	1.012- 1.025
Cultivo.	Estéril.
Sudan III	Glóbulos grasos.
Celularidad	400-6800leu/mm ³
Predominio	Linfocítico.
Eritrocitos.	500-600/mm ³
Composición	
Proteínas.	21-59g/l (la mitad de lo plasmático)
Grasas.	4-60g/l (mayor de lo plasmático)
Triglicéridos.	29-154 g/l
Lipoproteínas.	Quilomicrones presentes.
Electrolitos.	Similares a los plasmáticos.
Glucosa.	2.7 a 11.1mmol/l< 1
Colesterol/Triglicéridos	

(Luis Teba, Critical Care Medicine, vol.13, no. 1, 1985) (12)

Otros exámenes menos utilizados son la presencia de lípidos en líquido pleural mediante microscopía electrónica. (13)

La Linfocentillografía es útil para definir el sitio de fuga u obstrucción con trauma penetrante, quilotórax espontáneo y malformaciones linfangiomatosas. Sin embargo en el quilotórax no traumático, el sitio de la fuga es difícil de localizar. Este estudio consiste en administrar por vía oral de ácidos grasos marcados con yodo 123, para localizar los sitios de fuga de los vasos linfáticos, no teniendo efectos colaterales. (13)

TRATAMIENTO:

Los principios del tratamiento, están encaminados a 5 objetivos principales: a) remover el quilo existente en la cavidad pleural. b) disminuir la producción de quilo. c) mantener un estado metabólico, inmunológico, hemodinámico y nutricional óptimo y d) cerrar el sitio de la fuga del quilo. (1)

El tratamiento médico de elección incluye la descompresión de espacio pleural mediante una o múltiples toracocentésis o con sonda de drenaje pleural, siendo esta mas útil para la medición diaria del liquido quiloso. En caso de presentarse, la insuficiencia respiratoria se tratara con ventilación mecánica cuando sea necesaria. También se recomienda el ayuno y nutrición parenteral para disminuir el flujo linfático, además de la alimentación enteral con fórmulas enriquecidas con triglicéridos de cadena media (11-13)

La presencia de quilo en la cavidad pleural no es una indicación de su remoción inmediata. Las toracocentésis inmediatas están indicadas solo cuando el derrame compromete el estado cardiorrespiratorio del paciente, ya que las principales complicaciones de drenaje persistente son deshidratación, desnutrición y deficiencia inmune. Se deberá determinar siempre la causa del quilotórax, para tratarla y así resolverla a la brevedad. El tratamiento conservador incluye el manejo nutricional, drenaje pleural y si está indicado, el empleo de somatostatina o su análogo, el octreotide. (13,14)

El objetivo de terapia nutricional en el quilotórax, es disminuir el flujo de quilo en el conducto torácico. Este manejo dietético consiste en ayuno, dietas sin grasa, hiperproteicas e hipercalóricas, sustitución de lípidos por formulas enriquecidas con triglicéridos de cadena media, o leche humana enriquecida con triglicéridos. La ventaja de este tipo de triglicéridos, especialmente en quilotórax congénito, es su paso directo a la circulación porta. Más del 60 al 70% de las grasas ingeridas, viajan a la circulación sistémica a través del conducto torácico. Los triglicéridos de cadena media, poseen un esqueleto de 6 a 10 carbonos y son los únicos lípidos capaces de ser absorbidos directamente a través del sistema porta. En un estudio se observo, la disminución de derrame quiloso con TCM o NPT comparado con formulas regulares (8 días vs 21 días $p < 0.02$). Sin embargo, la ingesta enteral aun puede incrementar el flujo linfático, ya que no todos los triglicéridos de cadena media son absorbidos directamente en el sistema porta. (14,15)

En México se cuenta con formulas hidrolizadas de proteínas del suero o de caseína, las cuales están enriquecidas con triglicéridos de cadena media. Entre estas destacan a nivel comercial Alfare, Pepti junior, Pregestemil, Neocate etc. Se reporta en la literatura internacional, algunos otros, como es el caso del Portagen, contando hasta con un 85% del total de lípidos, de TCM. (15)

Además del portagen, destaca también otros hidrolizados como el monogen, el cual es nutricionalmente completo, tiene bajo contenido en triglicéridos de cadena larga y su contenido de triglicéridos de cadena media es de un 93%. En un estudio retrospectivo se utilizaron hidrolizados de proteínas del suero en 18 pacientes que fueron sometidos a cirugía cardiovascular y que presentaron como complicación quilotórax, observando utilidad en 14 de 18 pacientes con respuesta evidente al final del tercer día, concluyendo que los hidrolizados de proteínas del suero se recomiendan como tratamiento inicial para quilotórax traumáticos, donde no esté contraindicada la alimentación por vía oral. (17).

Tabla 2.HIDROLIZADOS EXTENSOS Y FORMULAS ELEMENTALES

Producto	Enfamil Pregestemil	Enfamil Nutramigen	Alfare	Pepti Junior	Neocate	Portagen
Compañía	M. Johnson	M. Johnson	Nestlé	Nutricia	SHS	M. Jonson
Kcal/ml	0.67	0.67	0.72	0.66	0.70	1.01
Proteína (%Kcal)	11.0	11.0	15.0	12.0	11.0	14.0
Hidratos de carbono (%Kcal)	41.0	44.0	42.0	40.0	45.0	46.0
Grasa (%Kcal)	50.0	45.0	44.0	50.0	44.0	40.0
Proteína (g/100 Kcal)	2.8	2.8	3.0	2.7	2.8	3.5
Suero	0%	0%	100%	100%	0%	0%
Caseína	100%	100%	0%	0%	0%	100%
Hidratos de carbono (g/100 Kcal)	10.2	11.0	10.9	10.4	11.6	11.5
Lactosa %	0.0	0.0	Trazas	Trazas	0.0	0.0
Grasa (g/100 Kcal)	5.6	5.0	5.1	5.4	5.0	4.8
Ácido Linoleico (mg/100 Kcal)	1040.0	820.0	720.0	1060.0	598.0	370.0
Fuentes						
Proteína	Caseína hidrolizada	Caseína hidrolizada	Suero hidrolizado	Suero hidrolizado	Aminoácidos libres 100%	Caseinato de sodio
Hidratos de carbono	Jarabe de maíz, dextrosa y almidón	Jarabe de maíz, almidón	Maltodextrinas Almidón	Jarabe de maíz, trazas de lactosa	Polímeros de glucosa	Jarabe de maíz
Grasa	TCM (55%), aceites vegetales	Aceites vegetales	TCM (40%) Aceites vegetales	TCM (49%) Aceites vegetales	TCM (5%) Aceites vegetales	TCM (86%) Aceites vegetales

Ramírez Mayans J. Manual de fórmulas lácteas, sustitutos y complementos usados en Pediatría.

3/a Ed. Enero 2007. Baker S. Pediatric Nutrition Support. 1st Ed. Jones & Bartlett Publishers. 2007(16,17)

El objetivo del drenaje pleural es lograr una expansión pulmonar efectiva. En el caso de las toracocentesis repetidas rara vez se logra una extracción completa del líquido, además de que se pueden presentar ciertas complicaciones como neumotórax o hemo-neumotórax. Para llevar a cabo el drenaje pleural, se debe monitorizar al paciente mediante determinación de peso, niveles de albumina, proteínas totales, cuantificación de linfocitos totales y niveles de electrolitos. (15)

Una opción terapéutica conservadora, es la reinfusión de quilo, la cual fue utilizada en 1930. Sin embargo, se observaron reacciones anafilácticas por lo que se discontinuó esta práctica. Más recientemente se han reportado casos en los que se ha empleado esta técnica utilizando filtros sanguíneos de 40 μ m y bomba volumétrica. A pesar de estas novedades técnicas, aun se recomienda realizarse en pequeñas cantidades, por los efectos adversos descritos.

Reemplazar las pérdidas diarias de albúmina sérica, proteínas totales, linfocitos y electrolitos es imperativo para evitar una desnutrición severa e inmunodeficiencia. (15-17)

Tabla 3. GUIAS DE ALIMENTACION PARA EL PACIENTE CON ANTECEDENTE DE QUILOTÓRAX

GRUPO	ALIMENTOS RECOMENDADOS	ALIMENTOS A EVITAR	SUGERENCIAS
Pan, cereales, pastas y arroz	Pan blanco, cereales, arroz, pastas, galletas sin grasa	Pan elaborado con huevo o queso, granola, nueces, bisquets, croissants, waffles, hotcakes, donas	Pan frances, pan arabe, palillos de harina, cereal de arroz
Frutas	Todas, frescas, enlatadas ó congeladas; Jugos	Coco, aguacate	Puede utilizar fruta fresca o deshidratada como botana
Vegetales	Todas, frescas, enlatadas o congeladas	Vegetales con lácteos, cremas, salsas de queso o vegetales fritos	Cocinar los vegetales al vapor con hierbas y especias para añadir sabor
Leche, yogurt y queso	Leche desnatada o descremada, lácteos light, queso cottage.	Leche entera, nata, chocolate, crema, lácteos regulares	Sustituir los lácteos regulares por lácteos light
Botanas, bebidas, condimentos y endulzantes	Sopas desgrasadas, gelatinas, paleta de hielo, galletas de cereales, miel, jarabes, mermeladas, jugos, refrescos, dulces, postres sin grasa	Cremas, salsas de queso, mayonesa, pasteles, pays, helados, chocolates, dulces con leche, cacahuates o nueces, palomitas con mantequilla	Jugo de limón, vinagre, condimentos de ajo o cebolla, lácteos light, malvaviscos
Carnes, leguminosas, huevo y semillas	Carne magra de res, cerdo, ternera, cordero, pollo, pescado, clara de huevo	Carne frita, empanizada, enlatados con aceite, embutidos, mantequilla de cacahuete, yema	Carne asada, hervida, al carbón. Eliminar la grasa de la carne antes de cocinar

(Elizabeth Suddaby, Pediatric Nursing, vol.30, no. 4, Agosto 2004) (15)

Si con el tratamiento conservador no mejora el drenaje de quilo, se puede agregar somatostatina u octreotide al manejo. La somatostatina es un péptido que fue descrito desde hace más de 30 años. El octreotide es un análogo de la somatostatina, cuya ventaja es que se puede administrar de forma subcutánea, manteniendo su efecto hasta 6-8hrs después de su aplicación. Ambas inhiben la hormona de crecimiento, tirotropina, insulina, glucagón, secretina, péptido vasoactivo intestinal, gastrina, colecistoquinina y serotonina. Además, suprimen la motilidad gastrointestinal, secreción de enzimas pancreáticas y secreción de liquido colónico y biliar, disminuyendo la absorción intestinal y el flujo esplácnico. No es claro como cierra el escape de quilo, pero se cree que la somatostatina disminuye el flujo del conducto torácico, y por lo tanto la absorción de triglicéridos. La somatostatina se inicia a dosis 3.5mcg-k-hr y se incrementa hasta llegar a 10mcg-k-hr, dosis a la cual, genera un cese del drenaje quiloso. Los efectos colaterales de la somatostatina más frecuentes son la disminución de la motilidad y secreción gastrointestinal, hipotensión, malabsorción, nauseas, flatulencia, falla hepática e hiperglucemia. Su empleo está contraindicado en pacientes con enterocolitis necrotizante, ya que disminuye el flujo esplácnico. (18)

Diversos reportes sugieren su empleo debido a su utilidad y seguridad en el tratamiento del quilotórax. Sin embargo, se concluye que existe la necesidad de elaborar mas estudios prospectivos, bien diseñados, para establecer de manera clara, los márgenes de seguridad y efectividad de éste fármaco. (18)

Si con el tratamiento conservador y medico no es posible resolverlo, después de 3 a 4 semanas el tratamiento quirúrgico está indicado. Las propuestas por Selle son: 1) pérdidas diarias de quilo (> de 10ml-k-min o 100ml-año de edad) durante 5 días con tratamiento o que no disminuya la cantidad de liquido a pesar del tratamiento, 2) Desnutrición o inestabilidad hemodinámica o persistencia de derrame importante por un periodo de 3 semanas a pesar de tratamiento adecuado.(19)

Las técnicas quirúrgicas en caso de quilotórax refractario son: ligadura del conducto torácico, derivación pleuroperitoneal, pleurodesis química, pleurectomía apical y abrasión pleural, pero no siempre son satisfactorios. La intervención temprana en el derrame pleural neonatal puede minimizar la morbilidad y acortar la estancia intrahospitalaria. (19)

La técnica más recomendada es la ligadura del conducto torácico, descrita por Lampson en 1948. Se ha reportado que es útil en el 90% de los pacientes que han requerido toracotomía. A parte de la ligadura del conducto, se puede llevar a cabo: 1) cierre directo de la fistula del conducto torácico, 2) ligadura en masa del conducto torácico y tejidos adyacentes, y 3) anastomosis linfo-venosa. Además, recientemente se ha descrito el empleo de pegamento de fibrina que se ha utilizado como terapia adjunta. La elección del tratamiento quirúrgico depende de la experiencia del cirujano y de su preferencia. (19)

La pleurodesis química puede ser realizada con una variedad de agentes esclerosantes como: tetraciclinas, hidrocloho o talco, mostaza nitrogenada, quinacrina, iodo-povidona y OK- 432. (20)

En un intento para disminuir la morbilidad asociada al tratamiento clásico de quilotórax congénito se ha planteado la realización de pleurodesis química mediante la instilación intrapleural de iodo-povidona, el cual ha sido exitoso y bien tolerado. Se reporta evoluciones positivas, en 6 a 17 días con este procedimiento. El mecanismo de acción parece estar relacionado a un proceso de esclerosis, pero el modo preciso no es muy claro. Los efectos secundarios son menores (edema). El empleo temprano de este método tiene el potencial de reducir la morbilidad de hospitalización prolongada (20)

El OK-432 es una preparación de *Streptococo pyogenes*, el cual induce una fuerte respuesta inflamatoria, causando pleurodesis en pacientes con quilotórax.

Este es un tratamiento llevado a cabo exclusivamente in útero, utilizado al final de segundo trimestre y solo hay siete pacientes reportados en la literatura. La técnica es mediante punción guiada por ultrasonido, confirmando el quilotórax al aspirar la cavidad pleural. Se confirma el quilotórax y posteriormente se inyecta OK-432, ocasionando pleurodesis a través de una respuesta inflamatoria celular y mediada por citocinas, es una terapia que puede ser prometedora. (21)

La ligadura de conducto torácico ha sido considerada la terapia quirúrgica estándar y la probabilidad de corregir el problema mediante esta técnica, es arriba del 90%. Tradicionalmente, ha sido realizada por toracotomía abierta. Recientes reportes han documentado la seguridad y efectividad de ligadura del conducto torácico por toracoscopía, en el tratamiento de quilotórax siendo una alternativa de tratamiento quirúrgico, causando menor dolor y morbilidad, comparada con toracotomía abierta, así como una rápida recuperación. (18, 19)

Para el uso de toracoscopía se recomienda llevar a cabo antes de su realización una linfangiografía para localizar el sitio exacto de la fuga de conducto torácico.

Se ha reportado la ligadura del conducto, mediante Liga Sure y sello del conducto torácico por toracoscopía. El Liga Sure es un sistema biotérmico bipolar controlado por computadora, para sellar vasos sanguíneos arriba de 7mm. Este ha demostrado efectividad y seguridad en modelos animales así como en linfadenectomía inguinal y en conducto torácico.

Las derivaciones pleuroperitoneales fueron descritas por primera vez en adultos en los años ochenta. Desde entonces han ocupado un lugar progresivo en el nivel de atención del quilotórax pediátrico. Se describen ocupando bombas externas e incluso con derivaciones pericardioperitoneales. Los mejores resultados se han observado en recién nacidos prematuros, con tasas de efectividad cercanas al 75%. (22,23)

Han sido descritas otras opciones terapéuticas, como el empleo de laser de argón o el pegamento tisular de fibrina, sin embargo estas técnicas, distan mucho de ofrecer una opción real de tratamiento debido a las complicaciones derivadas de estas técnicas, como la presencia de trombosis de los grandes vasos, siendo los reportes de la literatura anecdotarios. (23)

COMPLICACIONES

La importancia del diagnóstico temprano del quilotórax, radica en las complicaciones inherentes al derrame pleural. Estas pueden llevar al paciente a desnutrición por pérdida de proteínas y a disminución de la respuesta inmune por pérdida de leucocitos en el quilo. Los efectos adversos van a depender de la cantidad, el ritmo y la duración de la pérdida de quilo. Estas pérdidas van a estar relacionadas con 3 tipos de lesiones: Local, metabólica e inmunológica. Los efectos locales están relacionados con la presencia del quilo en la cavidad pleural que pueden comprimir al pulmón ipsilateral e incluso a las estructuras mediastinales. La hipovolemia por pérdida continúa del quilo, asociado a hipoalbuminemia e hipoproteinemia, afectan las presiones oncóticas y transcilares, perdiéndose además lípidos, vitaminas liposolubles y minerales. También se producen acidosis, hiponatremia e hipocalcemia. Desde el punto de vista inmunológico, tanto la inmunidad celular como la humoral se encuentran comprometidas por la pérdida continua de linfocitos, principalmente T, sobre todo en los primeros cinco días del diagnóstico, así como inmunoglobulinas G y A. La hipoalbuminemia y la linfopenia junto a la respuesta inmune alterada, incrementan el riesgo de infecciones bacterianas o micóticas.

Otras complicaciones que pueden presentarse son: neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, deficiencia de surfactante e hipertensión arterial persistente. La pérdida prolongada de quilo puede ocasionar desnutrición, hipoproteinemia, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, alteraciones metabólicas y trastornos inmunitarios como la disminución de los

linfocitos T y células CD4/CD8, así como incremento en la tasa de infecciones nosocomiales.(23,24)

Las complicaciones pueden ocasionar ventilación prolongada y tratamiento con oxígeno, múltiples transfusiones de productos sanguíneos, nutrición parenteral y hospitalización prolongada en unidad de cuidados intensivos. (24)

PRONOSTICO

La mortalidad perinatal varía de 46% en derrame pleural aislado a 98% cuando se encuentra en asociación con hidrops fetalis no inmune, después de 32 semanas de edad gestacional y sin control prenatal. (24). La mortalidad posnatal de quilotórax congénito unilateral es alrededor de 25%, comparado con incremento de 60% en quilotórax bilateral. (24)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se requiere de una revisión sistematizada de la literatura, para establecer un abordaje diagnóstico y terapéutico efectivos del quilotórax basados en la evidencia.

Estructura PEO de la pregunta de investigación:

- P: En pacientes pediátricos con sospecha de quilotórax
- E: ¿Cual es el procedimiento más usado
- O: para diagnóstico de quilotórax?

- P: En pacientes pediátricos con sospecha de quilotórax
- I: ¿Cual tratamiento, el médico
- C: o el quirúrgico,
- O: es más eficaz para lograr una recuperación del paciente?

JUSTIFICACION

En la actualidad, no hay documentos de alta calidad de la evidencia en los cuales basar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos del quilotórax. La información en la literatura se refiere en su mayoría a reporte de casos aislados, presentaciones anecdóticas, series de casos y revisiones de la literatura. Una revisión cualitativa de la literatura con el objetivo de analizar el estado de arte en relación con diagnóstico así como tratamiento, es imperativo para aportar conocimiento sistematizado y actualizado para el neumólogo pediatra, pediatra y trabajadores de la salud en formación, pero sobre todo para beneficio de los pacientes que en la actualidad presentan tal patología.

Los resultados de este trabajo serán publicados en revistas de la especialidad con alto impacto. También se presentarán en reuniones nacionales e internacionales.

OBJETIVO

Objetivo General:

Identificar la evidencia disponible sobre diagnóstico y tratamiento de quilotórax en niños.

Objetivos Particulares:

Analizar la información disponible en la literatura de diagnóstico, en quilotórax.

Analizar la información disponible en la literatura de tratamiento, en quilotórax.

Realizar análisis estadístico de la revisión si los resultados lo permiten.

MATERIAL Y METODOS

Diseño.

Tipo de Estudio:

Revisión cuali-cuantitativa de la literatura.

Tipo de Intervención:

- A) Evaluar los procedimientos diagnósticos para quilotórax.
- B) Intervención a comparar: Tratamiento conservador vs. quirúrgico.

Tipos de Medidas de Resultados:

- A) Se incluyeron todos los artículos que cumplieron los criterios de inclusión señalados en este documento sobre diagnóstico de quilotórax.
- B) Se incluyeron todos los artículos que cumplieron los criterios de inclusión señalados en este documento sobre tratamiento de quirúrgico y no quirúrgico de quilotórax.

METODOS:

Estrategia de búsqueda:

Se procedió a recoger información presente en los centros de documentación e información bibliográfica utilizando las siguientes bases de datos en Internet:

Pubmed, Lilacs, Cielo, Artemisa, Cochrane, utilizando las palabras claves *Chylothorax. Treatment, Diagnosis and Children*. Se limitó a humanos y a la edad pediátrica. Los artículos se clasificaron de acuerdo al nivel de evidencia utilizando la escala de Jovell

Métodos de la Revisión:

Se realizó cribaje del título y resumen de cada cita identificada con la estrategia de búsqueda, para valorar si era elegible. Se obtuvo el texto completo de cada estudio posiblemente elegible y se tradujeron los estudios cuando fue necesario. Se evaluó cada artículo de forma independiente para determinar si el estudio era elegible incluyendo los criterios de selección por dos revisores.

Descripción de los estudios

Se buscó con las palabras claves *Chylothorax. Treatment, Diagnosis*. Se limitó a solo humanos y niños con edad de 0 a 18 años.

Se encontraron en Pubmed, 2236 artículos de solo Chylothorax, al limitarlo quedaron solo 597 artículos. Se busco intencionadamente en “clinical queries” solo artículos de tratamiento en Chylothorax y únicamente nos dio 1 artículo en adultos.

Lilacs 35 artículos, Scielo: 11, Cochrane: 0

Estudios Excluidos:

Se excluyeron aquellos artículos que eran: Reportes publicados en adultos, en animales y revisiones:

14 artículos de revisión: T.K. Kaul y col,1976(1); S.A. Wemyss-Holden y col, 2001(2);H.L.M. van Straaten y col,1993(3);Robinson y col,1985(5); Dubin y col, 2000(9); Clinton H y col ,2001(10); Merrigan y col, 1997(11); Teba y col, 1985(12); Costa Vaz, 2006(13); Radley and Cols, 2006(14); Suddaby y col 2004(15);Romero y col, 2000(18);Orange yCols,2003 (25); Ortega y col, 1994 (26);

4 cartas al editor: Pediyatrik y col, 2005(27);Mikroulis y col, 2002(28);Turan y col, 2001(29).

13 no relacionados con tema; Sauvat y col 2006 (30);Wagner y col,2005 (31); Kwong y col,2005 (32); Xu JP y col,2005 (33); Newton PO y col, 2005 (34); Betalli y col,2004 (35); Vida VI y col, 2004 (36); Khosa y col, 2004 (37); Villa y col, 2004 (38); Betz y col, 2003 (39); Hasegawa y col, 2003 (40); Carrion y col 2001 (41); Cerfolio y col, 1995 (42).

Artículos Incluidos

Se incluyeron 50 estudios en esta revisión: 16 reportes de casos. Las series de casos y reportes de casos se incluyeron manifestaciones clínicas, diagnóstico clínico y radiológico así como tratamiento médico y quirúrgico

Kyoung and Cols,2005 (43); Rosti L et al, 2005 (44);Chang YL et al, 2005 (45);Cormack B et al. 2004 (46); Martinez E. y Cols 2002, (47); Pratap U et al. 2001 (48);Al Tawil K et al. 2000(49);Beljaars GH et al, 2006 (50);Yasin S. 2005(51);Ochoa y Cols,2004 (52);Sivasli E et al, 2004 (53); Redondo P, 2004(54); Goto M et al. 2003 (55); Urizar R et al. 2003 (56); Miller G. 2002; 45 (57); Kolmacki K, 2002,(58);Cheung et al, 2001 (59);Perez et al, 1999 (60); Thompson y Cols 1985,(61); Wheeler A. 2007, (62);Halac y Cols, 1984 (63); Kurekci and Cols, 1998(64); Allaria, 1997 (65); Kettner BI et al. 1998, (66);Rimensberger 1998,(67); Andrest JD. 2007,(68);Young S et al. 2004, (69); Chan E et al. 2005,(70);Densupsoontorn N et al. 2005, (71). Rodríguez et al, 2003, (72);Pego Fernandez PM et al, 2003,(73); Buttiker V et al. 1999, (74); Murphy MC et al, 1989 (75); Milson and Cols, 1985 (76); Chan SY et al, 2006, (77) Allen EM et al, 1991,(78); Fairfax and Cols, 1986 (79), Shah AR et al. 1992 (80). Castañeda y col, 2005(81); Coulter DM. 2004, (82); Hamdan AM, 2004, (83);Stringel G. 2000 (84); Khelif K et al. 2007,(85). Canizzaro V et al. 2006, (86); Bower GC. 1964 (87);Marts et al, 1992, (88); Echeverria et al. 1998, (89); Browse NL et al, 1997 (90); Nygaard U et al, 2007, (91) Bryan D. Cogar,2005 (92).

RESULTADOS

Con la estrategia de búsqueda descrita se obtuvieron los siguientes resultados:

La búsqueda en la literatura fue exhaustiva. En la base de datos de Librería Cochrane, no se encontraron revisiones ni ensayos clínicos en el diagnóstico y tratamiento de quilotórax en niños. La búsqueda en Pubmed y EMBASE no evidencio ningún estudio controlado. De un total de 50 artículos, se describen 3 artículos de diagnóstico y tratamiento, 1 artículo de diagnóstico de quilotórax, 26 artículos de tratamiento de quilotórax. Los restantes 20 artículos son series de casos y reportes de caso que abordan lo mismo de tratamiento que diagnóstico de quilotórax congénito o adquirido.

Evidencia Actual:

Se encontraron 50 estudios, que cumplieron los criterios de selección. No existió desacuerdo en cuanto a la inclusión/exclusión de los estudios, ni a la extracción de datos. Siendo 1 artículo de cohorte, 22 de series de casos, 27 de reportes de casos. No se encontraron ensayos controlados en pacientes pediátricos con quilotórax.

Diagnóstico y tratamiento:

En total fueron 473 pacientes. Masculinos 239 (51%), 163 (34%) femeninos. No se describe género en 71 (15%) pacientes. La media de edad reportada fue de 837 ± 1288 días (2 años 3 meses), mediana: 330.00. De estos pacientes, 95 (20%) fueron de origen congénito, 377 (79%) adquiridos y sin reporte de etiología en 3 casos (1%). Con mayor frecuencia se observó la afección torácica bilateral en 143 (38%) casos, del lado derecho 118 (31%) y del lado izquierdo 114 (30%).

Las patologías asociadas se pueden revisar en el Cuadro N°1. Se observaron cardiopatías congénitas 347, patología pulmonar 11, 7 de origen congénito (secuestro pulmonar, malformación adenomatoidea quística y hernia diafragmática) y 4 adquiridas (TB pulmonar, neumonía, enfermedad intersticial). Otras causas congénitas, 35, incluyeron polihidramnios, hidrops fetalis, malformación de vasos linfáticos, fistula gastroesofagica, atresia esofágica, neoplasias, etc. Se observaron cromosomopatías como el Síndrome de Down en 23 pacientes además de otros 5 casos con trisomía 13, 18, Noonan, Williams y Turner.

Cuadro No. 1
Patologías Asociadas a Quilotórax

Patología	Congénita	Adquirida	Total (%)
Cardiopatía	347	0	347 (82%)
Pulmonar	7	4	11 (3%)
Otras congénitas	35	0	35 (8%)
Cromosomopatías	28	0	28 (7%)
Total	417	4	421(100%)

El diagnóstico prenatal por ultrasonido obstétrico se llevo a cabo en 32 pacientes.

El diagnóstico se realizo mediante sospecha clínica en 120 pacientes. Por análisis citoquímico de liquido pleural en 272 casos. Se refiere a la confirmación de quilotórax con aspecto lechoso de liquido pleural en 42 estudios, triglicéridos mayores de 110mg/dl en 22 estudios, linfocitos >80% en 30 estudios, proteínas en 12 estudios, Sudan III positivo solo en 5 estudios. En 146 pacientes se integro el diagnostico solo por el aspecto macroscópico del líquido pleural, confirmando la presencia de derrame pleural en 50 pacientes.

Se realizó toracoscopia en 1 solo caso, TAC de tórax en 5 pacientes y no se refieren medios diagnósticos en 2 casos.

El abordaje diagnóstico con estudios de gabinete incluyó radiografías de tórax, USG torácico, además de medicina nuclear (linfocentilografía) en 8 casos.

En 347 casos, se contaba con el antecedente de realización de cirugía, previo a la presentación del quilotórax.

En relación al tratamiento conservador, este incluyó al ayuno, en 84 casos, nutrición parenteral en 125, triglicéridos de cadena media en 310, dieta baja en grasa en 121, alimentación al seno materno en 8 casos, sonda pleural en 282 casos. El octreotida se utilizó en 68 pacientes; de estos, 4 tenían quilotórax congénito, 51 pacientes de tipo adquirido y en 13 pacientes no se definió que tipo era. Se reporta una duración de drenaje de quilo con este medicamento, media: 32.84 ± 45.2 , mediana: 21.20.

El tratamiento quirúrgico se empleó en 76 pacientes, de estos, 9 pacientes tenían diagnóstico de quilotórax congénito, 57 pacientes quilotórax adquirido y en 14 pacientes no se refería el tipo de quilotórax. Los diversos tipos de cirugía fueron los siguientes: pleurodesis en 17 pacientes, pleurectomía mas pleurodesis en 7 pacientes, ligadura del conducto torácico en 29 pacientes, pleurectomía mas ligadura del conducto en 5 pacientes, derivación pleuroperitoneal en 9 pacientes, ligadura mas toracoscopia en 2 pacientes, pleurectomía en 4 pacientes y ligadura mas coagulación en 4 pacientes. Siendo la duración de quilotórax con tratamiento quirúrgico de 62 ± 97 días.

Los días de estancia intrahospitalaria con tratamiento conservador tuvieron una media de 41 ± 35 y mediana de 30; en pacientes donde se empleó tratamiento quirúrgico se reporta media de 47 ± 53 y mediana de 21.

DISCUSIÓN

El quilotórax es una entidad nosológica poco frecuente, pero a pesar de su relativo pequeño número de casos, tanto el pediatra como el neumólogo pediatra, deberán tener siempre en mente cuando se encuentren ante un neonato con un cuadro clínico de tipo insidioso, caracterizado por dificultad respiratoria y derrame pleural. Se deberá tener la sospecha diagnóstica fundada de un quilotórax de tipo congénito. Si por el contrario se cuenta con el antecedente de un evento quirúrgico, a nivel cardiorácico, así como la sintomatología previamente mencionada, entonces, se deberá considerar la presencia de quilotórax de tipo adquirido.

En el presente estudio, se corroboró que la presencia de quilotórax, predomina en el sexo masculino, como lo refiere la literatura. El sitio de presentación descrito por la mayoría de las referencias bibliográficas es el hemitórax derecho, sin embargo en la presente revisión se observó que es más frecuente encontrarlo de forma bilateral, seguido de hemitórax derecho y por último el izquierdo.

Para hacer el diagnóstico siempre se deberá de tener la sospecha clínica ante la presencia de un síndrome de consolidación pleural. El diagnóstico se corrobora con el estudio citoquímico de líquido con aspecto lechoso, triglicéridos mayor de 110 mg/dl y linfocitos igual o más de 80%.

Otros exámenes menos utilizados considerados en la revisión fueron la presencia de lípidos en líquido pleural mediante microscopía electrónica. La toracocentesis es un procedimiento, tanto diagnóstico como terapéutico y si se requiere de varias punciones es más conveniente la colocación de sonda pleural.

La primera línea de tratamiento es el tipo conservador, el cual consiste en ayuno, dieta baja en grasa, triglicéridos de cadena media, nutrición parenteral, toracocentesis, drenaje pleural cerrado y en caso de no tener una evolución satisfactoria entonces se podrá agregar somatostatina o su análogo octreotide. El tratamiento conservador es de gran importancia ya que la gran parte de las referencias bibliográficas que lo citan, destaca su efectividad como tratamiento de la gran mayoría de los quilotórax. Gran parte de los estudios que utilizaron este método, reportaron solución del quilotórax con dicho manejo. Del total de pacientes revisados (473 pacientes), 401 (85%) tuvieron una respuesta satisfactoria.

El advenimiento de la somatostatina o su análogo para el tratamiento de quilotórax en el paciente pediátrico, se considera prometedor y efectivo. La somatostatina es un polipéptido con acción inhibitoria en la liberación de varias hormonas, como la hormona de crecimiento, insulina y además, afecta la excreción linfática. En la bibliografía revisada, el octreotide, se utilizo en 68 pacientes, de estos 4 tenían quilotórax congénito, 51 pacientes de tipo adquirido y en 13 pacientes no se definió que tipo era. La duración de quilotórax en estos pacientes mostró una media de 32.84 ± 45.2 días y mediana de 21.20 a diferencia de los pacientes con tratamiento quirúrgico donde se reporta de 62 ± 96.9 .

Cuadro N° 2		
Duración de Quilotórax (días)		
	Media	Desviación Estándar
Tx con Octreotide	32.8	45.2
Tx Quirúrgico	62	96.9

En caso de quilotórax persistente, se recomienda entonces, el tratamiento quirúrgico, entre los que destacan: ligadura del conducto torácico, pleurodesis tanto prenatal con OK-432, como post-natal, derivación pleuroperitoneales, pleurectomía o combinación de estas, entre otras.

CONCLUSIONES.

El quilotórax es una entidad nosológica relativamente infrecuente, de predominio masculino, siendo el sitio de presentación mas frecuente el bilateral.

El proceso diagnóstico se inicia con la sospecha clínica y se confirma mediante el análisis citoquímico, de líquido con aspecto lechoso, cuenta de linfocitos mayor de 80%, así como triglicéridos mayor de 110mg/dl, confirmándose con Tinción Sudan III.

El tratamiento conservador a base de ayuno, dieta baja en grasa, triglicéridos de cadena media, nutrición parenteral, son la base del tratamiento nutricional de esta patología ya que los estudios analizados nos reportan mejoría importante al manejar a los pacientes de esta manera. Solo un 15% de los pacientes reportados en la bibliografía revisada no mostraron evolución satisfactoria.

Una opción terapéutica disponible como adyuvante en el tratamiento conservador de esta entidad nosológica, lo constituye la somatostatina o su análogo, el octreotide. En la presente revisión, se encontró que puede ofrecer una alternativa a los pacientes con quilotórax refractario y así disminuir el número de cirugías y la duración de estancia intrahospitalaria. Está pendiente realizar estudios aleatorizados que validen este tratamiento en pediatría.

El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de quilotórax con gasto mayor de 10ml-k-min o 100ml-edad, en casos de recidiva o persistencia a pesar de tratamiento médico correcto. Las opciones terapéuticas quirúrgicas son ligadura del conducto torácico, pleurodesis, pleurectomía, derivación pleuroperitoneales

A pesar de no presentar un número relevante en la patología pulmonar pediátrica, la correcta identificación, diagnóstico y tratamiento de esta patología, es relevante para evitar las principales complicaciones como son desnutrición, infecciones o hipoplasia pulmonar en caso de tratarse de quilotórax congénito, disminuyendo la morbimortalidad inherente a esta entidad.

Las líneas de investigación se deben orientar en cuanto a la etiología, diagnóstico y tratamiento in útero, y el pronóstico funcional respiratorio a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA DE ANTECEDENTES:

- 1.-T.K.Kaul y cols, Chylothorax: report of a case complicating ductus ligation through a median sternotomy and review, Thorax 1976, 31,610-616.
- 2.-S.A.Wemyss-Holden y cols, Management of thoracic duct injuries after oesophagectomy, British Journal of Surgery,2001,88,1442-1448.
- 3.-H. L. M. van Straaten y cols, Chylothorax in the neonatal period, Eur J Pediatr, 1993, 152: 2-5.
- 4.- Beghetti Maurice y cols. Etiology and management of pediatric Chylothorax. Pediatr. 2000;136(5):653-8.
- 5.- C.L.N. Robinson, y cols. The Management of Chylothorax, The Annals of Thoracic Surgery, 39, No. 1, 1985, 91-95.
- 6.- Ulibarri, y cols, Reduction of lymphorrhagia from ruptured thoracic duct by somatostatina, Lancet 1990: 258. .
- 7.-Jose Ramon Fernandez y cols, Management of spontaneous congenital Chylothorax: oral medium-chain triglycerides versus total parenteral nutrition, Am Journal of perinatology, vol. 16, num 8, 1999, 415-420.
- 8.- Claude Le Coultre y cols. Posoperative Chylothorax in children: differences between vascular and traumatic origin, J. of pediatric surgery, vol. 26, No. 519-9.
- 9.- Dubin P y cols. Congenital chylothorax, Current Opinion in Pediatrics, 2000, Vol 12, 505-509
- 10.-Clinton H y cols. Chylothorax, Seminars in respiratory and critical care medicine Vol 22, No 6, 617-626, 2001.
- 11.- Merrigan BA et al. Chylothorax, Br J Surg, 1997, Vol 84, No 1, 15-20
- 12.- Teba L et al. Chylothorax review, Critical care medicine, 1985, Vol 13, No 1, 49-52
- 13.-Costa Vaz, Marcelo. Quilotórax, J Bras Pneumol 2006; 32(Supl 4): S 197-S203.
- 14.- Ioannis Kalomenidis. Octreotide and Chylothorax, Curr Opin Pulm Med 2006, 12: 264-267.

- 15.- Suddaby E. Management of Chylothorax in children, *Pediatric Nursing*, 2004, Vol 30, No 4, 290-295
- 16.- Ramírez Mayans J. Manual de fórmulas lácteas, sustitutos y complementos usados en Pediatría.3/a Ed. Enero 2007.
- 17.- Baker S. *Pediatric Nutrition Support*. 1st Ed. Jones & Bartlett Publishers. 2007(16, 17)
- 18.-Santiago Romero, Nontraumatic Chylothorax, *Curr Opin Pulm Med* 2000,6: 287-291.
- 19.-Jay Selle, Chylothorax:Indications for Surgery; *Ann.Surg.*1973,vol.177:2:245-249.
- 20.-Brissaud, y cols, Congenital idiopathic Chylothorax in neonates: chemical pleurodesis with povidone-iodine (Betedine) *Arch Dis Fetal Neonatal*, 2003;88: F531-F533.
- 21.-Jorgensen y cols. Treatment of severe fetal chylothorax associated with pronounced hydrops with intrapleural injection of OK-432. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2003;21(1):66-69.
- 22.- Rifai y cols. Successful management of severe Chylothorax with argon plasma fulguration and fibrin glue in a premature infant. *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13: 324-326
- 23.- Azizkhan RG y cols. Pleuroperitoneal shunts in the management of neonatal Chylothorax. *J Pediatr Surg*
- 24.-Ayala Maayan M y col. Somatostatin treatment of congenital Chylothorax may induce transient hypotiroidism in newborns. *Acta Paediatrica*; 2005;95:785-789

BIBLIOGRAFIA EXCLUIDA:

- 1.-T.K.Kaul y col, Chylothorax: report of a case complicating ductus ligation through a median sternotomy and review, Thorax 1976, 31,610-616.
- 2.-S.A.Wemyss-Holden y col, Management of thoracic duct injuries after oesophagectomy, British Journal of Surgery,2001,88,1442-1448.
- 3.-H. L. M. van Straaten y col, Chylothorax in the neonatal period, Eur J Pediatr, 1993, 152: 2-5.
- 4.- Beghetti Maurice et al. Etiology and management of pediatric Chylothorax. J Pediatr. 2000 May;136(5):653-8.
- 5.-C.L.N. Robinson, F.R.C.S, T The Management of Chylothorax, 1985, The Ann of Thoracic Surgery, vol 39, no. 1, 90-95.
- 9.- Dubin P et al. Congenital chylothorax, Current Opinion in Pediatrics, 2000, Vol 12, 505-509
- 10.-Clinton H et al. Chylothorax, Seminars in respiratory and critical care medicine Vol 22, No 6, 617-626, 2001.
- 11.- Merrigan BA et al. Chylothorax, Br J Surg, 1997, Vol 84, No 1, 15-20
- 12.-Teba y col;Chylothorax review; Critical care medicine, 1985; vol.13;1;49-52.
- 13.-Costa Vaz, Marcelo. Quilotórax, J Bras Pneumol 2006; 32(Supl 4): S 197-S203.
- 14.-Radley and Cols. Octreotide therapy for chylothorax in infants and children: A brief review, Paediatric Crit Care, 2006, vol.7, No.6, 576-579.
- 15.-Suddaby, Elizabeth C. and Cols. Management of chylothorax in Children. Ped Nurs. 2004, Vol. 30, No. 4, 290-295.
- 18.-Santiago Romero, Nontraumatic Chylothorax, Curr Opin Pulm Med 2000,6: 287- 291.
- 19.-Kalomenidis, Ioannis, Octreotide and Chylothorax, Current Opinion in Pulmonary Medicine, 2006, 12: 264-267
- 25.-Orange and Cols, Acute Chylothorax in children: Selective prevention of memory T cells and natural Killer Cells, The Journal of Pediatrics, 2003

- 26.-Ortega y col, Quilotorax: Conceptos diagnósticos y de tratamiento, Acta Ped de Mex, 1994, Vol. 15, no. 3,128-131.
- 27.- Pedyatrik K. y col.Octreotide infusion for the treatment of Chylothorax in pediatric cardiac intensive care unit, 2005, Anadolou Karditol Derg, 317-318.
- 28.- Mikroulis y col, octreotide in the treatment of Chylothorax, Chest 2002, 121;6:2079-2080.
- 29.-;Turan y col, Chylothorax and respiratory distress in a newborn with trisomy 21, Eur J Pediatr 2001, 160: 744-745.
- 30.-Sauvat y col, The transmanubrial approach: a new operative approach to cervicothoracic neuroblastoma in children.Surgery;139(1):109-14.
- 31.-Wagener y col, Pediatric adrenal cortical carcinoma: brain metastases and relationship to NF-1, case reports and review of the literature. J Neurooncol. 2005;75(2):127-33.
- 32.-Kwong y col, Clinical experience in 397 consecutive thoracoscopic sympathectomies. Ann Thorac Surg. 2005;80(3):1063-6.
- 33.-Xu JP y col, Total cavopulmonary connection with off-pump technique. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2005;13(3):225-8.
- 34.-Newton y col, The success of thoracoscopic anterior fusion in a consecutive series of 112 pediatric spinal deformity cases.Spine. 2005;30(4):392-8.
- 35.-Bitalli y col, Thoracoscopy: the pediatric experience in Padua Pediatr Med Chir. 2004; 26(2):136-8.
- 36.-Vida VL,y col, Thoracoscopic closure of the patent arterial duct. Cardiol Young. 2004, 14(2):164-7.
- 37.-Khosa JP y col, Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: indications and timing of surgery. Pediatr Surg Int. 2004;20(7):505-8.
- 38.-Villa E. y col, Paediatric video-assisted thoracoscopic clipping of patent ductus arteriosus: experience in more than 700 cases. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;25(3):387-93.
- 39.-Betz RR. An innovative technique of vertebral body stapling for the treatment of patients with adolescent idiopathic scoliosis: a feasibility, safety, and utility study. Spine. 2003,15;28(20):S255-65.

- 40.-Hasenawa, Simultaneous repair of pectus excavatum and congenital heart disease over the past 30 years. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22(6):874-8.
- 41.-Carrion y col Misplacement of a femoral venous catheter into the ascending lumbar vein: repositioning using ultrasonographic guidance. *Intensive Care Med.* 2001;27(1):240.
- 42.-Cerfolio, Esophageal replacement by colon interposition. *Ann Thorac Surg.* 1995;59(6):1382-4.

BIBLIOGRAFIA DE ARTICULOS INCLUIDOS:

- 43.-Kyoung and Cols. 2005, Somatostatin for Postoperative Chylothorax after surgery for children with congenital Heart disease, *J Korean Med Sci*, 2005 ;20; 947-51.
- 44.-Rosti L et al. Octreotide in the management of postoperative chylothorax, *Pediatr Cardiol* 26: 440-443, 2005 .
- 45.-Chang YL et al. Congenital Chylothorax in three siblings, *Am J of Obst and Gyn* 192: 2065-66, 2005.
- 46.-Cormack B et al. Use of monogen for pediatric postoperative chylothorax, *Ann Thorac Surg* 2004; 77:301-5.
- 47.-Martinez E. y Cols Quilotórax Neonatal y tratamiento conservador, *An Esp Pediatr* 2002, 56, 448-451.
- 48.-Pratap U et al. Octreotide to treat postoperative Chylothorax after cardiac operations in children, *Ann Thorac Surg* 2001; 72:1740-42.
- 49.-Al Tawil K et al. Congenital Chylothorax, *Am J Perinatology* 2000; 17:121-26.
- 50.-Beljaars GH et al. Chylothorax, an unusual mechanical complication after central venous cannulation in children, *Eur J Pediatr* 2006; 165:646-47 .
- 51.-Yasin S. Congenital Chylothorax treated with octreotide, *Indian J Pediatr* 2005; 72:885-888.

- 52.-Ochoa y Cols, Quilotórax congénito, reporte de un caso y presentación de controversias diagnosticas y terapéuticas del feto al neonato. Bol Med Hosp Inf Mex, 2004, vol. 6l, mayo-jun, 234-241.
- 53.- Sivasli E et al. Spontaneous Chylothorax treated with octreotide in Turkey: A case report, Journal of Perinatology 2004; 24:261-62.
- 54.-Redondo P, 2004,Chylothorax after treatment with flash-lamp pulsed dye laser. Clin Exp Dermatol. 2004 Sep;29(5):558-60.
- 55.- Goto M et al. Tretament of Chylothorax in a premature infant using somatostatin Journal of Perinatology 2003; 23:563-64.
- 56.- Urizar R et al. Chylothorax fluid autoinfusion in a chronic hemodialysis patient Pediatr Nephrol 2003; 18:403-06.
- 57.- Miller G. Treatment of Chylothorax in Gorham disease: case report and literature review Can J Surg 2002; 45:381-82.
- 58.- Kolnacki K, Conservative management of chylothorax with autoinfusion of pleural fluid during hemodialysis, Nephrol Nurs J. 2002 Dec;29(6):597-8.
- 59.- Cheung et al, Octreotide for treatment of postoperative chylothorax, The J Pediatrics, Jul 2001.
- 60.- Perez et al, Un Caso de Quilotorax Congenito, Vol. 66, (5) sep-oct 1999.
- 61.- Thompson y Cols, Quilotórax Congénito, presentación de caso clínico. Bol. Med Hosp Inf Mex, 1985, vol. 42 no. 12, 767-769.
- 62.-Wheeler A. Tension Chylothorax in two pediatric patients. Pediatric Anesthesia 2007, vol. 17, 488-491.
- 63.- Halac y Cols, Quilotórax Neonatal: Diagnostico y Manejo Terapeutico Descripcion de un caso diagnostico prenatal, Arch Arg Pediatr vol 82, 1984 227-231.
- 64.-Kurekci and Cols, Chylothorax and chylopercardium: A complication of a central venous catheter, the J of Pediatrics, 1998, vol. 132, no.6, 1064-1066.
- 65.- Allaria, Quilotorax en cirugia cardiaca pediatrica, Arch Arg Pediatr, vol. 95, 1997, 443-447.
- 66.-Kettner BI et al. Scintigraphic localization of lymphatic leakage site after oral administration of iodine 123 IPPA. J Nucl Med 1998, vol. 39, 2141-2144.

- 67.-Rimensberger PC et al. Treatment of persistent postoperative Chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg* 1998, vol. 66, 253-4.
- 68.-Andrest JD. Chylothorax and child abuse. *Pediatr Crit Care Med*, 2007, vol. 8, 394-96 .
- 69.-Young S et al. Severe congenital Chylothorax treated with octreotide. *Journal of perinatology*, 2004, vol.24, 200-202.
- 70.-Chan E et al. Postoperative Chylothorax after cardiothoracic surgery in children. *Ann Thorac Surg*, 2005, vol.80, 1864-1871.
- 71.-Densupsoontorn N et al. Management of Chylothorax and chylopericardium in pediatric patients: experiences at Siriraj Hospital, Bangkok. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2005, vol.14, 182-187.
- 72.-Rodríguez et al, Experiencia clínica: Quilotórax en cirugía cardiovascular pediátrica, *Rev Chil pediatr*, 2003, vol. 74, no 1, 2003.
- 73.-Pego Fernandes PM et al, Ligation of the thoracic duct for the treatment of Chylothorax in heart diseases, *Arq Bras Cardiol*, 2003, vol. 81,314-317.
- 74.-Buttiker V et al. Chylothorax in Children. *Chest*, 1999, vol.116, 682-687.
- 75.-Murphy MC et al. Pleuroperitoneal shunts in the management of persistent Chylothorax. *Ann Thorac Surg*, 1989, vol.48, 195-200.
- 76.-Milson and Cols, Chylothorax: an assement of current surgical management, *J. Thorax Cardiovasc Sur*, 1985, 89, 221-227.
- 77.-Chan SY et al, Chylothorax in children after congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg*, 2006, 82, 1650-7.
- 78.-Allen EM et al, Management of nutritional and infectious complications of postoperative Chylothorax in children. *Journal of pediatric surgery*, 1991, 26, 1169-1174 .
- 79.-Fairfax and Cols, Chylothorax: a review of 18 cases, *Thorax*, 1986, 41, 880-885.
- 80.-Shah AR et al. Generalized lymphangiomatosis and Chylothorax in the pediatric age group. *Pediatr Pulmonol*. 1992, vol.14, 126-130.
- 81.-Castañeda y col, Quilotórax no traumático: Reporte de caso. *Rev.Med Hered* 16(4), 2005, 285-287.

- 82.-Coulter DM. Successful treatment with Octreotide of spontaneous Chylothorax in a premature infant. *Journal of perinatology*, 2004, vol.24, 194-195.
- 83.-Hamdan AM, Octreotide and low fat breast milk in postoperative Chylothorax. *Ann Thorac Surg*, 2004, 77, 2215-17.
- 84.-Stringel G. Thoracoscopic ligation of the thoracic duct. *JSLS*. 2000, vol.4, 339-342.
- 85.-Khelif K et al. Thoracoscopic thoracic duct sealing with ligasure in two children with refractory postoperative chylothorax. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques*, 2007, vol.17, 137-139.
- 86.-Canizzaro V et al. The role of somatostatin in the treatment of persistent Chylothorax in children. *European Journal of cardio-thoracic surgery*, 2006, vol.30, 49-53.
- 87.-Bower GC. Chylothorax. *Diseases of the chest*, 1964, vol.46, 464-468.
- 88.-Marts et al, Conservative versus surgical management of Chylotorax, *The Am J of Sur* 1992, Vol. 164, 532- 535 .
- 89.-Echeverria et al, Quilotórax Congénito, *Ann Esp Ped*, 1998, vol. 49, no. 2. 161-164.
- 90.-Browse NL et al, Management of Chylotorax, *British Journal of surgery*, 1997, Vol. 84, 1711-1716 .
- 91.-Nygaard U et al, New treatment of early fetal chylothorax, *Obstet Gynecol*, 2007, Vol. 109, 1088-92.
- 92.Bryan D. Cogar, Chylothorax in Henoch-Schonlein purpura: a case report and review of the literature, *Pediatr Pulmonol*. 2005 Jun; 39(6):563-7 ,2005, USA (53)