

RECOPILACIONES

AFECCIONES DEL CONDUCTO TORÁCICO

ALBERTO MARTORELL

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

Recuerdo anatómico.

El conducto torácico nace a nivel del espacio comprendido entre la III^a vértebra lumbar y la XII^a dorsal, de una dilatación sacular denominada Cisterna de Pecquet, que aparte de recibir los linfáticos de las extremidades inferiores lo hace también con innumerables linfáticos procedentes del abdomen. Desde esta dilatación el conducto asciende vertical y flexuoso, en posición prevertebral, algo a la derecha al principio. Al llegar al diafragma lo atraviesa por el orificio aórtico, torciéndose hacia la izquierda y colocándose entre la vena ázygos y la aorta hasta alcanzar la zona comprendida entre la VI^a - IV^a vértebras dorsales. A partir de aquí se dirige franca-mente hacia la izquierda. Desde detrás del arco aórtico sigue la arteria subclavia de dicho lado para arquearse, tres o cuatro centímetros por encima de la clavícula, formando como un cayado por sobre la arteria, por delante de los vasos vertebrales y tirocervicales, frente al frénico y músculo escaleno anterior. Termina desembocando en la confluencia yugulo-subclavia, o su vecindad, del mismo lado por uno o varios conductos.

Su longitud varía en general de 36 a 45 cm. Su calibre oscila entre los 2 ó 3 mm e incluso los 4 mm. Por debajo del nivel de la VIII^a dorsal suele ser único, en cambio por encima de dicho nivel alrededor de una tercera parte de las veces es múltiple o al menos doble.

No todos los linfáticos de los miembros inferiores ni todos del tronco vierten la linfa en el conducto torácico. Parte de ellos, conservando su disposición embriolaria, lo hacen en el sistema venoso. Es así como el sector venoso femoroiliaco, las venas renales, sobre todo las ázygos, etc., pueden ser destino de los linfáticos que no terminan en el conducto torácico. Esto explicaría, entre otras razones, el porqué la ligadura de este conducto no ocasiona consecuencias desagradables.

Fisiopatología.

Mientras algunos animales de sangre fría movilizan la linfa por medio de corazones linfáticos, en los mamíferos esto no ocurre así. En el conducto torácico del hombre, la corriente linfática es mantenida gracias a la contractilidad de las fibras musculares lisas de sus paredes, bajo la acción del sistema nervioso autónomo. Contribuyen a mantener esta corriente la llegada de nueva linfa por el tramo distal, la profusión de válvulas en su trayecto, los movimientos del diafragma, la presión negativa torácica respiratoria, la actividad muscular del tronco, la aspiración de la corriente

venosa en las anastomosis linfático-venosas y, según algunos, aunque no ha sido demostrado, la pulsatilidad de las arterias vecinas. La cantidad de linfa que el conducto torácico transporta puede alcanzar la cifra de 200 c. c. y más por hora, variando en gran medida con la alimentación y la ingestión de líquidos. Parece que determinados productos, como la pitresina y la acetilcolina, aumentan la corriente linfática, lo mismo que la histamina al aumentar la permeabilidad capilar.

Desde hace varios años sabemos que el conducto torácico puede ser ligado sin consecuencias importantes. Ello se debe a que el sistema linfático tiene una capacidad de suplencia prácticamente ilimitado. Sólo cuando concurren circunstancias patológicas especiales cabe que se produzcan cuadros definidos, como es el caso más frecuente de su ruptura. La circulación colateral se establece por vasos dependientes del propio conducto torácico y que transcurren más o menos paralelos a él; pero en situaciones de urgencia puede utilizar los linfáticos intercostales o la cadena paraatraqueal. La simpatectomía torácica parece favorecer el desarrollo de la circulación colateral del conducto torácico.

La obstrucción de este conducto puede tener lugar de una manera lenta o bien producirse con brusquedad. Las consecuencias son en general bien distintas. Si tiene lugar con lentitud, se desarrolla por lo común una circulación colateral suficiente que compensa la obstrucción y no suelen manifestarse síntomas. Por el contrario, si la obstrucción sucede con rapidez y la circulación colateral se muestra insuficiente para drenar la linfa estancada, se produce primero una hipertensión linfática distal, seguida de una dilatación del conducto por debajo del obstáculo que, de no compensarse a tiempo, tiene grandes probabilidades de llevar a la ruptura parietal del conducto, a la filtración de la linfa a través de su pared o a un reflujo anómalo, con la consiguiente quilorrea y sus distintas manifestaciones según donde vacíe el quilo.

Distinguiremos un quilotórax, si la linfa vierte en las cavidades torácicas; un quiloabdomen, si lo hace en las abdominales; una quiluria, si refluye hacia los linfáticos renales, ureterales o vesicales; una fistula quiosa externa, si lo hace al exterior del cuerpo.

La acumulación de quilo en dichas cavidades da lugar a fenómenos mecánicos. Y en conjunto, como la pérdida de quilo lleva consigo la merma de substancias importantes para el organismo, se producen una serie de fenómenos secundarios que luego señalaremos y que sumados a la sintomatología propia de la enfermedad causal completan el cuadro.

Las lesiones del conducto torácico parecen ser más frecuentes entre D VI y D VIII. La linforrea no siempre es inmediata o al menos descubierta enseguida. Puede tardar desde horas hasta meses en dar manifestaciones. Una vez establecida y dejada a su evolución espontánea, puede durar entre días y meses si no fallece el enfermo. Se han citado casos de linforragias incoercibles con muerte del enfermo a pesar de todo tratamiento.

El *quilo* es un líquido de aspecto lechoso, constituido en esencia por una fina emulsión de gotitas de grasa que le confieren este aspecto; cremoso en superficie si se deja reposar; 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 a 28 c.c. de agua. Su contenido en grasas totales es de 0,4 a 4 g por cien; el de proteínas totales es de 2 a 6 g por cien; la relación albuminas/globulinas de 3:1

aproximadamente; representando los sólidos el 4 por cien. La densidad varía entre 1012 y 1022.

Visualización del conducto torácico.

La visualización del conducto torácico puede interesar en el acto operatorio o fuera de él. En este último caso deben emplearse los rayos X y por tanto rellenarlo con una substancia opaca a los mismos. En el acto operatorio, con el conducto o la zona que lo comprende a la vista, empleamos los colorantes vitales.

Para su visualización a *rayos X* pueden seguirse dos sistemas: uno por cateterismo del conducto torácico en sentido retrógrado y otro siguiendo la técnica de Kinmonth utilizando lipiodol ultrafluído.

Cateterismo retrógrado: Dos o tres horas antes de efectuarlo se administra al enfermo una comida grasa o mejor 150 g de mantequilla, para poder identificarlo mejor en el cuello. Anestesia local o general. Decúbito dorsal, con el cuello extendido y la cara vuelta hacia el lado derecho. Incisión transversal sobre la clavícula izquierda, por dentro del esternocleidomastoideo. Separación de este músculo y del omohioides. El conducto torácico aparece junto al confluente yugulo-subclavio. Se aísla el nervio frénico. Se incide el conducto y se cateteriza con un tubo de politeno de unos 2 mm de diámetro, fijándolo con una ligadura. Se inyectan 20 c.c. de substancia de contraste, a razón de 1 c.c. cada tres segundos. Se toma la primera placa al final de los 10 c.c. primeros. Los clisés deben obtenerse uno de frente y otro de perfil. Una vez conseguidos se retira el catéter, dejando fluir el líquido durante un rato; se retira la sonda y se aplica compresión con un apósito. La linforragia suele ceder espontáneamente. Si no lo hace, hay que dar un punto de sutura.

Técnica de Kinmonth con lipiodol ultrafluído: Siguiendo la técnica de Kinmonth para la linfografía, se inyectan en cada uno de los miembros inferiores de 7 a 10 c.c. de lipiodol ultrafluído. Se obtienen los clisés sucesivamente a partir de los 30 minutos hasta las cuatro horas; luego a las 24 horas e incluso en días siguientes. Este sistema tiene la ventaja de que el contraste oleoso sigue la dirección de la corriente linfática.

Para la visualización a cielo abierto por medio de los *colorantes vitales*, se utiliza la misma técnica que para el cateterismo retrógrado, sustituyendo el contraste opaco por uno de estos colorantes. Pero puede también emplearse, y parece mejor procedimiento, el método que sigue. De 15 a 30 minutos antes de la intervención se inyectan 2 c.c. de «direct sky blue» en solución acuosa con 30 U. de hialuronidasa en la fascia prevertebral, siguiendo una técnica similar a la de las infiltraciones del simpático lumbar. La inyección es lenta, durando unos cinco minutos, y siempre proximal al conducto, ya que de hacerlo distal a su origen, los colorantes quedan retenidos en los ganglios linfáticos. También puede inyectarse el colorante durante la intervención, una vez a plano la zona del conducto torácico, pero entonces hay que esperar su difusión, lo que alarga la intervención.

* * *

Vamos a tratar ahora de las *afecciones del conducto torácico*. Dejando aparte algunos raros casos de tumores o infecciones, la patología del conducto torácico se resume a su fistulización o ruptura, o manifestaciones por reflujo retrógrado.

Fístulas quilosas

Cuando por causas diversas se produce una lesión abierta del conducto torácico con salida de su contenido (quilorrea) al exterior del cuerpo o con depósito del quilo en cavidades orgánicas diferentes (mediastino, pleura, pericardio, peritoneo, etc.) según el nivel y circunstancias de la lesión, el cuerpo sufre una pérdida de determinadas substancias que, de no cerrar la fístula y compensar la pérdida, lleva a la inanición progresiva y en último término a la muerte.

Las fístulas quilosas por lesión del conducto torácico *pueden clasificarse* según su etiología o según donde vierten el quilo. Bajo este último aspecto hay que considerar unas fístulas:

- a) Internas, cuando la linfa permanece en el interior del cuerpo; y
- b) Externas, cuando la linfa es vertida al exterior del cuerpo.

Según la manera de presentarse cabe, también, dividirlas en;

a) Espontáneas. Por lo común asociadas a afecciones linfáticas. Los orificios fistulosos son en general múltiples. Rara vez cierran sin tratamiento. Dan un líquido claro, quílico o mixto. Suelen ser de mal pronóstico.

b) Adquiridas. Por lo común traumáticas. El orificio fistuloso es en general único. Tienden a cerrar espontáneamente. Dan un líquido claro. Suelen ser de buen pronóstico. En las adquiridas por lesiones de vecindad estas condiciones se alteran.

Etiología

Las causas determinantes de una fístula quílica del conducto torácico son diversas. Las podemos resumir así:

A) *Traumáticas.* 1) Por heridas penetrantes, contusiones, aplastamientos, tos paroxística que eleve la presión del conducto torácico, distensión o desgarro del conducto sin o con fractura vertebral, costal o clavicular, hiperextensión de la columna vertebral estando el conducto previamente adherido a ella.

2) Por heridas penetrantes debidas a arma de fuego, arma blanca, metralla, etc.

3) Por accidente quirúrgico actuando en la región cervical izquierda (radicales del cuello, estelectomías), torácica (operaciones sobre el esófago, mediastino, simpatectomías), abdominal (operaciones sobre los ganglios linfáticos, simpatectomía, aortografía).

B) *Compresión extrínseca.* 1) Debida a tumores benignos, sin invasión del conducto, como en los neurofibromas.

2) Debidas a tumores malignos, donde los ganglios linfáticos comprimen el conducto, como en linfosarcomas, carcinomas.

3) Debidas a inflamación ganglionar, como en casos de tuberculosis, inflamaciones o infecciones por otras causas.

4) Debidas a aneurismas de aorta.

5) Debidas a cicatrices resultantes de afecciones inflamatorias.

C) *Lesiones intrínsecas.* 1) Debidas a obstrucción de la luz del conducto por tumores malignos, filariasis, etc.

2) Linfangitis perforantes.

- 3) Trombosis venosas de la subclavia izquierda, del tronco innominado del mismo lado, de la vena cava superior.
 - 4) Cirrosis hepática.
 - 5) Tuberculosis.
 - 6) Malformaciones congénitas del propio conducto.
- D) *Idiopáticas* o de causa indeterminada.

Sintomatología.

Según donde vierta el quilo, se presentan en clínica tres tipos de quilorrea: una externa, otra en el tórax y otra en el abdomen. En ocasiones, la compresión del conducto da lugar a un reflujo quiloso retrógrado hacia vías linfáticas especiales, por ejemplo las del sistema urinario.

Fístulas quilosas externas. Son raras, pero cuando se presentan, lo más a menudo lo hacen en la región cervical izquierda, siendo excepcionales en la región femoral. En el primer caso suelen originarse en un trauma por lo común perforante o en operaciones a nivel del cuello que lesionan el conducto torácico. En la región femoral, por el contrario, lo habitual es que se originen en un quiloabdomen que se ha abierto paso hacia dicha región a través de la fosa oval, llegándose a hacer subcutáneo siguiendo el cayado de la safena interna, fistulizándose por último en la piel por múltiples orificios.

Cuando se producen se observa una hinchazón blanda, fluctuante, no inflamatoria, en las regiones respectivas. Por punción o de modo espontáneo se obtiene un líquido lechoso. Si existía una herida abierta, al principio mana un líquido tipo exudado purulento que se hace recurrente a pesar de vaciarlo repetidas veces. Los tejidos que recubren esta hinchazón acaban por abrirse, dejando una o varias fístulas.

Fístulas quilosas internas. Las fístulas quilosas internas se resumen al quilotórax y al quiloabdomen. Tanto en uno como en otro se pasa por una fase previa asintomática, de duración variable. Más tarde dan lugar a una serie de síntomas, muchos comunes a toda pérdida de quilo, algunos particulares de cada tipo, que se manifiestan por fenómenos mecánicos y fenómenos secundarios.

Pasemos a analizar los *síntomas comunes*.

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

Junto a estos síntomas podemos comprobar dolor, a veces febrícola, «shock» con hipotensión, pulso débil y celar, leucocitosis con aumento de los polimorfonucleares, palidez.

Veamos ahora los *síntomas particulares*.

QUILOTÓRAX. Entre la ruptura del conducto torácico y la manifestación de los síntomas, transcurre un período de latencia variable entre horas y años, el tiempo necesario para que se acumule quilo suficiente en el mediastino para atravesar la

pleura, penetrar esta cavidad y crear dificultades respiratorias. En este período inicial el diagnóstico es difícil.

Cuando los síntomas se manifiestan lo hacen de manera llamativa, casi brusca, predominando la dificultad respiratoria, con taquipnea o disnea, acompañada con frecuencia de cianosis en los de origen congénito. Luego se desencadena un colapso, con cuadro semejante al «shock». Más tarde, desnutrición con todo el cortejo sintomático a que hemos hecho referencia al hablar de los síntomas comunes.

No hay fiebre, a pesar de que nos hallamos ante un enfermo con notable alteración general. Se observa tiraje, ocupación pleural y desviación del mediastino con desplazamiento cardíaco. A veces hay tos y disminución de los ruidos respiratorios.

Todo mejora con la toracentesis. Toracentesis que en general hay que repetir porque al reacumularse el líquido recidivan los síntomas. Esta punción y los rayos X aclaran el diagnóstico. En los casos de origen traumático, el líquido obtenido contiene al principio hematíes simulando un hemotórax; o bien, por su aspecto, cabe confundirlo con un empiema. No obstante, pronto se torna lechoso adquiriendo sus características habituales inconfundibles.

Las lesiones torácicas altas, por lo común penetrantes, suelen producir un quilotórax izquierdo. Las lesiones torácicas bajas, en general no penetrantes, suelen producirlo en el lado derecho. Esta localización se comprende dado el trayecto anatómico del conducto.

Aunque las lesiones traumáticas tengan lugar en el cuello, lugar de lesión del conducto, el líquido quílico es capaz de descender al tórax ocasionando un quilotórax sin que se haya producido una fistula quílica externa cervical.

El quilotórax es raro en la infancia. En caso de que así sea, debemos pensar en malformaciones del conducto que originarían una debilidad en sus paredes facilitando, así, su fisuración en los esfuerzos del nacimiento. El diagnóstico es, entonces, difícil siendo posible la confusión con otras afecciones: atelectasias masivas, pericarditis con derrame, tumores del tórax, agenesia pulmonar, corazón agrandado, etc. Sin embargo, como hemos dicho antes, la toracentesis y los rayos X aclaran siempre el diagnóstico.

Teniendo en cuenta que el conducto torácico es extrapleural y que a veces la pleura no está lesionada, la acumulación de líquido quílico en esa cavidad sólo puede explicarse por que pase inadvertida una lesión en dicha serosa o por que el quiloma extrapleural se perfore secundariamente en la pleura. Los linfáticos intercostales podrían ser una vía explicable.

A parte de las complicaciones propias de la enfermedad causal, el quilotórax es capaz de ocasionar un quiloneumotórax y un quiloneumohemotórax, o bien desencadenar hacia el abdomen dando un quilotórax y un quiloabdomen simultáneos.

Aunque el quilotórax puede curar de modo espontáneo, abandonado a su evolución natural es causa de gran mortalidad por inanición o asfixia por compresión.

QUILOABDOMEN. La forma más común de presentarse el quiloabdomen es en su inicio una colección retroperitoneal que da ligeras molestias abdominales. Si la presión es grande, se fistuliza en el saco peritoneal a través de varios minúsculos orificios. Si el peritoneo resiste la presión, el líquido puede alcanzar el tórax o mucho más rara vez las regiones femorales.

Suele presentarse tras comidas copiosas, trauma abdominal, hernia estrangulada, operaciones sobre los ganglios mesentéricos, en forma idiopática e, incluso, en heri-

das del conducto torácico en la región cervical o torácica y trombosis venosas cervicales.

En el abdomen, el derrame quiloso puede adoptar varias formas, que condicionan la rapidez de aparición de los síntomas. En general se manifiesta por un síndrome peritoneal agudo o por ascitis; con náuseas, a veces incluso vómitos, diarrea que alivia o desaparece con paracentesis, dolor abdominal difuso de preferencia en el lado derecho y en su parte alta, zona donde puede palparse cierta contractura y distensión abdominal. En ocasiones semeja un cuadro de oclusión intestinal.

Al abrir la cavidad abdominal se observa el derrame quiloso generalizado por el peritoneo, si bien con tendencia a colecciónarse en hipocondrios y pelvis profunda. La serosa intestinal puede mostrarse con aspecto lechoso. En ocasiones existe adenitis mesentérica o un mesenterio edematoso y ligeramente inflamado. Los quilíferos intestinales se muestran a veces ingurgitados, dando salida a un líquido lechoso.

El diagnóstico de la forma más común debe hacerse con la ascitis de la cirrosis hepática o de la insuficiencia cardíaca, si bien en estos casos es de presentación más lenta que en el quiloabdomen. La pérdida progresiva de peso y la inanición orientan hacia el diagnóstico, y la parecentesis lo comprueba.

Ya hemos señalado la posibilidad de que el derrame quiloso abdominal emigre hacia el tórax e incluso a las regiones femorales.

Las tres formas principales son:

Peritonitis quilosa aguda. Forma muy rara y, bien tratada, benigna. Su cuadro es el de una peritonitis aguda de rápida aparición.

Ascitis quilosa. De curso crónico, recurrente y grave. Se presenta con distensión abdominal pronunciada, semejando la ascitis de los cirróticos. La causa más frecuente es la ruptura 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 cervicobraquiales principales.

Ascitis quilosa progresiva. Forma muy rara, asociada a tumoración abdominal evidente. Pronóstico fatal. Sigue por obstrucción de la Cisterna de Pecquet y de sus tributarias a causa de neoplasias, adenitis tuberculosas, quistes mesentéricos o engrosamientos del mesenterio por lipodistrofia (enfermedad de Whipple).

QUILURIA. Una forma especial de manifestarse las anomalías, en un tanto por ciento crecido congénitas, del conducto torácico, es la presencia de quilo en la orina o quiluria. Se debe a que el vaciado de quilo por el conducto torácico se halla entorpecido a determinado nivel, creándose así una hipertensión por debajo y un reflujo anómalo hacia los linfáticos de las vías urinarias (pelvis renal, ureteres, vejiga).

El diagnóstico es fácil, ya que el laboratorio comprueba la presencia de quilo en la orina. Orina de aspecto lechoso, con coágulos que se forman rápidamente.

QUILOMETRORREA. Otra forma rarísima es la pérdida de quilo por vía genital. Puede ser debida a una insuficiencia linfática por reflujo, acompañada de anomalías congénitas. F. MARTORELL publicó el primer caso tratado con éxito por linfangiectomía pélvica.

El diagnóstico se hace por la pérdida de quilo a través de la vagina; pérdida que en la enferma de F. MARTORELL alcanzaba los dos litros por día.

Neoplasias

Las neoplasias *malignas* primarias del conducto torácico son rarísimas, siendo lo más común las secundarias a otras neoplasias viscerales.

Puede afectar todo o sólo parte del conducto. En el primer caso el conducto adquiere el aspecto de un cordón duro, sinuoso, moniliforme, con la pared engrosada o infiltrada. En ocasiones puede contener en su pared caseum, o adoptar la forma puriforme en casos de neoplasias supuradas.

En el aspecto anatomo-patológico presentan características idénticas a las neoplasias de los vasos linfáticos en general.

Estas neoplasias se generalizan con rapidez, dado que no presentan la barrera de los ganglios linfáticos a su paso a la sangre.

En fase previa a la neoplasia del conducto, suelen aparecer adenitis prevertebrales neoplásicas.

El diagnóstico es difícil, existiendo una evidente relación entre metástasis ganglionares supraclaviculares y presencia de células tumorales en la linfa del conducto torácico.

Como neoplasias *benignas* cabe citar los linfangiomas, de estructura tubular, blanda, pastosa, cilíndrica en todo el conducto.

Infecciones

Lo mismo que el conducto torácico es vía de transporte de elementos neoplásicos, lo es también de elementos infecciosos. Estos elementos pueden detenerse en dicho conducto y desencadenar las afecciones correspondientes a cada agente infeccioso. Y así cabe observar que:

Los *piocitos* es posible que determinen supuraciones del conducto: unas en forma agudísima, tipo linfangitis septicémica, donde se comprueba el conducto lleno de pus y una rápida evolución hacia la muerte; otras, en forma de abscesos del conducto que al abrirse y pasar a la circulación sanguínea provocan grandes elevaciones de temperatura y terminan también con la muerte del enfermo.

El *B. Koch* rara vez se localiza en el conducto torácico, salvo en casos de granulia. Se ha llegado a observar la Cisterna de Pecquet rellena de caseum y el conducto con nódulos tuberculosos.

La *Filaria* provoca una obstrucción del conducto, con la correspondiente dilatación distal, hipertensión por debajo y su consecuencia: el reflujo o la fistula quilosa.

Hoy día estos casos son de muy rara observación. Lo mismo que han sido vencidos la mayoría de los procesos infecciosos de otra localización, también aquí los antibióticos y quimioterápicos tienen beneficioso campo de aplicación.

Tratamiento de las afecciones del conducto torácico

Dejando de lado el tratamiento de las *infecciones* y de las *neoplasias*, que en realidad es el de la enfermedad causal, nos limitaremos a señalar la terapéutica de las fistulas quilosas, afección la más frecuente del conducto torácico.

Dado que lo esencial en las *fistulas quilosas* es, por una parte, la afectación del estado general acarreada por la quilorrea y, por otra, los síntomas mecánicos de compresión, el tratamiento debe encaminarse a cerrar el orificio u orificios por donde

mana el quilo, ya sea por procedimientos conservadores, ya quirúrgicos, sin olvidar combatir los efectos secundarios que la quilorrea ocasiona.

Tanto los partidarios del tratamiento conservador, como los que preconizan el quirúrgico, cuentan con éxitos a su favor. Pero no cabe duda de que a partir de LAMPSON, quien en 1948 publicó la primera ligadura del conducto torácico por quilotórax con curación, la cifra de mortalidad ha disminuido en gran manera al seguir su conducta.

Se acepta una terapéutica conservadora de cierta duración en tanto la evolución sea favorable. No obstante, prolongarla en exceso, sin beneficio, es colocar al enfermo en peores condiciones de resistencia para la intervención quirúrgica.

Frente a una fistula quilosa, se opere o no, es imprescindible llevar a efecto una serie de *cuidados generales* que señalamos a continuación:

Terapéutica antiinfecciosa. Mantener el balance electrolítico. Vitaminoterapia, en especial liposoluble. Disminuir el volumen de quilo a través de una dieta pobre en grasas y en líquidos, y reduciendo la actividad de las extremidades inferiores. Mantener la ventilación en el quilotórax por medio de toracentesis, repetidas si hiciera falta. Mantener una nutrición adecuada por medio de una dieta rica en proteínas y calorías totales, plasma por vía parenteral, aminoácidos, transfusiones sanguíneas, etc. Prevenir el colapso circulatorio y respiratorio. Se ha recomendado la administración de pitresina y acetilcolina.

Se ha defendido la aspiración continua, pero al parecer su aplicación podría contribuir a mantener abierto el orificio fistuloso.

Algun autor ha recomendado en el quilotórax, inyectar Rivanol al uno por mil, 20 c.c. cada vez, entre las dos hojas pleurales para provocar su adherencia, señalando que este procedimiento no hay que utilizarlo en enfermos cardiovasculares.

A veces la acción irritante de ciertas substancias de contraste, empleadas para identificar el conducto, pueden cerrar la fistula.

En las fistulas cervicales muchas veces es suficiente las evacuaciones repetidas, seguidas de una compresión con apósito estéril o esponja de alcohol polivinílico. Nosotros hemos tenido éxito con este procedimiento. En las fistulas torácicas bajas cabe intentar un neumoperitoneo con aplastamiento del frénico a fin de que la fistula quede comprimida y cerrada.

Dado que la integridad del conducto torácico no es necesaria para la vida y que, por el contrario, su ruptura lleva en la mayoría de los casos a la muerte, cuando el tratamiento conservador no da resultado en un plazo prudencial hay que recurrir sin tardanza a la *intervención quirúrgica* con objeto de interrumpir la quilorrea. Esta interrupción puede conseguirse cerrando la fistula o ligando el conducto.

En el caso de efectuar una toracotomía debemos señalar que, cuando es derecha, hay que practicarla a través del espacio intercostal Vº - VIº y, cuando es izquierda, entre el IVº - Vº. Ello se basa en la mayor frecuencia de localización del quilotórax según el lado, ya que el izquierdo es a menudo más alto. Se suturan las fisuras en la pleura mediastínica, antes de penetrar en el mediastino. En ocasiones esto basta para curar el proceso. Luego puede procederse a identificar el conducto torácico. En caso de no lograrlo a este nivel, se busca más abajo y se liga, comprobando si cesa el derrame. Cierre sin drenaje, dejando un catéter intrapleural.

Hay que observar que cuando las fistulas son varias y la pared mediastínica se muestra edematosas, friable e infiltrada de quilo, lo mejor parece ser la sutura de los

diversos puntos de derrame sobre la pleura mediastínica. A veces, incluso, pincelar dicha pleura con tintura de yodo para provocar su adherencia.

También ha tenido apoyo el tratamiento a base de anastomosar el conducto torácico al sistema venoso: ázygos, intercostales, renales o venas abdominales, según el nivel de la lesión.

Si no logramos identificar el conducto torácico por los procedimientos expuestos antes y por tanto no es posible ligarlo, cabe entonces proceder a la compresión mediante «clips», colocándolos en la zona donde se supone transcurre el conducto. Otro procedimiento que persigue el mismo fin, es suturar una esponja de alcohol polivinílico sobre dicha zona o sobre la zona donde mana el quilo.

En los casos de quiluria ha dado buen resultado la linfangiectomía de los linfáticos del sistema urinario, junto a la linfangiectomía de los linfáticos que se hallan dilatados en la parte distal de la aorta y de la vena cava inferior y de los vasos ilíacos.

En la quilometrorrea, F. MARTORELL ha conseguido el primer caso de curación por la linfangiectomía pélvica.

En resumen, lo ideal es iniciar una terapéutica conservadora durante un tiempo prudente. Si no mejora el enfermo, lo mejor es ir de modo decidido a la identificación de la fistula y suturárla. En caso de no conseguirlo, buscar el conducto torácico y ligarlo por encima y por debajo de la fistula, o al menos en su parte distal a ella. Si tampoco logramos identificar el conducto, colocación de una esponja de alcohol polivinílico suturada sobre la zona donde se supone transcurre el conducto, o por donde se produce la quilorrea; o la colocación de unos «clips» o varias suturas, con el mismo fin.

En las fistulas cervicales puede intentarse el vaciado repetido, seguido de compresión con apósito estéril o esponja de alcohol polivinílico. Si fracasa, sutura del conducto, englobando parte del músculo escaleno a la menor dificultad.

En las fistulas torácicas bajas cabe intentar primero un neumoperitoneo y aplastamiento del nervio frénico. Si no son bajas, ligadura del conducto torácico o cualquiera de los procedimientos señalados antes si nos es imposible ligarlo.

En las fistulas abdominales abiertas en peritoneo, ligadura del conducto. Si el derrame quiloso tiene lugar en el mesenterio en forma de quistes, simple excisión y secado del quilo. La simple laparotomía sin drenaje extrayendo el quilo cura muchas veces el proceso.

En las fistulas femorales, como dependen de una fistula más alta, su tratamiento será el de la fistula original.

En todos los casos hay que considerar las posibles anastomosis linfático-venosas.

Como addenda al tema del conducto torácico podemos señalar que se ha sugerido el drenaje de dicho conducto como tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Se efectúa a través de un tubo de politeno y se mantiene hasta que se restablece la diuresis. Este tratamiento se basa en que el quilo lleva la misma proporción de urea y ácidos nitrogenados que la sangre. El quilo obtenido se reemplaza por la misma cantidad de plasma endovenoso. Ha sido empleado con buenos resultados en la insuficiencia renal crónica por compresión neoplásica de los ureteres.

BIBLIOGRAFIA

- BALDRIDGE, R. R.; LEWIS, R. V.: *Traumatic Chylothorax*. «Annals of Surgery», 128:1056;1948.
- BAUMANN, V.: *Chylothorax après pneumonectomie gauche. Ligature susdiaphragmatique du canal thoracique*. «Presse Médicale», 65:411;1957.
- BOBBIO, P.; PELLEGRINO, F.; PERACCHIA, G.: *La circolazione linfatica collaterale dopo legatura del dotto toracico al collo*. «L'Ateneo Parmense», 32: supl. 2:1961.
- BREWER III, L. A.: *Surgical management of lesions of the thoracic duct*. «Am. J. Surgery», 90:210; 1955.
- BRUNNER, U.: *Die bedeutung des ductus thoracicus als metastasierungsweg abdominaler geschwuelste* «Schweiz. Med. Wschr.», 90: 554; 1960.
- BURKE, H. E.: *Papel de los linfáticos pleurales en la patogenia de los abscesos frios de la pared toráctica y de los abscesos paravertebrales*. «J. Thoracic Surg.», 9; 506:1940.
- COOK, F. E.; FLAHERTY, R. A.; WILLMARTH, Ch. L.; LANGELIER, P. R.: *Chylothorax, a complication of translumbar aortography*. «Radiology», 75:251;1960.
- 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.
- DAUMET, Ph.: *A propos d'un artifice pour repérer le canal thoracique*. «Presse Médicale», 64:2127; 1956.
- DE MARCHI, C.; MONDINI, P.; GAMBA, A.: *Moderni orientamenti nella chirurgia del dotto toracico*. «Chirurgia», 6:81;1951.
- DILLARD, R. A.; PERKINS, R. B.: *Spontaneous chyloneumothorax bilateral*. «J. Thoracic Surg.», 35:91;1958.
- 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 Clinic», 32:314;1957.
- FLOMER, 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.; BEAHS, O. H.: *Management of a complicated chylous fistula following radical dissection of the neck*. «Surg. Clin. North Amer.», 35:1091;1955.
- HATIBOGLU, I.; MOORE, G. E.: *Thoracic duct ligation. Its effect on lymphatic spread of gastrointestinal tumors in rabbit*. «Surgery», 46:521;1959.
- JARCHO, S.: *Obstruction of the thoracic duct by aortic aneurysm (Turner, 1859, Laennec, 1806)*. «Am. Jour. Cardiology», 5:534;1960.
- JUDD, E. S.; NIX, J. T.: *Spontaneous and traumatic lymph fistulas*. «Surg. Clin. North Amer.», p. 1035;1949.
- KARP, L. M.; HARRIS, F. I.: *Acute chylous peritonitis*. «J. A. M. A.», 147:656;1951.
- LAMPSON, R. S.: *Traumatic chylothorax*. «J. Thoracic Surg.», 17:778;1948.
- LAUNAV, P.; BRODIER, H.: *Maladies des veines et des lymphatiques*. «Nouveau Traité de Chirurgie» de Le Dentu y Delbet. Libr. J. B. Baillière et Fils, Paris 1909.
- LOE, R. H.: *Injuries of the thoracic duct*. «Arch. of Surgery», 53:448;1946.
- LORD, G.: *Le drainage du canal thoracique dans l'insuffisance rénale aigue*. «Presse Médicale», 68:656;1960.

- MARTORELL, A.: *Fistulas quilosas por lesión del conducto torácico.* «Angiología», 12:231;1960.
- MARTORELL, F.; VILASECA, J. M.; VALLS-SERRA, J.: *Linfografía experimental.* «Anales del Instituto de Medicina Experimental» de Barcelona, 1:1;1942.
- MARTORELL, F.: «Accidentes Vasculares de los Miembros». Edit. Salvat, Barcelona 1945.
- MARTORELL, F.: *Metrorrea quilosa. Su tratamiento por la linfangiectomía pélvica.* «Angiología», 15:209;1963.
- MAURER, E. R.: *Complete extirpation of the thoracic duct; Its use in the management of the primary benign tumor producing spontaneous chylothorax.* «J. A. M. A.», 161:135;1956.
- MENEGAUX, J.-C.: *Le cathétérisme du canal thoracique chez l'homme.* «Presse Médicale», p. 444;1960.
- MERRILL, K.: *The use of Evans Blue to outline the course of the thoracic duct.* «J. Thoracic Surg.», 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.
- PREMONT, M.: *Exploration radiologique du canal thoracique.* «Presse Médicale», 68:732;1960.
- RANDOLPH, J. G.; GROSS, R. E.: *Congenital chylothorax.* «Arch. of Surgery», 74:405;1957.
- RUGGIERI, E.: *La visualizzazione del dotto toracico mediante colorante vitale.* «Il Policlinico», 62:323; 1955.
- RUGGIERI, E.; FEDELE, E.: *Sul circolo collaterale dopo legature del dotto toracico al disopra del diaframma.* «Gazz. Int. Med. Chir.», 62:—;1957.
- SAK; WECKESSER.: *Sobre el tratamiento del quilotórax.* «Deutsche Med. Wochens.», 66:174;1940.
- SERVELLE, M. y colaboradores.: *Chyluria in abnormalities of the thoracic duct.* «Surgery», 54:536; 1963.
- SERVELLE, M.: *Pathology of the thoracic duct.* «Jour. Cardiovascular Surgery», 4:702;1963.
- SHAFIROFF, B. G. P. y KAU, Q. Y.: *Cannulation of the human thoracic lymph duct.* «Surgery», 45: 814;1959.
- SHUMACKER, H. B.; MOORE, Th. C.: *Surgical management of traumatic chylothorax.* «Surg. Gyn. Obst.», 93:46;1951.
- SLAUGHTER, D. P.; SOUTHWICK, H. W.: *Cervical thoracic duct fistulas.* «Annals of Surgery», 142: 307;1955.
- STRAHBERGER, E.; SCHEUBA, G.: *Zur therapie des chylothorax.* «Thoraxchirurgie», 5:514;1958.
- VAN PERNIS, P. A.: *Variations of the thoracic duct.* «Surgery», 26:806;1949.
- WATNE, A. L.; HATIBOGLU, I.; MOORE, G. F.: *A clinical and autopsy study of tumor cells in the thoracic duct lymph.* «Surg. Gyn. Obst.», 110:339;1960.
- WILLIAMS, K. R.; BURFORD, T. H.: *The management of chylothorax related to trauma.* «J. Trauma.», 3:317;1963.
- WILMOTH, M. P.: *Epanchement chyleux en péritoine libre.* «Mém. Acad. Chir.», 67:131;1941.
- WOODHALL, J. P.: *Traumatic chylothorax.* «Surgery», 42:780;1957.