

# Quilotórax neonatal congénito y posquirúrgico: revisión y algoritmo diagnóstico-terapéutico

E. Crehuá Gaudiza, I. Izquierdo Macián, C. Fernández Gilino, A. Gutiérrez Laso, F. Morcillo Sopena, M. Vento Torres  
Servicio de Neonatología. Hospital Materno-Infantil «La Fe». Valencia

## Resumen

El quilotórax se define como la acumulación de linfa en el espacio pleural. Realizamos un estudio retrospectivo durante un periodo de 14 años, en el que encontramos 15 casos de quilotórax neonatal: 6 congénitos y 9 posquirúrgicos. En los casos congénitos hubo dos casos de *hydrops* y uno se asoció a feblectasia congénita. Los posquirúrgicos fueron 4 tras cirugía cardiovascular y 5 tras cirugía de reparación de hernias diafragmáticas. La evolución fue buena en los 15 pacientes, con resolución del quilotórax. Todos los casos congénitos fueron diagnosticados prenatalmente mediante ecografía fetal, precisando todos reanimación profunda y/o ventilación mecánica tras el nacimiento. El diagnóstico fue confirmado mediante análisis del líquido pleural. El tratamiento inicial fue conservador en todos los casos, con drenaje del líquido pleural y soporte respiratorio, cardiovascular, hemodinámico y nutricional. Este tratamiento fue efectivo en el 80% de los casos, precisando cirugía sólo 3 quilotórax posquirúrgicos. No hemos encontrado diferencias significativas respecto a los volúmenes drenados, los días de ventilación mecánica, los días de nutrición parenteral total, la duración del quilotórax y el porcentaje de complicaciones entre los casos congénitos y los posquirúrgicos. En el caso de los congénitos, es importante el diagnóstico prenatal para planificar una reanimación neonatal adecuada. Tras la revisión actual, proponemos un algoritmo de manejo de esta compleja patología.

## Palabras clave

Quilotórax, quilotórax congénito

## Abstract

*Title:* Congenital and postoperative chylothorax in newborns: review and diagnostic and therapeutic algorithm

Chylothorax is defined as an effusion of lymph into the pleural cavity. In a retrospective study covering a 14-year period, we found 15 cases of chylothorax occurring during the neonatal period: 6 congenital and 9 postoperative. Congenital chylothorax was associated with hydrops in two cases and with congenital phlebotasia in one case. Postoperative chylothorax occurred after cardiovascular surgery in four cases and after surgical repair of diaphragmatic hernia in five. The clinical outcome was good in all the patients. Congenital chylothorax was diagnosed by prenatal ultrasound, and mechanical ventilation was required after birth in every case. The diagnosis was confirmed by the analysis of the pleural fluid. Initial treatment was conservative, with continuous or intermittent drainage of chyle and respiratory, cardiovascular, hemodynamic and nutritional support, which was effective in 80% of the cases. Three patients with postoperative chylothorax required surgery for resolution. We have observed no significant differences between the two groups in terms of volume of lymph drained, days on mechanical ventilation, days with total parenteral nutrition, duration of chylothorax or complications. Prenatal diagnosis is important for planning neonatal resuscitation. We propose an algorithm for the diagnosis and treatment of this complex entity.

## Keywords

Chylothorax, congenital chylothorax

## Introducción

El quilotórax, que se define como la acumulación de linfa en la cavidad pleural, puede tener tres etiologías perfectamente diferenciadas: a) daño directo al conducto torácico (traumático), b) trombosis o presión elevada en la vena cava superior (VCS), y c) congénita (espontánea)<sup>1</sup>. Representa el tipo más frecuente de derrame pleural en el periodo neonatal y, en ocasiones, aunque es poco común, puede ser causa de distrés respiratorio en el recién nacido<sup>1-5</sup>. El quilo, por sí mismo, no causa inflamación pleural, y los síntomas se producen como consecuencia de la

compresión pleural<sup>6</sup>. La mayoría de los quilotórax de origen traumático son secundarios a la cirugía de reparación de malformaciones congénitas cardíacas o del aparato digestivo<sup>7</sup>, mientras que los quilotórax congénitos son, en general, de origen idiopático, aunque se pueden asociar a anomalías cromosómicas (síndrome de Turner, Noonan o Down) o linfangiomas sistémica<sup>1</sup>.

La incidencia del quilotórax congénito (QC) es de 1:10.000-15.000 embarazos, y la del quilotórax postoperatorio (QP) es del 0,25-0,9% tras la cirugía cardiovascular<sup>1</sup>.

El diagnóstico se debe realizar mediante análisis del líquido pleural, y puede establecerse con alto grado de sospecha con el recuento celular y el predominio de linfocitos<sup>1</sup>.

Se trata de una patología que tradicionalmente tenía una elevada mortalidad (15-20%), por las repercusiones respiratorias, nutricionales e inmunológicas que puede causar<sup>3,5</sup>. Sin embargo, en los últimos años el pronóstico ha mejorado considerablemente debido al mejor conocimiento de la enfermedad, los avances en tecnología médica y el desarrollo de medidas dietéticas. El precoz reconocimiento del quilotórax y el tratamiento rápido y adecuado son importantes para un buen pronóstico<sup>2</sup>. El tiempo necesario para su resolución es prolongado en los casos graves<sup>4</sup>.

El manejo terapéutico del quilotórax es complejo, en gran parte debido a su escasa incidencia y, por tanto, a la limitada experiencia en su tratamiento. Hay diferentes opciones de tratamiento, tanto médico como quirúrgico. El tratamiento médico conservador, que es el preferido inicialmente, se basa en drenar el líquido pleural y proporcionar al paciente soporte respiratorio, cardiovascular y hemodinámico, así como alimentación a base de fórmulas con grasas en forma de triglicéridos de cadena media (MCT) o dieta absoluta y nutrición parenteral total<sup>8</sup>. Sin embargo, en ocasiones este tratamiento fracasa y, en el caso de drenajes prolongados, pueden surgir complicaciones graves, como la depleción nutricional e inmunológica. Cuando esto ocurre, es preciso recurrir a procedimientos más drásticos, es decir, al tratamiento quirúrgico con intervenciones como la ligadura del conducto torácico y la pleurodesis utilizando diferentes agentes. El problema principal es definir el momento oportuno de la cirugía<sup>6</sup>. Actualmente, se está en-

sayando el uso de la somatostatina y sus análogos (octeótrida), que parecen ofrecer nuevas expectativas<sup>9</sup>.

El presente estudio tiene como objetivo el establecimiento de un algoritmo de intervención en casos de quilotórax neonatal, basado en la experiencia acumulada de nuestro centro en los últimos 14 años y en una actualización bibliográfica.

## Población y métodos

### Población

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se ha procedido a la selección y revisión de todas las historias clínicas archivadas en nuestro hospital entre 1990 y 2003, en las que constaba el diagnóstico de quilotórax (código ICD9 457.8), que incluían todos los casos de QC y QP.

### Criterios de inclusión

- Edad <31 días en el momento del diagnóstico.
- Presencia de derrame pleural (demostrado radiológicamente).
- Diagnóstico confirmado mediante análisis del líquido pleural, que debía cumplir las siguientes características: porcentaje de linfocitos >80%, concentración de proteínas cercana a la plasmática y cultivo estéril.

En el periodo estudiado se ha encontrado un total de 16 casos de quilotórax neonatal, de los cuales se ha excluido uno por tratarse de un diagnóstico de sospecha no confirmado con análisis del líquido pleural. Del resto de casos, cumplían los criterios 15 pacientes: 6 QC (casos 1-6) y 9 QP (casos 7-15). Las características generales de los pacientes se especifican en la tabla 1.

TABLA 1

### Características generales de la población reclutada

Caso	Edad gestacional (semanas)	Peso al nacimiento (g)	Sexo	Etiología	Localización derrame
1	39	2.960	Mujer	QC	Izquierdo
2	38	3.410	Varón	QC	Bilateral
3	38	3.795	Varón	QC	Bilateral
4	36	2.590	Varón	QC	Bilateral
5	38	4.225	Varón	QC	Bilateral
6	36	2.750	Varón	QC	Derecho
7	39	4.100	Mujer	QP	Derecho
8	36	2.650	Varón	QP	Izquierdo
9	39	3.500	Varón	QP	Izquierdo
10	40	3.450	Varón	QP	Bilateral
11	39	3.000	Mujer	QP	Izquierdo
12	34	2.025	Mujer	QP	Derecho
13	38	3.010	Mujer	QP	Izquierdo
14	40	3.200	Varón	QP	Izquierdo
15	38	2.950	Mujer	QP	Izquierdo

QC: quilotórax congénito; QP: quilotórax posquirúrgico.

### Variables estudiadas

Se han comparado el manejo terapéutico y la evolución de los QC y QP respecto a las siguientes variables: volúmenes drenados, días de nutrición parenteral, días de ventilación mecánica, días de estancia hospitalaria, duración del quilotórax y complicaciones.

### Cálculos estadísticos

El estudio para valorar la significación estadística (a partir de una seguridad del 95%;  $p < 0,05$ ) con dos muestras independientes se ha realizado mediante el test de la t de Student para variables cuantitativas con distribución normal, mediante la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney para variables cuantitativas sin distribución normal, y mediante la prueba exacta de Fisher para variables cualitativas. Las pruebas de normalidad se han realizado mediante el test de Shapiro-Wilk. Para el análisis estadístico se ha utilizado el paquete estadístico SPSS® 12.0.

## Resultados

La incidencia en el periodo señalado (1990-2003) ha sido de 1:14.450 casos de quilotórax congénito del total de recién nacidos vivos, y del 0,7% tras cirugía cardiovascular. No hubo ningún fallecimiento en la serie estudiada. Ningún paciente presentó recidiva del quilotórax.

La media de la edad gestacional en el momento del nacimiento no fue distinta entre el quilotórax congénito y el postraumático: 37,5 (intervalo de confianza [IC] 95%: 36,21-38,79) frente a 38,11 semanas (IC 95%: 36,6-39,62). Tampoco hubo diferencias significativas en los pesos al nacimiento entre ambos grupos de pacientes (QC y QP): 3.121,67 ± 724,449 frente a 3.098,33 ± 580.

El diagnóstico de sospecha de quilotórax congénito se realizó en todos los casos mediante ecografía prenatal, y luego se confirmó mediante análisis del líquido pleural por toracocentesis. Las características del líquido pleural que proporcionó el diagnóstico se detallan en la tabla 2. Los casos de detección más precoz fueron los 3 y 4, que se diagnosticaron en la semana 32 y 28, respectivamente. En ningún caso hubo hipoplasia pulmonar secundaria. Asimismo, hubo 2 casos de *hydrops*, ambos con ascitis asociada y derrame bilateral, pero no se llegó a filiar la causa de ninguno de ellos. Estos 2 pacientes presentaron las cifras de Apgar más bajas (1/5 y 1/4, respectivamente) de todos los QC. La evolución de estos 2 pacientes fue buena, con resolución del quilotórax.

Sólo en 1 caso se asociaron otras anomalías (flebectasia congénita), sin detectarse ninguna cromosomopatía.

En todos los pacientes con QC hubo sintomatología inmediatamente tras el nacimiento en forma de insuficiencia respiratoria, depresión neonatal o distrés respiratorio. En 5 de los 6 casos fue necesaria la reanimación profunda, y 1 requirió punción evacuadora durante la reanimación. Sólo 1 caso no precisó reanimación profunda, siendo intubado tras su ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales por acidosis respiratoria.

El 55% de los quilotórax posquirúrgicos fue secundario a intervenciones de hernias diafragmáticas, y el 45% restante, tras intervenciones de cirugía cardiovascular (2 coartaciones de aorta, 1 transposición de grandes vasos y 1 tetralogía de Fallot). El intervalo entre la intervención quirúrgica y la detección del quilotórax fue variable, y fueron diagnosticados en la primera sema-

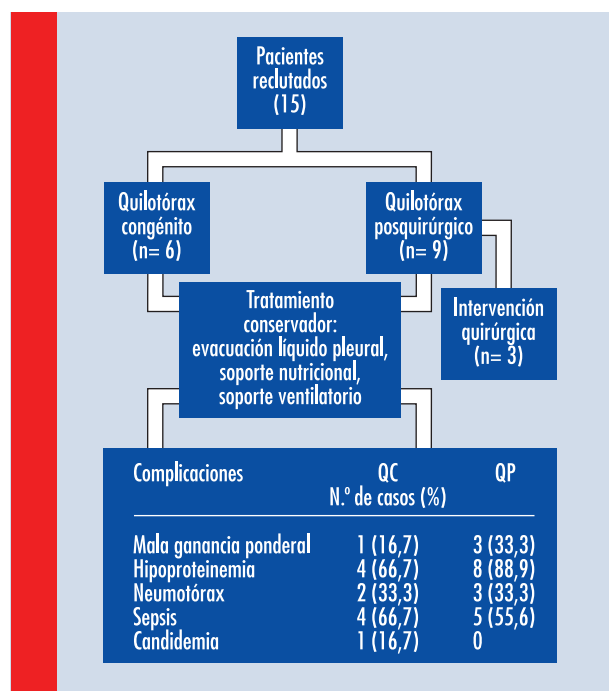
**TABLA 2**

### Características bioquímicas, citológicas y bacteriológicas del líquido pleural

Caso	Apariencia	Proteínas (g/dL)	Células/ $\mu$ L (% linfocitos)	Cultivo
1	Amarillento	2,4	1.100 (100%)	Negativo
2	Amarillento	2,8	120 (100%)	Negativo
3	Lechoso	3,4	12.270 (90%)	Negativo
4	Amarillento	2,4	1.400 (85%)	Negativo
5	Lechoso	3	12.080 (85%)	Negativo
6	Amarillento	3,7	10.920 (100%)	Negativo
7	Amarillento	2,6	1.100 (89%)	Negativo
8	Amarillento	3,3	5.000 (90%)	Negativo
9	Amarillento	3,2	2.560 (95%)	Negativo
10	Lechoso	3,4	24.600 (100%)	Negativo
11	No consta	3,3	4.700 (100%)	Negativo
12	Serohemático		9.780 (95%)	Negativo
13	Serohemático	3,1	1.120 (96%)	Negativo
14	Hemorrágico	3	5.440 (87%)	Negativo
15	Seroso	3,4	9.150 (85%)	Negativo

En esta tabla se incluyen los datos del análisis de líquido pleural que lleva al diagnóstico en cada caso. El aspecto macroscópico del líquido estaba influido por el tipo de alimentación en el momento del análisis.

na tras la intervención 7 de los 9 casos. En 5 casos se realizó el diagnóstico mediante toracocentesis, y en 4 pacientes mediante el líquido obtenido del drenaje pleural.



**Figura 1.** Diagrama de flujo de la actitud adoptada ante los pacientes ingresados con diagnóstico de quilotórax y sus complicaciones. QC: quilotórax congénito; QP: quilotórax posquirúrgico

En todos se inició en primer lugar un tratamiento conservador, con evacuación del líquido pleural y soporte nutricional y ventilatorio. Todos precisaron nutrición parenteral, al no presentar mejoría con fórmulas de MCT. El tratamiento quirúrgico fue necesario en 3 casos de QP: coagulación eléctrica del trayecto del conducto torácico (caso 11 a los 10 días de vida), abrasión/pleurodesis izquierda (caso 14 al mes y 24 días) y ligadura del conducto torácico (caso 15 al mes y 4 días). En todos los casos de tratamiento quirúrgico el quilotórax mejoró a los pocos días de la intervención.

En la figura 1 se ofrece un resumen de la actitud adoptada ante los pacientes diagnosticados de quilotórax y sus complicaciones. No se han encontrado diferencias significativas en el porcentaje de complicaciones entre los QC y QP.

En las tablas 3 y 4 se comparan el manejo terapéutico y la evolución entre los QC y QP. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los días de nutrición parenteral, los días de ventilación mecánica, los días de estancia hospitalaria, los volúmenes drenados y la duración del quilotórax entre los dos grupos.

## Discusión

El flujo basal de quilo en el conducto torácico es de 1,38 mL/kg/h, pero varía notablemente con la dieta. Las dietas ricas en grasa incrementan el flujo linfático hasta 10 veces el valor basal. La producción de quilo en un neonato puede alcanzar los 250 mL al día<sup>2</sup>. Así, la alimentación con leche materna o fórmula adaptada, que contiene ácidos grasos de cadena larga, incrementa el flujo linfático y puede llevar a la persistencia del derrame pleural<sup>3</sup>. Los MCT ( $\leq 10$  átomos de carbono) pasan directamente al flujo venoso portal porque son más hidrosolubles. Si el único aporte graso es como MCT, se reducirá en extremo el flujo linfático, condición favorable para mejorar el cierre en el caso de existir una fístula del conducto torácico. Sin embargo, se debe tener en cuenta que las fórmulas ricas en MCT pueden producir deficiencia de ácido linoleico (ácido graso esencial), que sólo está presente en los ácidos grasos de cadena larga, y modificar la composición del complejo lipoproteico de las membranas celulares alterando su resistencia osmótica y antioxidante<sup>10</sup>.

La composición bioquímica del quilo es similar a la del plasma, y tiene una proporción de grasa variable, que estará en

28

**TABLA 3** Comparación del manejo terapéutico y evolución del quilotórax congénito y del quilotórax posquirúrgico

	Quilotórax congénito (n= 6)	Quilotórax posquirúrgico (n= 9)
Días de dieta absoluta	15 ± 11	14 ± 7
Nutrición parenteral*	6	9
Días de nutrición parenteral	27 ± 17	23 ± 11
Toracocentesis*	6	5
Número de toracocentesis	2 ± 0,89	0,78 ± 0,97
Drenaje pleural*	4	8
Días de drenaje pleural	7 ± 8	13 ± 10
Ventilación mecánica*	6	8
Días de ventilación mecánica	27 ± 17	23 ± 11
Días de estancia hospitalaria	39 ± 17	52 ± 24
Días de duración del quilotórax	25 ± 20	19 ± 10

\*Número de pacientes que recibieron el tratamiento especificado. Resultados expresados en media ± desviación estándar.

**TABLA 4** Comparación del volumen drenado entre el quilotórax congénito y el posquirúrgico

	Quilotórax congénito	Quilotórax posquirúrgico
Volumen total (mL)	292 (175; 982)	789 (84; 2.159,5)
Volumen en la primera punción (mL)	74,5 (45,5; 172,5)	28 (7,5; 87,5)
Máximo volumen/día (mL)	155 (70; 283,75)	72 (42; 456)

Resultados en mediana (percentil 25; percentil 75).

relación con la nutrición que está recibiendo el paciente. Presenta más de 1.000 células/ $\mu$ L, con linfocitos  $>80\%$  (éste es el parámetro más útil para el diagnóstico porque es independiente de la alimentación)<sup>1</sup>, y es estéril. Otras características son presentar triglicéridos  $>110$  mg/dL y colesterol  $<0,6$  g/dL.

Nuestros pacientes presentaron en todos los casos una composición del líquido obtenido por toracocentesis compatible con la presencia de líquido linfático en la cavidad pleural y, por tanto, con diagnóstico de quilotórax.

Desde la aparición de la ecografía, la mayoría de QC se diagnosticó antes del nacimiento. Así, todos nuestros casos de QC fueron diagnosticados prenatalmente. Debido a su asociación con anomalías cromosómicas, en el caso de un derrame pleural detectado durante la gestación se recomienda la práctica de una amniocentesis<sup>3</sup>.

En el caso del QC, el diagnóstico prenatal permite el traslado a un centro de nivel terciario, la planificación obstétrica y la adecuación del equipo de reanimación y cuidados intensivos a las complicaciones inherentes a esta patología. Generalmente, estos recién nacidos presentan bajas puntuaciones en el test de Apgar, por la dificultad para expandir el pulmón, y requieren una reanimación profunda<sup>6,11</sup>. Así, la mediana del Apgar al minuto y a los 5 minutos observada en nuestros pacientes con QC fue de 4 (rango 2-6) y 6 (rango 4-8), respectivamente. En presencia de *hydrops* fetal con líquido en la cavidad abdominal (casos 3 y 5), la adaptación posnatal se ve notablemente afectada, al presentar estos pacientes una asfixia grave con cifras de Apgar muy bajas, que requiere una reanimación profunda<sup>5,12</sup>. En algún caso puede ser necesaria la evacuación del líquido pleural en la misma reanimación posparto, al impedir éste la ventilación adecuada (fue preciso en uno de nuestros casos de *hydrops*). La ventilación mecánica suele ser necesaria tras el nacimiento por la insuficiente expansión pulmonar, la persistencia de circulación fetal y la posible hipoplasia pulmonar<sup>2</sup>. Como se ha indicado en la sección de «Resultados», todos nuestros QC precisaron ventilación mecánica tras el nacimiento.

El diagnóstico tras el nacimiento se realiza por radiología, en la que se detecta una opacificación de un hemitórax (o ambos) y un desplazamiento contralateral del mediastino. Se debe considerar la posibilidad de QC en casos de distrés respiratorio, con disminución de la expansión torácica, hipoventilación a la auscultación y signos radiológicos de derrame. Debemos sospechar QP ante la presencia de estos signos en un paciente intervenido de cirugía torácica. Ante un derrame pleural de etiología desconocida, se debe realizar una toracocentesis<sup>8,11,13</sup>, que confirmará el diagnóstico al detectarse las características bioquímicas del quilo en el líquido extraído. Es importante recordar que el quilo tiene apariencia lechosa sólo si contiene quilomicrones, y su apariencia varía con el tipo de alimentación<sup>1</sup>, siendo claro y amarillento si el paciente no se ha alimentado (recién nacido) o si toma una fórmula con MCT. Sin embargo, el análisis del recuento celular y de las características del líquido es el que proporcionará siempre el diagnóstico definitivo.

La ecografía es un método diagnóstico fidedigno en los casos de dudas diagnósticas<sup>14</sup>, y es también útil para el seguimiento de estos pacientes, que precisan controles frecuentes para evitar la irradiación repetida. Permite incluso calcular el volumen de líquido pleural acumulado.

El derrame pleural fetal puede afectar al desarrollo pulmonar<sup>5</sup>, por lo que como abordaje prenatal, en algunos casos de QC, se ha realizado toracocentesis intrauterina, con riesgo de hipovolemia fetal, como procedimiento diagnóstico y a la vez terapéutico para prevenir la hipoplasia pulmonar y asfixia perinatal<sup>2,12</sup>. Es más, en los QC graves que conducen a *hydrops* fetal no inmune se puede considerar el tratamiento de forma prenatal mediante la colocación de *shunts* pleuroamnióticos<sup>2</sup>. En nuestra serie se realizó en un caso una toracocentesis intrauterina, que fue el único QC que no requirió reanimación profunda tras el nacimiento. A pesar de no realizarse más procedimientos de forma prenatal en los pacientes revisados, no hemos tenido casos de hipoplasia pulmonar secundaria a la compresión pulmonar intraútero por el derrame pleural.

En el manejo posnatal del quilotórax, tanto congénito como posquirúrgico, la mayor controversia es decidirse por tratamiento conservador o quirúrgico, y cuánto tiempo hay que esperar antes de indicar la cirugía. Dados los buenos resultados del tratamiento médico, éste debe ser la primera opción<sup>12</sup>.

El tratamiento actual escalonado consiste en toracocentesis evacuadora y alimentación a base de fórmulas con MCT. Es necesario realizar un drenaje pleural continuo y nutrición parenteral total si el derrame persiste o reaparece.

No hay pautas claras sobre cuánto tiempo se debe mantener la dieta con MCT, la nutrición parenteral o cuándo realizar toracocentesis y cuándo instaurar un drenaje.

Algunos autores opinan que las repetidas toracocentesis pueden conllevar mayor riesgo de complicaciones (aire extrapulmonar, complicaciones infecciosas)<sup>11</sup>. Nosotros no hemos constatado un mayor número de complicaciones en este sentido; sin embargo, parece lógico considerar el drenaje pleural continuo en el caso de requerir toracocentesis repetidas (límite máximo de 3-4 toracocentesis<sup>15</sup>, aunque lo normal es instaurarlo si se precisan más de 2)<sup>3</sup>. En los pacientes en que se observe una reacumulación rápida de líquido tras su evacuación por punción o en los *hydrops*, se planteará instaurar un drenaje continuo de entrada<sup>15</sup>.

Hay que tener en cuenta que la producción diaria de quilo puede ser muy elevada, y su drenaje puede llevar a una situación de hipovolemia, hipoalbuminemia, hipoproteïnemia, hiponatremia y pérdida de peso por la pérdida calórica, junto con depleción de elementos inmunológicos (linfocitos y anticuerpos) que lleven a una situación de inmunosupresión<sup>3,4</sup>. Las complicaciones infecciosas, junto con la hipoproteïnemia, han sido las más frecuentes en la actual revisión. Si la pérdida de quilo es importante, deben reemplazarse equilibradamente cada uno de sus componentes: líquidos, electrolitos, proteínas, grasas (como MCT), y controlar la linfopenia y la posible inmunosupresión secundaria<sup>6</sup>.



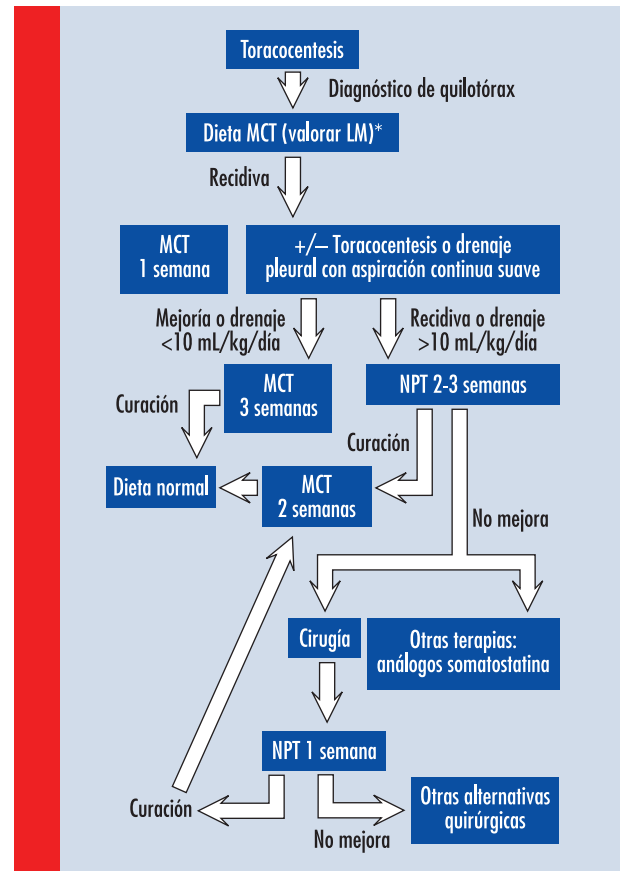
Como hemos visto, se ha descrito una disminución del flujo linfático, y por tanto, de las pérdidas, con fórmulas que contienen MCT. De todos modos, dado que incluso la ingestión de agua incrementa el flujo linfático, se prefiere la nutrición parenteral total en casos de no mejoría o de intensa producción de quilo<sup>2</sup>. La alimentación parenteral se recomienda por vías periféricas, dada la asociación entre la trombosis de la vena cava superior y el uso de vías centrales en el quilotorax<sup>4,11</sup>.

Algunos estudios no encuentran diferencias entre la duración del quilotorax o la cantidad drenada con nutrición parenteral y dieta MCT<sup>16</sup>. En nuestra experiencia, los pacientes que no mejoraron con fórmulas con MCT sí respondieron a la nutrición parenteral. Todos los casos de la revisión actual precisaron nutrición parenteral en algún momento, aunque probablemente se deba a que la fórmula utilizada en estos pacientes contiene sólo el 50% de la grasa como MCT.

Dado el tamaño reducido de las series publicadas, es difícil extraer conclusiones respecto al momento adecuado en que se debe proceder a la cirugía. Se debe esperar un mínimo de 3-4 semanas antes de plantearse, pero no es beneficioso esperar más tiempo dadas las posibles complicaciones de tipo nutricional e infeccioso del tratamiento conservador<sup>17</sup>. Hay que tener en cuenta que el tratamiento quirúrgico en muchos casos acorta la duración del quilotorax y, por tanto, de la estancia hospitalaria, y se deben valorar los riesgos/beneficios de la intervención. Hay diferentes opciones quirúrgicas: ligadura del conducto torácico, pleurodesis con diferentes agentes, *shunts* pleuroperitoneales, pleurectomía y abrasión pleural<sup>18</sup>.

En nuestra serie, de forma similar a otros estudios publicados<sup>1,3</sup>, el tratamiento conservador fue efectivo en el 80% de los pacientes; precisaron intervención quirúrgica sólo 3 de ellos, por lo que parece razonable fijar el límite del tratamiento conservador en 3-4 semanas.

En los últimos años han aparecido nuevos fármacos que abren un campo nuevo en el tratamiento de esta patología. La somatostatina puede reducir el flujo linfático. Su mecanismo de acción no está muy claro: parece producir vasoconstricción de los vasos en el área esplácnica, reduciendo la perfusión intestinal e inhibiendo la motilidad intestinal<sup>9,19,20</sup>. Recientemente se ha descrito la eficacia de la octeótrida en este mismo sentido<sup>21</sup>. La octeótrida es un análogo de la somatostatina que presenta las mismas propiedades terapéuticas, pero con una semivida más prolongada y una mayor potencia, lo cual facilita su administración<sup>19,21</sup>. Sin embargo, la experiencia con este fármaco en pacientes pediátricos es muy limitada<sup>21</sup>. Los efectos secundarios de estos medicamentos son leves e infrecuentes<sup>22</sup>, aunque recientemente se ha descrito la aparición de un cuadro de enterocolitis necrosante y de hipotiroidismo transitorio en pacientes tratados con somatostatina<sup>8,23</sup>. Dada la reciente aparición de estos nuevos tratamientos y los pocos estudios realizados en niños y neonatos, por el momento no se han usado en los pacientes de nuestra revisión, pero han generado nuevas expectativas, ya que pueden llegar a disminuir la necesidad de cirugía y acortar la resolución del quilotorax, con la consiguiente reducción de



**Figura 2.** Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante la presencia de un derrame pleural compatible con quilotorax. \*Podríamos plantearnos mantener la alimentación con lactancia materna en caso de derrame pequeño y ya evacuado, cambiando a fórmula MCT si no existe buena evolución. MCT: triglicéridos cadena media; NPT: nutrición parenteral total

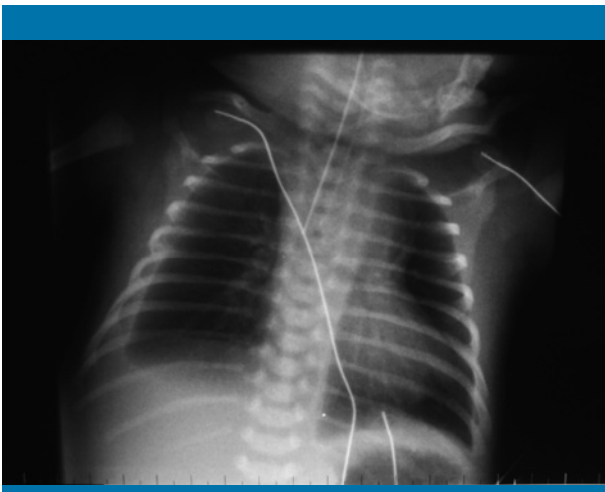
su morbilidad y complicaciones. Son necesarios más estudios en este sentido.

Proponemos el algoritmo diagnóstico-terapéutico reflejado en la figura 2, fundamentado en la actualización bibliográfica y la experiencia de nuestro servicio, aunque, como todo algoritmo, es tan sólo orientativo, y las decisiones deberán individualizarse teniendo en cuenta las características de cada caso en particular.

En conclusión, el quilotorax es infrecuente, pero hay que pensar en él ante la existencia de un derrame pleural en un recién nacido o neonato sometido a cirugía torácica. El diagnóstico debe confirmarse mediante análisis del líquido pleural. Es importante recordar que, en el caso del quilotorax congénito, con frecuencia será necesaria una reanimación profunda y el traslado a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Por tanto, deberá trasladarse a la gestante a un hospital de nivel terciario donde un equipo neonatal adecuado esté en condiciones de actuar en el posparto inmediato. El algoritmo diagnóstico-terapéutico que



**Figura 3A.** Corresponde al caso 6. Recién nacido con derrame pleural derecho moderado con discreto desplazamiento mediastínico. Se observa tubo endotraqueal en posición correcta



**Figura 3B.** El mismo paciente. Control tras toracocentesis con clara disminución del derrame pleural

proponemos (figura 2) puede ser de utilidad a la hora de plantear el manejo de esta compleja patología. ■

## Bibliografía

- Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultré C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr.* 2000; 136: 653-658.
- Straaten HLM van, Gerards LJ, Krediet TG. Chylothorax in the neonatal period. *Eur J Pediatr.* 1993; 152: 2-5.
- Al-Tawil K, Ahmed G, Al-Hathal M, Al-Jarallah Y, Campbell N. Congenital chylothorax. *Am J Perinatol.* 2000; 17: 121-126.
- Van Aerde J, Campbell AN, Smyth JA, Lloyd D, Bryen MH. Spontaneous chylothorax in newborns. *AJDC.* 1984; 138: 961-964.
- Weber A, Philipson EH. Congenital pleural effusion: a review and meta-analysis for prognostic indicators. *Obstet Gynecol.* 1992; 79: 281-286.
- González de Dios J, García Martín B, Burgueros Valero M, García Guetera L, Borches Jacassa D, Pérez Rodríguez J, et al. Quilotórax congénito y quilotórax postoperatorio en el período neonatal. *An Esp Pediatr.* 1992; 36: 109-114.
- Chinnock BF. Chylothorax: case report and review of the literature. *J Emerg Med.* 2003; 24: 259-262.
- Mayaan-Metzger A, Sack J, Mazkereth R, Vardi A, Kuint J. Somatostatin treatment of congenital chylothorax may induce transient hypothyroidism in newborns. *Acta Paediatr.* 2005; 94: 785-789.
- Buettiker V, Hug MI, Burger R, Baenziger O. Somatostatin: a new therapeutic option for the treatment of chylothorax. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 1.083-1.086.
- Puntis JWL, Roberts KD, Handy D. How should chylothorax be managed? *Arch Dis Child.* 1987; 62: 593-596.
- Vain NE, Swarner OW, Cha CC. Neonatal chylothorax: a report and discussion of nine consecutive cases. *J Pediatr Surg.* 1980; 15: 261-265.
- Brissaud O, Desfrere L, Mohsen R, Fayon M, Demarquez JL. Congenital idiopathic chylothorax in neonates: chemical pleurodesis with povidone-iodine (Betadine). *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003; 88: 531-533.
- Echevarría Lecuona J, Benito A, Arena Ansotegui J, Collado Espiga V, Rey Otero A, Paísán Grisolia L. Quilotórax congénito. *An Esp Pediatr.* 1998; 49: 161-164.
- Azizkhan RG, Canfield J, Alford BA, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunts in the management of neonatal chylothorax. *J Pediatr Surg.* 1983; 18: 842-850.
- Fernández Álvarez JR, Djaffar Kalache K, Grauel EL. Management of spontaneous congenital chylothorax: oral medium-chain triglycerides versus total parenteral nutrition. *Am J Perinatol.* 1999; 16: 415-420.
- Allen EM, Van Heeckeren DW, Spector ML, Blumer JL. Management of nutritional and infectious complications of postoperative chylothorax in children. *J Pediatr Surg.* 1991; 26: 1.169-1.174.
- Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children. Guidelines for diagnosis and management. *Chest.* 1999; 116: 682-687.
- Martínez Tallo E, Hernández Rastrollo R, Agulla Rodiño E, Sanjuán Rodríguez S, Campello Escudero E. Quilotórax neonatal y tratamiento conservador. *An Esp Pediatr.* 2002; 56: 448-451.
- Cheung Y, Leung MP, Yip M. Octeotride for treatment of postoperative chylothorax. *J Pediatr.* 2001; 139: 157-159.
- Au M, Weber TR, Fleming RE. Successful use of somatostatin in a case of neonatal chylothorax. *J Pediatr Surg.* 2003; 38: 1.106-1.107.
- Aleo Luján E, Urán Moreno MM, Brandstrup Azuero KB, López-Herce Cid J, Zunzunegui Martínez JL. Tratamiento del quilotórax posquirúrgico con octeotrido. *An Pediatr.* 2003; 58: 390-392.
- González Santacruz M, Tarazona Fargueta JL, Muñoz Álvarez P, Mira Navarro J, Jiménez Cobo B. Tratamiento con somatostatina en cinco recién nacidos con quilotórax de diferentes etiologías. *An Pediatr (Barc).* 2005; 63: 244-248.
- Mohseni-Bod H, Macrae D, Slavik Z. Somatostatin analog (octeotride) in management of neonatal postoperative chylothorax: is it safe? *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5: 356-357.
- Ragosta KG, Alfieris G. Chylothorax: a novel therapy. *Crit Care Med.* 2000; 28: 1.208-1.209.
- Pallas Alonso CR, Bustos Lozano G, Barrio Andrés MC, Martín Puerto MJ, Medina López MC, Salcedo Posadas A. Quilotórax espontáneo: siete casos de diagnóstico prenatal. *An Esp Pediatr.* 1989; 30: 19-22.