

RECOPILACIONES

FISTULAS QUILOSAS POR LESION DEL CONDUCTO TORACICO

ALBERTO MARTORELL

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico (Dr. F. Martorell)
Barcelona (España)*

Cuando por causas diversas (traumatismos, operaciones, compresiones, neoplasias, infecciones, etc.) se produce una lesión abierta del conducto torácico da lugar a la creación de una fístula quillosa con salida de su contenido por el orificio (quilorrea) y depósito progresivo en distintas cavidades (mediastino, pleura, pericardio, peritoneo) o salida al exterior a través de la piel, según el nivel y circunstancias de la lesión.

Si esta pérdida de quilo no se ataja y compensa en la forma más adecuada a cada caso, ocurre una disminución de determinadas sustancias importantes para el organismo que conduce a una inanición progresiva del enfermo y a la muerte.

Recuerdo anatómico del conducto torácico. El conducto torácico constituye, junto con la gran vena linfática, la principal vía de aporte del sistema linfático al sistema venoso.

Nacido a nivel de la II-III vértebra lumbar, de una dilatación denominada Cisterna de Pecquet, asciende vertical y flexuoso, formando desde un tronco único a varios profusamente anastomosados, en posición prevertebral, algo a la derecha al principio; atraviesa el orificio aórtico del diafragma, se tuerce algo a la izquierda, colocándose entre la azygos y la aorta, y al alcanzar la IV-V vértebra dorsal se dirige francamente hacia la izquierda y adelante siguiendo la arteria subclavia, a la que rodea con una especie de cayado situado por delante de los vasos vertebrales y tirocervicales, para acabar desembocando en la confluencia yugulo-subclavia de dicho lado por una o más terminaciones.

La Cisterna de Pecquet recoge la linfa procedente de los miembros inferiores y de la pelvis, del grupo linfático lumbar y espacios intercostales inferiores y parte de los diafragmáticos y de las vísceras del abdomen. En su trayecto, el conducto torácico recibe los linfáticos colaterales procedentes de los espacios intercostales superiores y del mediastino posterior. Y en su terminación, los linfáticos del lado izquierdo de la cabeza, cuello, miembro superior y tórax.

Por su topografía se comprenden las relaciones que sostiene con las estructuras vecinas y, en consecuencia, cuándo puede ser afectado por lesiones de vecindad o por accidente al tratar estas lesiones.

FISIOPATOLOGIA

Al parecer la corriente linfática es mantenida en el conducto torácico gracias a la contractilidad de las fibras musculares lisas de sus paredes, bajo la acción del sistema nervioso autónomo. Contribuirían a ello, la llegada de nueva linfa distal, la profusión de válvulas en su trayecto, la prensa abdominal, la presión negativa torácica en la respiración y la actividad de la musculatura del tronco.

El conducto torácico lleva gran cantidad de grasas y proteínas y linfocitos.

El líquido quiloso es de aspecto lechoso, cremoso en la superficie si se deja reposar. Está constituido principalmente por una fina emulsión de gotas de grasa que le confieren aquel aspecto. Inodoro, o bien con leve olor a los alimentos ingeridos; de reacción alcalina; estéril y bacteriostático. En él predominan los glóbulos blancos, en especial los linfocitos. La presión del quilo en el interior del conducto torácico es de 10-28 c.c. de agua. El flujo linfático se calcula alrededor de 200 c.c. por hora, si bien esta cantidad es muy variable con la alimentación y la ingestión de líquidos. Su contenido en sólidos es escaso (4 %), siendo el de las grasas totales entre 0.4-4 g. % y el de las proteínas totales entre 2-6 g. %, con una relación albúminas/globulinas de 3:1 aproximadamente.

Desde hace muchos años sabemos que el conducto torácico puede ser ligado sin consecuencias, puesto que el sistema linfático tiene una capacidad de suplencia colateral prácticamente ilimitada.

Sólo cuando concurren circunstancias patológicas especiales cabe que se produzcan cuadros definidos, en particular en el caso de su ruptura.

La obstrucción del conducto torácico puede ser lenta o brusca. Si tiene lugar con lentitud se desarrolla una circulación colateral suficiente y no suele dar síntomas. Pero si tiene lugar con rapidez y la circulación colateral se muestra ineficaz para drenar la linfa estancada sucede primero una hipertensión linfática distal, seguido de una dilatación por debajo de la obstrucción que, de no compensarse a tiempo, llevarán a la ruptura parietal del conducto y la consiguiente quilorrea con sus consecuencias.

Parece ser que la simpatectomía torácica favorece la circulación colateral linfática del conducto torácico.

Según donde vaya a depositarse o salir la linfa que mama por el orificio de ruptura (fístula) distinguiremos: un quilotórax, un quilopericardio, una ascitis quilosa o una fístula quilosa externa.

La acumulación de quilo en las citadas cavidades o su salida al exterior, con la consiguiente pérdida de sustancias principales, da lugar a fenómenos mecánicos y a fenómenos secundarios, que analizaremos más tarde.

La linforrea no siempre es inmediata o al menos descubierta enseguida: puede tardar desde horas a meses en dar manifestaciones; y una vez es-

tablecida y dejada a su evolución espontánea, puede durar entre días y meses, si no fallece el enfermo.

Clasificación de las fístulas quilosas. Las fístulas por lesión del conducto torácico pueden ser clasificadas según su etiología o según donde viertan el quilo. Bajo este último aspecto se pueden dividir en:

1) internas, cuando la linfa permanece en el interior del cuerpo, tórax o abdomen; y

2) externas, cuando la vierten al exterior, como ocurre en general en las lesiones cervicales que las desencadenan.

Cabe también dividir las en:

1) espontáneas, por lo común asociadas a afecciones linfáticas, donde los orificios fistulosos son en general múltiples, rara vez cierran sin tratamiento y dan un líquido claro, quiloso o mixto; y

3) adquiridas, por lo común traumáticas —o por afecciones de vecindad—, debidas a lesiones quirúrgicas accidentales del conducto torácico en operaciones por otras causas o propiamente traumáticas por traumas externos. El orificio fistuloso es en general único, tiende a cerrar espontáneamente y da un líquido habitualmente claro. Cuando son debidas a lesiones de vecindad o del propio conducto, estas condiciones se alteran.

CUADRO I. Factores etiológicos

1. Traumatismos

- a) Heridas penetrantes
- b) Lesiones compresivas del tórax o columna vertebral
- c) Hiperextensión vertebral
- d) Brusca elevación de la presión intratorácica
- e) Accidente quirúrgico

2. Neoplasias

- a) Primarias del mediastino
- b) Metastáticas mediastínicas
- c) Focos metastáticos en la propia luz del conducto
- d) Tumores primarios del conducto

3. Infección

- a) Linfadenitis tuberculosa
- b) Mediastinitis no específica
- c) Linfangitis ascendente
- d) Filariasis

4. Trombosis venosas

- a) Subclavia o yugular izquierdas
- b) Cava superior

5. Erosión por aneurisma de aorta

6. Malformaciones congénitas del conducto.

ETIOLOGÍA

Las causas determinantes de la producción de una fístula quilosa son varias, algunas de las cuales han sido ya señaladas.

Creemos interesante reproducir el cuadro etiológico publicado por RANDOLPH y GROSS, modificación del de MACNAB y SCARLETT (Cuadro I).

Todas aquellas operaciones que nos lleven a movernos por los alrededores del conducto torácico son posible causa de herirlo. Las fracturas óseas (clavícula izquierda, costillas) y las luxaciones o bruscas hiperextensiones de la columna vertebral son capaces de lesionarlo. Cuantas heridas penetrantes (por arma blanca o de fuego) transcurran por su trayecto pueden dar lugar a su lesión. También la aortografía ha sido citada como causa de fístula quilosa por perforación del conducto torácico. Los aumentos bruscos de la presión intratorácica pueden ocasionar su ruptura.

Las neoplasias de vecindad, ya por acción directa, ya por compresión, se incluyen entre las causas determinantes de la ruptura del conducto. Las infecciones específicas o no, propias o de vecindad, pueden ser a su vez origen de la fístula quilosa. La obstrucción parasitaria del conducto es otro motivo a tener en cuenta.

Las obliteraciones venosas del confluyente yugulosubclavio izquierdo o de la cava superior entran también en el grupo de factores etiológicos. De igual modo, por su poder de erosión, los aneurismas de aorta pueden lesionar el conducto.

Por último, malformaciones congénitas del propio conducto torácico observadas en la infancia cierran el cuadro de causas posibles.

SINTOMATOLOGÍA

Según donde se deposite el quilo se presentan en clínica dos principales tipos de quilorrea, uno en el tórax, otro en el abdomen. Tanto en uno como en otro se pasa por una fase previa asintomática, cuya duración es muy variada; después se originan una serie de síntomas, muchos comunes, algunos particulares de cada tipo, dando lugar a fenómenos mecánicos y a fenómenos secundarios.

Síntomas comunes. — La quilorrea, con la notable pérdida de líquidos, proteínas, grasas y linfocitos que ocasiona al organismo, determina: deshidratación, sed, oliguria, disminución de las grasas en sangre y en los tejidos, pérdida de peso progresiva, desaparición o disminución de los linfocitos y eosinófilos en la sangre circulante, inanición progresiva y, por último, la muerte si el enfermo no es tratado o no responde al tratamiento, final que sucede entre días y meses después según la lesión, las complicaciones y la afección causal.

Observamos también dolor, febrícula a veces, «shock» con hipotensión, pulso débil y celer, leucocitosis con aumento de los polimorfonucleares, palidez.

Si existe una herida externa, cabe en lo posible que se presente a través de ella una linforragia externa, previa o posterior al inicio de la sintomatología general.

Síntomas particulares

A) *Quilotórax*: Se presenta entre el 1.º y 10.º día, observando como síntomas principales la linforragia y el dolor torácico con signos de derrame pleural.

Por lo común la linforragia, provocada por una herida operatoria accidental o traumática y a través de ella, cuando ocurre es lo más precoz (1-4 días). Al principio el líquido suele tener aspecto hemorrágico en el que brillan unas pequeñas gotas de grasa, semejando a veces el de un empiema. Después se vuelve más lechoso, acabando por adquirir este solo carácter.

El dolor torácico aparece más tarde (4-7 días), observándose un derrame, casi siempre pleural, que da lugar a una compresión pulmonar o mediastínica, con disnea, tos a veces, disminución de los ruidos respiratorios. A rayos X podemos apreciar la colección líquida. La toracentesis aclara el diagnóstico al comprobar las características del derrame; con ella alivian los síntomas mecánicos. No obstante, puede producirse una reacumulación de líquido con reaparición de aquéllos y que obliga a toracentesis repetidas.

Teniendo en cuenta que el conducto torácico es extrapleural y que a veces la pleura no es lesionada, la acumulación de líquido quiloso en su cavidad sólo puede explicarse por que la lesión de dicha serosa pase inadvertida o por que el quiloma extrapleural se perfora en ella secundariamente.

Aunque las lesiones traumáticas tengan lugar en el cuello, el líquido quiloso puede descender al tórax dando un quilotórax.

Las lesiones torácicas altas —por lo habitual penetrantes— suelen dar quilotórax izquierdos. Las lesiones torácicas bajas —habitualmente no penetrantes— suelen darlo en el lado derecho.

En la infancia es raro y su causa hay que buscarla en general en malformaciones congénitas de la pared del conducto, como ya hemos señalado. Su diagnóstico es difícil y puede confundir con otras afecciones torácicas, como atelectasias, pericarditis con derrame, tumores, etc., problema que la toracentesis y los rayos X aclaran. En esta edad es muy frecuente que se observe cianosis sobreañadida.

El quilotórax puede curar espontáneamente, entre días y meses. Sin embargo, abandonado a su evolución propia da una gran mortalidad por inanición o asfixia por compresión.

B) *Quiloabdomen*: En el abdomen el derrame quiloso puede adoptar tres formas principales, que luego resumiremos. La sintomatología aparece con una rapidez variable según ellas. Se manifiesta en general por un síndrome peritoneal agudo o por una ascitis; con náuseas, incluso vómitos a veces, diarrea (que la paracentesis alivia o hace desaparecer), dolor abdominal difuso con preferencia por el lado derecho y en su parte alta, donde puede palpase cierta contractura, a lo que se añade distensión abdominal.

Aunque la sintomatología de estas formas es abdominal, la lesión del conducto puede haberse producido en la región cervical. En este caso cabe observar una hinchazón previa, a tensión, molesta en el cuello, que remite en unas 24-48 horas para dejar paso al cuadro abdominal.

Al abrir la cavidad del abdomen observamos el derrame quiloso intraperitoneal, generalizado, si bien con tendencia a coleccionarse en hipocondrios y pelvis profunda. La serosa intestinal puede aparecer lechosa. En ocasiones existe adenitis mesentérica y un mesenterio edematoso y ligeramente inflamado. Los quilíferos intestinales pueden estar ingurgitados, dando salida incluso a líquido lechoso.

Una de las formas es la *Peritonitis quilosa aguda*. Rara y, tratada, benigna. Da un cuadro de peritonitis aguda de rápida aparición.

Otra forma es la *Ascitis quilosa*. Crónica, recurrente y grave. Se presenta con distensión abdominal pronunciada, semejando la ascitis de los cirróticos. Las causas más frecuentes son la rotura de la Cisterna de Pecquet o del conducto torácico por brusca hiperextensión de la columna vertebral, la obstrucción del conducto por parásitos o la obstrucción de los troncos venosos principales cervicobraquiales.

Por último, otra forma muy rara es la *Ascitis quilosa progresiva* asociada a tumoración abdominal evidente, cuyo pronóstico es fatal. Sucede por obstrucción de la Cisterna de Pecquet y sus tributarias a causa de neoplasias, adenitis tuberculosas, quistes mesentéricos o engrosamientos del mesenterio por lipodistrofia (enfermedad de Whipple).

TRATAMIENTO

Dado que lo esencial en las fístulas quilosas es, por un lado, la inacción acarreada por la quilorrea y, por otro, los síntomas mecánicos de compresión, el tratamiento debe encaminarse a cerrar el orificio por donde mana el quilo, ya sea por procedimientos conservadores ya quirúrgicos. Entre tanto, es necesario combatir los efectos secundarios que dicha pérdida quilosa ocasiona.

Los partidarios del tratamiento conservador y los que preconizan el tratamiento quirúrgico de entrada tienen, ambos, éxitos en su haber. Pero no cabe duda de que a partir de LAMPSON, quien publicó en 1948 la primera ligadura del conducto torácico por quilotorax con curación consecutiva, la cifra de mortalidad al seguir su conducta ha disminuido en gran manera.

Puede intentarse una terapéutica conservadora de corta duración y mientras la evolución sea favorable. Prolongarla en exceso sin beneficio es colocar al enfermo en peores condiciones de resistencia para la intervención quirúrgica.

Dado que la integridad del conducto torácico no es necesaria para la vida y que, por contra, su ruptura lleva en la mayoría de los casos a la muerte, cuando el tratamiento médico no da resultados favorables precozmente hay que proceder sin tardanza a la busca del orificio fistuloso o del conducto —si no se halla aquél— e interrumpir la quilorrea, ya cerrando la fístula ya ligando el conducto.

Pero ¿cómo identificar dicha fístula o el conducto? Muchas veces esto se hace muy difícil. Con este objeto se han descrito varios procedimientos: unos con ayuda de los rayos X, inyectando compuestos yodados en el conducto torácico descubierto en la región cervical izquierda; otros inyec-

tando colorantes, para que al fluir a través de dicho conducto lo coloreen y pueda destacarse entre las estructuras vecinas. En este último aspecto se han utilizado el Sudan III en aceite, en general sin éxito; el Evans blue en el tejido celular de las extremidades inferiores, que tampoco es satisfactorio por quedar retenido en gran parte en los ganglios linfáticos; y el Direct Sky blue en el tejido celular prevertebral lo más cerca posible del conducto, procedimiento que parece ser el que más éxitos ha proporcionado. Algunos han aconsejado una dieta rica en grasas previa a la intervención, para así hacer más fácil la identificación del conducto en el acto operatorio.

Fuera del acto quirúrgico, ¿qué podemos hacer?

Son muy recomendables las parecentesis o toracentesis repetidas o por aspiración continua, sobre todo en la infancia. Esta simple evacuación alivia de modo evidente los síntomas mecánicos y en algunos casos ha llevado a la curación.

Hay quien ha preconizado la reinyección intravenosa del quilo extraído. No obstante, este procedimiento tiene serios inconvenientes puesto que, dejando de lado las reacciones anafilácticas con casos incluso de muerte, existe el peligro de flebitis desencadenadas por ser el quilo un líquido hipertónico y el dimanante del poder hemolítico que posee. Para evitar las reacciones anafilácticas se ha aconsejado efectuar una prueba previa de sensibilidad; y también investigar al microscopio el tamaño de los glóbulos grasos, abandonándola si excede de 3 micrones de diámetro.

En un aspecto menor se ha intentado, en el quilotorax, el aplastamiento del frénico o el neumoperitoneo con la intención de que al elevarse el diafragma pudiera cerrarse la fístula quillosa. En las peritonitis quillosas ha dado resultado el simple drenaje.

Todo lo anterior puede ser útil, pero lo definitivo cuando es posible es el cierre quirúrgico del orificio fistuloso o la ligadura del conducto mediante la intervención. También ha dado buenos resultados la anastomosis del conducto torácico al sistema venoso, en general en la azygos.

Pero ¿qué hacer cuando no se identifica la fístula? Cabe entonces proceder a la compresión mediante «clips» de la zona donde se supone transcurre el conducto o mejor saturando una esponja de alcohol polivinílico sobre ella o sobre la supuesta zona de la quilorrea.

Esto aparte, es imprescindible llevar a efecto una serie de *cuidados generales*, que se resumen a lo siguiente: Terapéutica antiinfecciosa, manutención del balance electrolítico, vitaminoterapia liposoluble, reducir el volumen de quilo, mantener la nutrición (con plasma, aminoácidos, transfusión, etc. si fuere necesario), prevenir el colapso respiratorio y vascular.

Terminaremos diciendo que las fístulas traumáticas suelen ser de buen pronóstico, mientras que las espontáneas lo tienen malo dado que en general van asociadas a neoplasias o tuberculosis.

BIBLIOGRAFÍA

- BALDRIDGE, R. R. — *Traumatic chylothorax*. "Annals of Surgery" 128:1056:1948.
BREWER III, L. A. — *Surgical management of lesions of the thoracic duct*. "Am. Jour. Surgery" 90:210:1955.

- DARGENT, M.; BOUTIN, P. — *L'utilisation de l'aspiration continue dans le traitement des fistules du canal thoracique, au cou.* "Presse Médicale" 50:1290:1941.
- DE MARCHI, C.; MONDINI, P.; GAMBA, A. — *Moderni orientamenti nella chirurgia del dotto toracico.* "Chirurgia" 6:81:1951.
- DURANTEAU, M. — *Un artifice pour repérer le canal thoracique.* "Presse Médicale" 63:1273:1955.
- DURANTEAU, M. — *La mise en évidence du canal thoracique par les colorants vitaux et les produits radio-opaques.* "Presse Médicale" 64:1606:1956.
- EHRENHAFT, J. L.; MEYERS, R. — *Blood fat levels following supradiaphragmatic ligation of the thoracic duct.* "Annals of Surgery" 128:38:1948.
- FEINERMAN, B.; BURKE, E. C.; OLSEN, A. M. — *Chylothorax in infancy.* "Proc. Staff Meet. Mayo Clin." 32:314:1957.
- FLORER, R.; OCHSNER, A. — *Traumatic chylothorax.* "Surgery" 17:767:1945.
- FRAZELL, E. L.; HARROLD JR., Ch. C.; RASMUSSEN, L. — *Bilateral chylothorax.* "Annals of Surgery" 134:135:1951.
- GASPAR, M. R.; SECREST, P. C. — *Chylothorax as a complication of translumbar aortography.* "Arch. of Surgery" 75:193:1957.
- GLENN, W. W. L. y colaboradores. — *Experimental thoracic duct fistula.* "Surg. Gyn. & Obst." 89:200:1949.
- GOSSEL, J. D.; MARTIN, W. J.; BEAHR, O. H. — *Management of a complicated chylous fistula following radical dissection of the neck.* "Surgical Clinics of North America" 35:1091:1955.
- JUDD, E. S.; NIX, J. T. — *Spontaneous and traumatic lymph fistulas.* "Surgical Clinics of North America" p. 1035:1949.
- KARP, L. M.; HARRIS, F. I. — *Acute chylous peritonitis.* "J.A.M.A." 147:656:1951.
- LAMPSON, R. S. — *Traumatic chylothorax.* "Jour. Thoracic Surg." 17:778:1948.
- LOE, R. H. — *Injuries of the thoracic duct.* "Arch. of Surgery" 53:448:1946.
- MERRILL, K. — *The use of Evans Blue to outline the course of the thoracic duct.* "Jour. Thoracic Surgery" 29:555:1955.
- MILWIDSKY, H.; ROMANOFF, H. — *Extrinsic esophageal obstruction and postoperative chylothorax.* "Surgery" 42:767:1957.
- PALKEN, M.; WELLER, R. W. — *Chylothorax and chyloperitoneum.* "J.A.M.A." 147:566:1951.
- RANDOLPH, J. G.; GROSS, R. E. — *Congenital chylothorax.* "Arch. of Surgery" 74:405:1957.
- RUGGERI, E. — *La visualizzazione del dotto toracico mediante colorante vitale.* "Il Policlinico" 62:323:1955.
- RUGGERI, E.; FEDELE, E. — *Sul circolo collaterale dopo legatura del dotto toracico al disopra del diaframma.* "Gazzetta Int. Med. e Chir." 62:-:1957.
- SHUMACKER, H. B.; MOORE, Th. C. — *Surgical management of traumatic chylothorax.* "Surg. Syn. & Obst.", 93:46:1951.
- SLAUGHTER, D. P.; SOOTHWICK, H. W. — *Cervical thoracic duct fistulas.* "Annals of Surgery" 142:307:1955.
- STRAHBERGER, E.; SCHEUBA, G. — *Zur therapie des chylothorax.* "Thoraxchirurgie" 5:514:1958.
- WILMOTH, M. P. — *Epanchement chyleux en péritoine libre.* "Mém. Acad. Chir." 67:131:1941.
- WOODHALL, J. P. — *Traumatic chylothorax.* "Surgery" 42:780:1957.