

Tratamiento del quilotórax

IGNACIO BENÍTEZ, CRISTINA COPONS Y FÉLIX CASTILLO

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.

34177ibs@comb.es; 33969ccf@comb.es; felixpapa@yahoo.es

El quilotórax es una acumulación de linfa en la cavidad pleural. Descrito por primera vez por Pisek¹ en 1917, es la causa más frecuente de derrame pleural en el recién nacido. Se describen 2 grandes grupos etiológicos: el quilotórax congénito y el adquirido. La mayor parte de los quilotórax congénitos son idiopáticos, mientras que los adquiridos suelen presentarse como complicación de cualquier tipo de cirugía torácica, especialmente la cardíaca. Los objetivos del tratamiento, que se basa en medidas dietéticas, farmacológicas y quirúrgicas, son aliviar la afectación respiratoria, mantener un estado nutricional adecuado, intentar disminuir la producción de quilo y disminuir la morbilidad asociada.

Fisiología

El cuerpo humano dispone de una red de capilares linfáticos que actúan como un sistema de drenaje, retirando el exceso de líquidos, proteínas y macromoléculas del espacio intersticial y retornándolos a la circulación sanguínea. Este líquido recogido y transportado recibe el nombre de linfa. La linfa que proviene del tracto gastrointestinal durante la absorción de nutrientes tiene aspecto lechoso, debido a su alto contenido en lípidos, y recibe el nombre de quilo (tabla 1). La circulación linfática es esencial para controlar y mantener el equilibrio entre los líquidos intravascular e intersticial, y prevenir la aparición de edema. Además, la linfa mantiene la circulación de linfocitos e inmunoglobulinas a través del espacio intersticial, y facilita la extracción de materiales o microorganismos extraños. Durante la digestión, la circulación linfática es la principal vía de transporte hasta la circulación sistémica de colesterol y ácidos grasos de cadena larga absorbidos desde el tracto digestivo. Los ácidos grasos de cadena media y corta se absorben directamente en el sistema portal, un hecho que sustenta la base del tratamiento médico del quilotórax. El flujo basal de linfa se ha estimado alrededor de 1,38 ml/kg/h, valor que se incrementa significativamente en relación con las comidas.

El drenaje linfático de las extremidades inferiores, pelvis, la mayor parte del abdomen, brazo izquierdo, tórax izquierdo y lado izquierdo de la cabeza vierte al conducto torácico. El drenaje del brazo derecho, pulmón derecho, lado derecho de la cabeza, cuello, diafragma derecho e hígado aboca al conducto linfático derecho.

Las variaciones anatómicas del conducto torácico son frecuentes. En un 50% de los casos, el sistema linfático se desarrolla de acuerdo con el patrón anatómico definido como normal: de la confluencia de todos los vasos linfáticos de la cavidad peritoneal y de la parte inferior del cuerpo, en la

proximidad del borde inferior de la II vértebra lumbar, se conforma lo que se conoce como cisterna quillosa o cisterna de Pecquet. Esta estructura determina la terminación de la circulación linfática abdominal retroperitoneal y el inicio del conducto torácico. Desde ahí, atraviesa el diafragma a través del hiato aórtico, por detrás de la aorta, y asciende a la derecha de la columna vertebral. A la altura de la 5.^a vértebra dorsal, se dirige a la izquierda, cruza la línea media y continúa hacia arriba por detrás del esófago, ascendiendo hasta el mediastino superior para abocar en el sistema venoso, cerca de la unión entre las venas yugular interna y subclavia del lado izquierdo. Desde un punto de vista teórico, podríamos afirmar que la lesión u obstrucción del conducto torácico en un nivel inferior a la 5.^a vértebra dorsal dará lugar a la aparición de quilotórax de localización derecha, mientras que en un punto superior sería izquierdo, y a

Puntos clave

- El quilotórax es la causa más frecuente de derrame pleural en el período neonatal.
- Se distinguen 2 grandes grupos etiológicos: el quilotórax congénito y el quilotórax adquirido.
- El quilotórax adquirido se presenta como complicación de cualquier tipo de cirugía torácica. También se relaciona con la formación de trombos en el territorio de la vena cava superior y al aumento de la presión venosa central por disfunción miocárdica.
- No se ha establecido una definición generalizada de quilo en el paciente neonatal. El contenido de triglicéridos de más de 100 mg/dl con más de 1.000 células/μl de predominio linfocitario (> 80%) es la utilizada de forma más amplia.
- El tratamiento del quilotórax tiene como objetivos aliviar la afectación respiratoria, mantener un estado nutricional adecuado e intentar disminuir la producción de quilo.
- Las medidas terapéuticas incluyen estrategias alimentarias (fórmulas ricas en triglicéridos de cadena media [TCM] o nutrición parenteral total [NPT]), tratamiento farmacológico (análogos de somatostatina) y tratamiento quirúrgico en casos refractarios (ligadura del conducto torácico, pleurodesis o *shunt* pleuroperitoneal).

Tabla 1. Características clásicas y composición del quilo

Características clásicas	
Aspecto lechoso	
pH alcalino 7,4-7,8	
Densidad específica 1.012-1.025	
Estéril	
Composición	
Proteínas totales	20-40 g/l
Albumina	10-30 g/l
Globulinas	10-15 g/l
Fibrinógeno	150-250 mg/l
Grasas totales	10-60 g/l
TG pleura/TG plasma	> 1
Colesterol pleura/colesterol plasma	< 1
Colesterol/TG	< 1
Quilomicrones	
Glucosa	2-11 mmol/l
Urea	1-3 mmol/l
Electrolitos: valores plasmáticos, excepto menor contenido de calcio	
Presencia de enzimas pancreáticas exocrinas	
Linfocitos	400-7.000 células/μl

TG: triglicéridos.

la altura de esa 5.^a vértebra dorsal podría originar un quilotórax bilateral^{2,3}.

El conducto linfático derecho vacía la linfa en la circulación venosa, en la unión de la vena yugular interna y de la subclavia del lado derecho.

Etiopatogenia

Una alteración del flujo de la linfa, ya sea por alteración de la génesis, lesión u obstrucción de los vasos linfáticos, puede generar una fuga de quilo desde el conducto torácico y su acumulación en el espacio pleural, dando lugar a la aparición de quilotórax. Podemos distinguir 2 grandes grupos etiológicos: el congénito y el adquirido (tabla 2).

El quilotórax congénito, aunque infrecuente, es la causa más frecuente de derrame pleural en el período neonatal. La mortalidad perinatal oscila entre el 15 y el 30%. La mayor parte de las veces es idiopático. En estos casos, el quilotórax se atribuye a anomalías del sistema linfático torácico, ya sea por malformación, agenesia o atresia del conducto torácico. Otras veces, es secundario a malformaciones del sistema linfático pulmonar (linfangiectasia pulmonar primaria), puede asociarse a síndromes dismórficos (síndrome de Noonan, síndrome de Turner, trisomía 21) o ser una manifestación clínica de una malformación linfática generalizada con ectasia y/o proliferación anormal de los linfáticos (linfangiomatosis sistémica). Otras situaciones asociadas a

quilotórax incluyen cardiopatías congénitas con afectación del retorno venoso pulmonar, síndrome de vena cava superior y malformaciones pulmonares. También se han descrito casos secundarios a traumatismo obstétrico y tumores torácicos⁴.

Dada la variabilidad anatómica del conducto torácico, el quilotórax adquirido se ha descrito como una complicación de cualquier tipo de cirugía torácica, especialmente después de cirugía cardíaca, pero también en casos de cirugía esofágica, diafragmática, mediastínica y pleuropulmonar⁵. La mayor parte de las veces se produce como consecuencia de una lesión intraoperatoria del conducto torácico. Sin embargo, también puede ser secundario al aumento de presión venosa central, por disfunción miocárdica o trombosis del territorio de vena cava superior, que pueden obstruir el flujo de linfa y provocar dilatación, rotura de los vasos y el correspondiente derrame pleural.

Clínica

En el caso del quilotórax congénito, la presencia del derrame pleural puede observarse antes del nacimiento mediante ecografía fetal. Su hallazgo obliga al obstetra a un estudio exhaustivo en busca de un diagnóstico etiológico. El segundo trimestre es un período crítico en el desarrollo pulmonar, de manera que el hallazgo de derrame pleural significativo antes de las 28 semanas de gestación comporta un riesgo elevado de hipoplasia pulmonar, que tras el nacimiento puede condicionar una insuficiencia respiratoria grave, a menudo de mal pronóstico. Además de la hipoplasia pulmonar, el quilotórax congénito que se inicia prenatalmente puede condicionar la aparición de hidropesía no inmunitaria por insuficiencia cardíaca congestiva, secundaria a la compresión de las cavidades cardíacas y a la afectación del retorno venoso por compresión de la vena cava, y a la hipoproteinemia fetal secundaria a las pérdidas proteicas a través del quilotórax. Finalmente, la compresión intratorácica y esofágica puede dificultar la deglución fetal y favorecer la presencia de polihidramnios, que aumenta el riesgo de prematuridad⁴.

La posibilidad de que se desarrollen esas complicaciones ha conducido a los obstetras a proponer intervenciones prenatales para evitarlas, como las punciones pleurales evacuadoras o la colocación de *shunts* pleuroamnióticos, unas actitudes que han mejorado el pronóstico de estos recién nacidos. En el caso de no detectarse de forma prenatal, clásicamente el neonato manifiesta síntomas de dificultad respiratoria desde el nacimiento, con hipofonosis ipsolateral, disminución de la expansión torácica y desplazamiento del latido cardíaco hacia el lado contralateral. El recién nacido puede tener aspecto hidrópico. La radiografía de tórax muestra derrame pleural, y, en el caso de evolución prenatal prolongada, un tamaño pulmonar disminuido indicativo de hipoplasia pulmonar⁶.

El quilotórax adquirido normalmente se presenta como complicación de cualquier tipo de cirugía torácica. Es menos frecuente después de procedimientos con esternotomía media como vía de tratamiento. La mayor parte de las veces se produce como consecuencia de la lesión del conducto torácico

Tabla 2. Causas de quilotórax

Quilotórax congénito	
Idiopático	
Asociado a traumatismo perinatal	
Linfangiectasia pulmonar congénita	
	Primaria
	Secundaria
	Defectos obstructivos cardíacos
	Defectos pulmonares
Asociado a cromosomopatías	
	Síndrome de Turner
	Síndrome de Noonan
	Trisomía 21
Linfangiomatosis	
Tumores	
Quilotórax adquirido	
Traumático	
	Asociado a cirugía torácica
	Cardíaca
	Esofágica
	Mediastínica
	Diafragmática
	Pleuropulmonar
No traumático	
	Obstrucción y/o aumento de presión de la VCS
	Trombosis
	Insuficiencia cardíaca

VCS: vena cava superior

durante la intervención quirúrgica, o tras la colocación de catéteres venosos centrales. También puede estar relacionado con la formación de trombos en el territorio de la vena cava superior o al aumento de presión venosa central por disfunción miocárdica. La acumulación de quilo suele producirse en el lado ipsolateral a la toracotomía, si la causa es una lesión del conducto torácico, o a menudo bilateral en aquellos relacionados con trombosis venosa. Es variable el intervalo entre la intervención y el diagnóstico de quilotórax, así como su duración, y son menores en los casos secundarios a lesión del conducto torácico, y mayores en los casos relacionados con trombosis o aumento de la presión venosa central^{5,7}.

Independientemente de su etiología, la pérdida prolongada de quilo en el espacio pleural, además de ocasionar una afectación respiratoria, está asociada a depleción nutricional, como consecuencia de la pérdida de líquido, proteínas y electrolitos y a inmunodeficiencia por la pérdida mantenida de inmunoglobulinas y linfocitos.

Diagnóstico

La definición de quilo en adultos está bien establecida en la bibliografía. Sin embargo, en niños no ha hay una definición

clara, y con frecuencia se han estado aplicando los criterios diagnósticos definidos en adultos⁸. En 1999, Bütikker et al⁹ publicaron un estudio en el que establecen unas guías para el diagnóstico y el tratamiento del quilotórax en pacientes pediátricos. Se establecieron como criterios diagnósticos de quilotórax los derrames en los que el análisis del líquido pleural muestra un contenido de triglicéridos > 1,1 mmol/l (> 100 mg/dl), > 1.000 células/μl, y un predominio de linfocitos (> 80%). Esta definición es simple y en la mayoría de los casos permite un diagnóstico definitivo. Para ello, es necesario un mínimo aporte enteral de grasas, sin el cual la distinción entre derrame pleural quiloso y no quiloso es difícil. Para otros autores, en caso de que no se haya iniciado la ingesta enteral, el predominio linfocitario permite establecer el diagnóstico casi con seguridad⁷.

Por primera vez, Wallis y Schöldberg¹⁰ en 1911, y posteriormente Staats et al⁸ y otros autores, describieron que el aspecto lechoso del derrame podía resultar útil para el diagnóstico de quilotórax. Hay que recordar que el quilo adquiere esta apariencia sólo si los quilomicrones están presentes, y

que las características del líquido varían con el tipo de alimentación. Sin ingesta enteral, el quilo suele ser de color claro o amarillo. Por otro lado, no todos los derrames que adquirieren ese aspecto macroscópico lechoso se corresponden finalmente con quilotórax, por lo que, en opinión de Bütikker et al⁹, “ni su presencia lo confirma ni su ausencia lo descarta”, haciendo prescindible ese dato como criterio diagnóstico.

Otras características clásicas del quilo incluyen la presencia de proteínas en valores superiores a 20 g/dl, su pH alcalino y cultivos estériles (tabla 1).

Tratamiento

El tratamiento del quilotórax tiene como objetivos aliviar la afectación respiratoria ocasionada por la acumulación de líquido en el espacio pleural, mantener un estado nutricional adecuado e intentar disminuir la producción de quilo.

Si el derrame recidiva con rapidez tras una primera toracocentesis evacuadora y diagnóstica, es preferible colocar un tubo pleural para el drenaje continuo, que la práctica de toracocentesis repetidas¹¹. Dependiendo de la situación clínica del paciente, la insuficiencia respiratoria se tratará con oxígeno y/o ventilación mecánica.

Se repondrán inmunoglobulinas, electrolitos, calorías y proteínas, según las necesidades.

Las medidas actuales encaminadas a la resolución del quilotórax incluyen estrategias alimentarias (modificación de la dieta mediante la administración de fórmulas ricas en triglicéridos de vida media [TCM] y restringidas en ácidos grasos de cadena larga o nutrición parenteral total [NPT]), tratamiento farmacológico con somatostatina o análogos, como la octreotida, y, en caso de quilotórax refractarios, tratamiento quirúrgico (ligadura del conducto torácico, pleurodesis o *shunt* pleuropéritoneal). Aunque Beghetti et al⁷ y posteriormente otros¹² han propuesto algoritmos terapéuticos, su tratamiento sigue sin estar bien establecido. La mayoría de los autores abogan por un período inicial de tratamiento conservador, seguido de tratamiento quirúrgico en casos de difícil manejo médico. La cirugía no está exenta de riesgos y, en ocasiones, no es efectiva. Probablemente por ello, el momento adecuado de indicarla no está definido de manera uniforme. Algunos autores la recomiendan de forma temprana, mientras que otros son partidarios del tratamiento conservador durante períodos más prolongados. Éste es un aspecto importante, dado que si el quilotórax persiste de manera prolongada puede contribuir a una morbilidad mayor y a una estancia hospitalaria más prolongada.

Cuidados nutricionales

El objetivo del tratamiento nutricional es mantener una ingesta calórica adecuada e intentar disminuir la producción de quilo. Para ello, se han propuesto básicamente 2 alternativas: NPT o modificación de la dieta, sustituyendo la leche materna o artificial por fórmulas enriquecidas con TCM.

Dado que la ingesta enteral de grasas incrementa el flujo de linfa a través del conducto torácico, la mayoría de regímenes dietéticos incluyen una disminución de su ingesta y su sustitución por TCM, que se absorben directamente en el sistema portal sin formar quilomicrones. Hay que tener en cuenta que cuando se administran dietas con alto contenido en TCM, y pobres en triglicéridos de cadena larga (TCL), se puede incurrir en un déficit de ácidos grasos esenciales si no se administran al menos un 4% de la energía en forma de ácido linoleico, algo especialmente importante en recién nacidos, los que requieren ese aporte para un desarrollo adecuado del sistema nervioso central.

Sin embargo, algunas publicaciones refieren sólo un mínimo efecto en la disminución de quilo con TCM^{13,14}, y algunos autores indican que cualquier ingesta enteral, incluso agua¹⁵, incrementa el flujo de linfa a través del conducto torácico, por lo que recomiendan una NPT.

La NPT disminuye al mínimo el estímulo de las secreciones gastrointestinales y, por consiguiente, la producción de quilo, aunque su uso prolongado está asociado con una prevalencia mayor de colestasis por toxicidad hepática y de complicaciones relacionadas con el uso de catéteres, como la trombosis o infección.

En realidad, no hay estudios controlados que comparen la eficacia en el tratamiento del quilotórax de las dietas enterales enriquecidas con TCM y la alimentación parenteral. La mayor parte de los protocolos descritos para el quilotórax congénito recomiendan NPT hasta la estabilidad clínica del paciente,

mientras que la actitud con el quilotórax postoperatorio es más variable e incluye ambas opciones^{7,9,16}.

Tratamiento farmacológico

En 1990, Ulibarri et al¹⁷ describen el uso con éxito de somatostatina en un paciente adulto con quilotórax. Desde entonces, se han ido publicando casos de pacientes adultos y pediátricos con quilotórax tratados con somatostatina o análogos¹⁸⁻²⁷.

La somatostatina es un péptido descrito por primera vez hace más de 30 años²⁸. La octreotida es un análogo sintético de la somatostatina. Ambos ejercen un amplio espectro de acciones inhibitorias en varios órganos, incluidos el sistema nervioso central, la glándula pituitaria, el hígado y el páncreas, así como el tracto gastrointestinal¹⁸. Inhiben la secreción de varias hormonas o péptidos, suprimen la motilidad gastrointestinal, la producción de jugos gástricos, la secreción de bilis y enzimas pancreáticas e inhiben el flujo sanguíneo esplácnico y la absorción intestinal.

Su efectividad en el tratamiento del quilotórax puede deberse a una reducción del flujo sanguíneo gastrointestinal y, como consecuencia, del drenaje linfático desde el intestino, con la disminución consiguiente del flujo de linfa a través del conducto torácico. Esto favorecería la coalescencia de las paredes de los linfáticos lesionados y su cicatrización²⁴, lo que podría explicar por qué este tratamiento generalmente no es eficaz en pacientes con presión venosa central elevada o trombosis del territorio de la vena cava superior.

Los efectos secundarios, utilizándolos como tratamiento de quilotórax, son leves y transitorios. Incluyen náuseas y vómitos, diarrea, disfunción hepática, hipotiroidismo transitorio, hipoglucemia e hiperglucemia. Sin embargo, se ha descrito un cuadro de enterocolitis necrosante en un niño tratado con somatostatina²⁶.

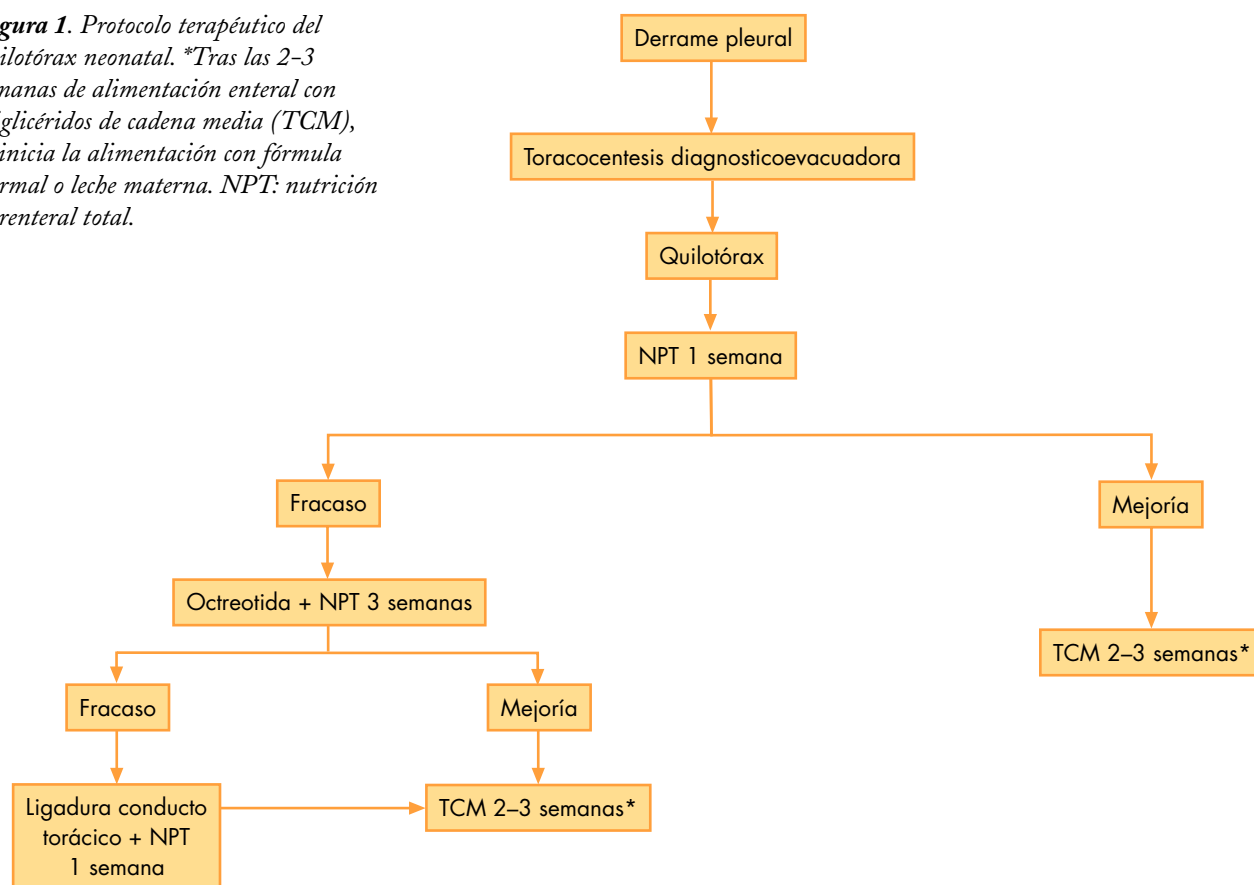
La octreotida tiene una vida media más larga que la somatostatina (1-2 h frente a 2-3 min)^{27,28}. Esta característica permite que no requiera administrarse exclusivamente en infusión continua, y puedan usarse también las vías subcutáneas o intramuscular²⁹. Las dosis de octreotida que se han utilizado varían desde 0,3 hasta 12 µg/kg/h^{11,27,30}. No hay uniformidad tanto en el momento de iniciarlo (2-7 días tras el diagnóstico) como en la duración del tratamiento (3-34 días).

Todo parece indicar que estos fármacos pueden ser útiles para el tratamiento del quilotórax, y que merece la pena integrarlos en el algoritmo terapéutico antes de las opciones quirúrgicas, aunque debería tenerse en cuenta que todos los datos de los que se dispone están tomados de la publicación de casos aislados o de series cortas, por lo que serían necesarios ensayos clínicos prospectivos, aleatorizados, con el objetivo de establecer su eficacia y su seguridad.

Tratamiento quirúrgico

Se reserva para los casos en que el tratamiento conservador fracasa. El momento apropiado de hacerlo no está bien establecido y sigue siendo motivo de controversia y debate. Algunos autores recomiendan cirugía si el quilotórax persiste más allá de 2 semanas³¹, otros en caso de pérdidas abundantes (>

Figura 1. Protocolo terapéutico del quilotórax neonatal. *Tras las 2-3 semanas de alimentación enteral con triglicéridos de cadena media (TCM), se inicia la alimentación con fórmula normal o leche materna. NPT: nutrición parenteral total.



100 ml/año de edad del niño/día o > 10 ml/kg/día durante 5 días), mientras que la mayoría son partidarios de prolongar el tratamiento médico y no plantean la intervención quirúrgica hasta más allá de la cuarta semana de evolución^{5,32,33}. Demorar en exceso la cirugía conlleva estancias hospitalarias muy prolongadas y complicaciones derivadas de la pérdida mantenida de quilo (depleción nutricional, trastornos metabólicos e inmunodeficiencia), mientras que la indicación temprana de la cirugía implica un número mayor de toracotomías.

Se han descrito diferentes procedimientos quirúrgicos que incluyen pleurodesis, pleurectomía, ligadura del conducto torácico y derivaciones pleuroperitoneales. Las recomendaciones sobre el tipo de cirugía de elección también son variables.

En 1948 Lampson³⁴ introdujo la ligadura del conducto torácico y generalmente se considera la técnica de elección, sobre todo, cuando se sospecha lesión del conducto torácico secundario a cirugía⁷. Como consecuencia de la gran variabilidad anatómica del conducto, no siempre es efectiva. La mayoría de los cirujanos son partidarios de realizarla mediante toracotomía derecha, a pesar de que recientemente se han publicado casos en los que se ha realizado con éxito mediante videotoracoscopia³⁵.

En 1983 Azizkhan et al³⁶ introdujeron las derivaciones pleuroperitoneales. Permiten paliar la afectación respiratoria con la reducción del contenido pleural de líquido, que es drenado en la cavidad peritoneal donde puede absorberse a través del peritoneo, y mantener así su estado nutricional y, posiblemente, también su estado inmunológico^{3,37,38}. Parece una opción atractiva para recién nacidos prematuros cuando la toracoto-

mía y la pleurectomía están contraindicadas. Puede fracasar si se produce una obstrucción de la vena cava inferior, por lo que su permeabilidad debe comprobarse antes de contemplar esta posibilidad³⁸. Las derivaciones tienen un efecto limitado si la presión en la aurícula derecha es superior a 10-16 mmHg, y es ineficaz si supera los 25 mmHg⁷.

La pleurodesis es un procedimiento que persigue obtener la adhesión de la pleura y evitar la fuga de quilo al espacio pleural. Se han utilizado agentes químicos diversos, incluidos agentes esclerosantes, talco, OK-432, povidona yodada y agentes antimaláricos, como la quinacrina, etc.⁷, y también es posible practicar pleurodesis mediante procedimientos físicos. En nuestro servicio de neonatología aplicamos el protocolo que se representa en la figura 1. En los 2 años de utilización, se ha incluido a 22 pacientes, 17 de los cuales respondieron al tratamiento médico. La octreotida fue eficaz en 5 de los 10 pacientes en los que fracasó la NPT. Ninguno de los pacientes en los que se observó un fracaso de la octreotida mejoró tras 3 semanas de NPT. No registramos complicaciones atribuibles al tratamiento con octreotida. Tampoco observamos una asociación significativa entre la etiología y la respuesta al tratamiento. Pensamos que debería considerarse una cirugía temprana en los pacientes que no responden al tratamiento médico.

Conclusiones

Dada la complejidad de los pacientes atendidos actualmente en las unidades de cuidados intensivos neonatales, está

aumentando la incidencia de quilotórax, especialmente los relacionados con procedimientos quirúrgicos cardioráquicos.

No hay un algoritmo terapéutico uniforme. La mayoría de los autores abogan por un período inicial de tratamiento conservador, con medidas nutricionales y somatostatina o análogos, seguido de tratamiento quirúrgico en casos de tratamiento médico difícil. Serían necesarios ensayos clínicos prospectivos aleatorizados, con el objetivo de establecer la eficacia y la seguridad de la somatostatina o la octreotida. El momento adecuado de indicar la cirugía sigue siendo motivo de controversia.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

- Pisek G. Report of a chylothorax. Arch Pediatr. 1917;34:929-37.
- Doerr CH, Millard DL. Chylothorax. Semin Resp Critical Care Med. 2001;22:617-26.
- Valentine VG, Raffin TA. The management of chylothorax. Chest. 1992;102:586-91.
- Dendale J, Comet P, Amram D, Lsebro D. Le chylothorax de découverte anténatale. Arch Pediatr. 1999;6:867-71.
- Le Coulter C, Oberhänsli I, Mossaz A, Bugmann P, Faidutti B, Belli DC. Postoperative chylothorax in children: differences between vascular and traumatic origin. J Pediatr Surg. 1991;26:1169-74.
- Dubin PJ, King IN, Gallagher PG. Congenital chylothorax. Curr Opin Pediatr. 2000;12:505-9.
- Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P. Etiology and management of pediatric chylothorax. J Pediatr. 2000;136:653-8.
- Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL, Dines DE, Prakash UBS, Oxford K. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. Mayo Clin Proc. 1991;4:153-204.
- Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children. Guidelines for diagnosis and management. Chest. 1999;116:682-7.
- Wallis RLM, Schödlberg HA. On chylous and pseudo-chylous ascitis. QJ Med. 1911;4:153-204.
- Van Straaten HLM, Gerards LJ, Krediet TG. Chylothorax in the neonatal period. Eur J Pediatr. 1993;152:2-5.
- Cannizzaro V, Frey B, Bernet-Büttiker V. The role of somatostatin in the treatment of persistent chylothorax in children. Eur J Cardiothoracic Surgery. 2006;30:49-53.
- Brodman RF. Congenital chylothorax: Recommendations for treatment. NY State J Med. 1975;75:553-7.
- Peitersen B, Jacobsen B. Medium chain triglycerides for treatment of Spontaneous neonatal chylothorax. Acta Paediatr Scand. 1977;66:121-5.
- Fernández A Jr, Kalache KD, Grauel EL. Management of spontaneous congenital chylothorax: oral médium-chain triglycerides versus total parenteral nutrition. Am J Perinatol. 1999;16:415-20.
- Büttiker V, Hug ML, Burger R, Baenziger O. Somatostatin: A new therapeutic option for the treatment of chylothorax. Intensive Care Med. 2001;27:1083-6.
- Ulibarri JL, Sanz Y, Fuentes C, Mancha A, Armendia M, Sanchez S. Reduction of lymphorrhagia from ruptured thoracic duct by somatostatin. Lancet. 1990;336:258.
- Rimensberger P, Müller-Schenker B, Kalangos A, Beghetti M. Treatment of a persistent postoperative chylothorax with somatostatin. Ann Thorac Surg. 1998;66:253-4.
- Cheung Y, Leung M, Yip M. Octreotide for treatment of postoperative chylothorax. J Pediatr. 2001;139:157-9.
- Au M, Weber TR, Fleming RE. Successful use of somatostatin in a case of neonatal chylothorax. J Pediatr Surg. 2003;38:1106-7.
- Goto M, Kawamata, Kitano M, Watanabe K, Chiba Y. Treatment of chylothorax in a premature infant using somatostatin. J Perinatol. 2003;23:563-4.
- Young S, Dalgleish S, Eccleston A, Akerman A, McMillan D. Severe congenital chylothorax treated with octreotide. J Perinatol. 2004;24:200-2.
- Tibbals J, Soto R, Bharucha T. Management of newborn lymphangiectasia and chylothorax after cardiac surgery with octreotide infusion. Ann Thorac Surg. 2004;77:2213-5.
- Rosti L, De Battisti F, Butera G, Cirri S, Chessa M, Delogu A, et al. Octreotide in the management of postoperative chylothorax. Pediatr Cardiol. 2005;26:440-3.
- Rosti L, Bini RM, Chessa M, Butera G, Drago M, Carminati M. The effectiveness of octreotide in the treatment of postoperative chylothorax. Eur J Pediatr. 2002;161:149-50.
- Mohseni-Bod H, Macrae D, Slavik Z. Somatostatin analog (octreotide) in the management of neonatal postoperative chylothorax: Is Safe? Pediatr Crit Care. 2004;5:356-7.
- Paget-Brown A, Kattwinkel J, Rodgers B, Michalsky M. The use of octreotide to treat congenital chylothorax. J Pediatr Surgery. 2006;41:845-7.
- Kalomenidis I. Octreotide and chylothorax. Current Opinion Pulm Med. 2006;12:264-7.
- Lamberts SW, Van der Lely AJ, Hofland LJ. New somatostatin analogs: will they fulfil old promises? Eur J Endocrinol. 2002;146:701-5.
- Roehr CC, Jung A, Proquitt H, Blankenstein O, Hammer H, Lakhoo K, et al. Somatostatin or octreotide as treatment options for chylothorax in young children: a systematic review. Intensive Care Med. 2006;32:650-7.
- Stringel G, Stanley M, Bass J. Surgical management of persistent postoperative chylothorax in children. Can J Surg. 1984;27:543-6.
- Allen EM, Van Heeckeren DW, Spector ML, Blumer JL. Management of nutritional and infectious complications of postoperative chylothorax in children. J Pediatr Surgery. 1991;26:1169-74.
- Rheuban KS, Kron IL, Carpenter MA, Gutgesell HP, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunts for refractory chylothorax after operation for congenital heart disease. Ann Thorac Surg. 1992;53:85-7.
- Lampson RS. Traumatic chylothorax: a review of the literature and report of a case treated by mediastinal ligation of the thoracic duct. J Thorac Surg. 1948;17:778-91.
- Christodoulou M, Ris HB, Pezzetta E. Video-assisted right supradiaphragmatic thoracic duct ligation for non-traumatic recurrent chylothorax. Eur J of Cardiothoracic Surg. 2006;29:810-4.
- Azizkhan RG, Canfield J, Alford BA, Rodegrs BM. Pleuroperitoneal shunts in the management of persistent chylothorax. J Pediatr Surg. 1983;18:842-50.
- Cummings SP, Wyatt DA, Baker JW, Flanagan TL, Spotnitz WD, Rodgers BM, et al. Successful treatment of postoperative chylothorax using an external pleuroperitoneal shunt. Ann Thorac Surg. 1992;54:276-8.
- Murphy MC, Newman BM, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunts in the management of persistent chylothorax. Ann Thorac Surg. 1989;48:195-200.

Bibliografía recomendada

Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P. Etiology and management of pediatric chylothorax. J Pediatr. 2000;136:653-8.

Aplicación de un protocolo terapéutico a 51 pacientes pediátricos y neonatales durante un período de 12 años. Se clasificaron en 3 etiologías: a) congénito; b) por lesión directa del conducto torácico, y c) por trombosis o hipertensión venosa del territorio de la vena cava superior. El protocolo incluyó la aplicación de triglicéridos de cadena media durante 7 días, seguido de la nutrición parenteral total (NPT), si no mejoraba, y de cirugía, si tras 3 semanas de NPT fracasaba.

Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children. Guidelines for diagnosis and management. Chest. 1999;116:682-7.

Protocolo terapéutico aplicado retrospectivamente a 39 pacientes pediátricos y neonatales afectados de quilotórax de diferentes etiologías, recogidos durante 10 años, donde se incluye tratamiento conservador (con triglicéridos de cadena media de entrada o nutrición parenteral total más dieta absoluta si no mejora tras 2-3 semanas) y cirugía.

Cannizzaro V, Frey B, Bernet-Büttiker V. The role of somatostatin in the treatment of persistent chylothorax in children. Eur J Cardiothoracic Surgery. 2006;30:49-53.

Análisis retrospectivo de 85 pacientes afectados de quilotórax neonatal y pediátrico durante un período de 4 años, con la aplicación de un protocolo terapéutico que incluye triglicéridos de cadena media, nutrición parenteral total, somatostatina y cirugía. Incluir la somatostatina consiguió resolver el quilotórax en el 50% de los pacientes.

Dubin PJ, King IN, Gallagher PG. Congenital chylothorax. Curr Opin Pediatr. 2000;12:505-9.

Extensa revisión de la etiología del quilotórax congénito, su tratamiento prenatal (por parte de los obstetras) y el tratamiento posnatal, en el que se pone énfasis especial en la colocación del drenaje torácico, la nutrición parenteral total o triglicéridos de cadena media, el reemplazamiento de los fluidos perdidos y la transfusión de albúmina, fibrinógeno y gammaglobulinas.

Fernández A Jr, Kalache KD, Grauel EL. Management of spontaneous congenital chylothorax: oral médium-chain triglycerides versus total parenteral nutrition. *Am J Perinatol*. 1999;16:415-20.

Comparación retrospectiva (análisis de 17 pacientes, 6 pacientes vistos en su unidad neonatal y los otros 11 extraídos de la bibliografía) del tratamiento del quilotórax congénito con nutrición parenteral total (NPT) o triglicéridos de cadena media (TCM). Sus resultados concluyeron una efectividad mayor de la NPT, porque el quilotórax se resolvió de manera más temprana con NPT (10 días) frente a 23 días con TCM, aunque la cantidad diaria de la pérdida de quilo fue similar en ambos grupos.

Kalomenidis I. Octreotide and chylothorax. *Current Opinion Pulm Med*. 2006;12:264-7.

Revisión del uso de la somatostatina o de la octreotida en niños y adultos con diferentes enfermedades, el papel de ambos medicamentos en el quilotórax en concreto, la inclusión de ambas medicaciones como nuevas intervenciones terapéuticas (siempre después de modificaciones dietéticas) y la necesidad de estudios controlados para su eficacia y seguridad.

Roehr CC, Jung A, Proquitte H, Blankenstein O, Hammer H, Lakhoo K, et al. Somatostatin or octreotide as treatment options for chylothorax in young children: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2006;32:650-7.

Primera y única revisión sistemática del tratamiento del quilotórax pediátrico y neonatal de diferentes etiologías con somatostatina y octreotida. Se incluyó la revisión de 35 casos de quilotórax tratados con uno u otro, con las marcadas diferencias en las dosis, formas de administración y duración del tratamiento. Se revisaron también los efectos secundarios atribuidos a la medicación. Se concluyó un nivel de evidencia no superior a nivel 4. En ausencia de estudios controlados con el uso de somatostatina u octreotida, el tratamiento de primera línea del quilotórax pediátrico debe incluir nutrición parenteral total o triglicéridos de cadena media. Sólo en casos refractarios, debe tenerse en cuenta el tratamiento con octreotida o somatostatina.

Van Straaten HLM, Gerards LJ, Krediet TG. Chylothorax in the neonatal period. *Eur J Pediatr*. 1993;152:2-5.

Revisión del quilotórax en el período neonatal muy interesante, que incluye un recuerdo anatómico, la etiología, rasgos clínicos y diagnósticos, así como tratamiento prenatal y posnatal (conservador y quirúrgico).