

SEUDOQUILOTÓRAX DE CAUSA NO DETERMINADA. REPORTE DE UN CASO

Pseudochylothorax of non determined causes. A case report

Dr. Rafael Pila Pérez;^I Dr. Rafael Pila Peláez;^{II} Int. Mario Ernesto Conde Rivera;^{III} Int. Félix Andrés Amaya Gutiérrez^{IV}

- I. Especialista de II. Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech Camagüey. Cuba
- II. Especialista de II. Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.
- III. Interno de Medicina
- IV. Interno de Medicina

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial y acalasia de esófago de varios años de evolución que se le diagnosticó un pseudoquilotórax de posible causa ideopática por tratarse de una enfermedad muy rara y que puede ser originada por múltiples desórdenes. Se destaca la clínica, el diagnóstico positivo y el diferencial; así como se enfatiza en la posible patogénesis de este tipo de enfermedad y en especial a esta paciente. Se señala la terapéutica especialmente el tratamiento no

quirúrgico, así como el resultado obtenido en el estudio y los aplicados en esta entidad por otros autores.

DeCS: INFORME DE CASO; HIDROTÓRAX/etiología; QUILOTÓRAX; DERRAME PLEURAL

ABSTRACT

A 72 years-old patient was presented with antecedents of arterial hypertension and esophageal achalasia of several years of evolution that it was diagnosed a pseudochylothorax of possible idiopathic cause being about a very rare disease that may be originated by multiple disorders. The clinic, the differential and positive diagnosis are point out; as well as it emphasize in the possible pathogenesis in this type of disease and specially to this patient. The therapy mainly non surgical treatment is point out, also the result obtained in the study and the applied ones in this entity by other authors.

DeCS: CASE REPORT; HYDROTHORAX/etiology; QUYLOTORAX; PLEURAL EFFUSION

INTRODUCCIÓN

Los quilotórax son poco frecuentes y el número de pacientes descritos en las revisiones más amplias de la literatura es muy escaso; sin embargo el derrame pleural es una entidad frecuente en clínica a lo que debe enfrentarse no solo el clínico, el neumólogo, sino otros especialistas y el médico general.¹

El seudoquilotorax consiste en la acumulación de líquido pleural con aparición lechosa parecido a empiema, su causa no es la ruptura del conducto torácico, sino la presencia muchas veces de un derrame crónico o de tuberculosis no tratada. La presencia de niveles pleurales de colesterol mayores de 200mgs/dl

apunta hacia la presencia de un pseudoquilotorax, aunque dichos niveles pueden estar también elevados en el quilotórax. En caso de duda se practicará análisis de lipoproteinemias ya que solo los quilotórax contienen quilomicrones.¹⁻³

El pseudoquilotorax o derrame pleural colesterínico es un proceso que se presenta con muy rara frecuencia, solo se han reportado diez casos en la literatura médica español hasta 1985, no encontrándose más casos reportados en el rastreo bibliográfico por Internet.⁴

El diagnosticar a una paciente con un pseudoquilotorax motivó la realización de este trabajo, constituyó la primera paciente reportada en Cuba y al mismo tiempo en este hospital en 42 años.

Reporte del caso

Mujer de 72 años, maestra jubilada, sin hábitos tóxicos conocidos y no presentó contacto o familiares de tuberculosis; portadora de hipertensión arterial (HTA) desde hace 12 años para lo cual tiene tratamiento diuréticos tiazídicos y nifedipina, hace más o menos ocho años le fue diagnosticada una acalasia de esófago, para ello tuvo terapéutica con dieta exclusivamente y ranitidina. Desde más menos 20 días antes del ingreso comenzó con disnea de carácter progresivo que se asoció a esfuerzos habituales y que progresó al reposo; igualmente presentaba dolor pleurítico en tórax posterior izquierdo que requirió asistencia médica y empleo de analgésicos que no mejoraron sus características. No presentaba tos, expectoración discreta matinal, tampoco sudoración nocturna ni pérdida de peso por lo que se ingresó para su estudio.

Examen físico

Eutrófica, hidratada, afebril, conciente, pulsos periféricos palpables y sincrónicos, no presentó adenopatías cervicales, axilares e inguinales.

Auscultación pulmonar: abombamiento del hemitórax izquierdo en su porción inferior, abolición del murmullo vesicular en los 2/3 del pulmón izquierdo, estertores crepitantes escasos en el resto del pulmón.

Auscultación cardiaca: latidos rítmicos, golpeados SS II/VI (levine) en foco mitral, no arrítmicos.

TA: 140/80 MMhg, Fc. central 84/min.

Abdomen: no presentó visceromegalia ni ascitis.

Resto del examen físico: totalmente normal.

Exploración ginecológica y rectal: propia de su edad.

Fondo de ojo: cataratas bilaterales.

Estudio analítico

Hb 13g/dl, HT 40%, leucocitos $9,600 \times 10^9/l$ con diferencial normal, eritrosedimentación 20mm/h, glucemia, creatinina, ácido úrico, iones, VDRL, factor reumatoide, enzimas hepáticas y pancreáticas dentro de la normalidad, el tiempo de coagulación, sangramiento, el tiempo de protrombina y las plaquetas no presentaron alteraciones.

ECG: bloqueo de rama derecha del has de His.

Radiología de tórax: signos radiológicos de pérdida de volumen y derrame pleural que ocupó los 2/3 del pulmón izquierdo no desplazable con el decúbito lateral (Figura 1).



Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra las características del derrame pleural

Ecografía abdominal y ginecológica: normal, útero atrófico.

Reacción intradérmica de Mantoux 5U PPD: 2mm.

Las citologías del esputo fueron negativas para células neoplásicas, así como los cultivos, no se observaron bacilos ácido alcohol resistente (BAAR), los estudios micológicos fueron negativos. Se practicó laringoscopia por el servicio de otorrinolaringología (ORL) y sus resultados fueron normales.

Endoscopia: acalasia de la porción distal del esófago sin otras alteraciones.

Esofagograma: esófago permeable con ondas terciarias, no se visualizó una correcta entrada del esófago al estómago, se practicó fibrobroncoscopia y fue normal (Figura 2).



Fig. 2. Esofagograma que muestra ondas terciarias y mal penetración del esófago en estómago

El cultivo bronco aspirado fue negativo no se observó BAAR. Se practicó toracocentesis esto mostró un líquido blanco lechoso por lo que se pensó que era purulento y se envió a centrifugar, éste no aclaró y demostró que el color era debido al contenido en grasas; si es purulento se aclara debido al contenido en leucocitos, en esta ocasión se extrajeron 1150mls de líquido pleural, el cultivo fue negativo y no se observaron BAAR. El examen citológico mostró escasos linfocitos, a los nueve días se practicó otra toracocentesis y se extrajeron 800mls de un líquido similar al anterior, se obtuvo una parte para estudios bioquímicos del mismo con previa coordinación; que ofreció glucosa 40mg/dl, proteínas totales 5.9g/dl; lípidos totales 4900mg/dl, triglicéridos 55mg/dl y colesterol 3210mg/dl (Figura 3).



Fig. 3. Muestra del pseudoquilotorax con el cual se realizó el estudio bioquímico. Obsérvese el aspecto lechoso del mismo

Electroforesis de lipoproteínas: pre- albúmina 7 %, alfa 15 %, pre-beta 72 %, beta 4,5 % y quilomicrones 0 %, mientras que en el plasma el VLDL, el LDL, el HDL y los quilomicrones fueron normales. En cuanto a las pruebas funcionales respiratorias se obtuvo en un patrón restrictivo. La biopsia pleural dirigida por TAC no presentó alteraciones. Diez días después se extrajeron 400mls y ocho días más adelante 300mls presentaron estos líquidos pleurales las mismas características pero menos contenido en colesterol.

Se realizó TAC de tórax y mediastino la cual fue normal, propia de su edad. La terapéutica practicada fue una dieta absoluta que no aumentara colesterol en el plasma, nutrición parenteral con triglicéridos de cadena corta, albúmina humana al 20 %, plasma y antibioticoterapia con ceftriaxone 1gr EV c/12h durante 15 días, se instilaron en la cavidad pleural 500mgs de hidrocortisona (Figura 4).



Fig. 4. TAC del tórax y mediastino sin alteraciones

La paciente fue dada de alta a los 59 días sin ningún tipo de alteración. A los dos meses de su egreso se practicó radiología de tórax que fue totalmente normal. En su seguimiento por consulta la paciente estuvo asintomática (Figura 5).



Fig. 5. Radiografía de tórax totalmente normal dos meses después del alta hospitalaria

DISCUSIÓN

Existe confusión terminológica en los derrames lipídicos en la actualidad se distinguen solo dos tipos, el quilotórax y el pseudoquilotórax, sus diferencias radican en la etiopatogenia y la composición química.⁵

Estos derrames son muy parecidos a los purulentos, pero en este caso es debido a un aumento de los leucocitos y por lo tanto tras un centrifugado se aclaran, como se practicó en la paciente; mientras que el quilotorax y el pseudoquilotorax no se aclaran. La demostración de un valor de triglicéridos mayor de 110mg/dl o la presencia de quilomicrones establece el diagnóstico de quilotorax, mientras que el aumento de colesterol afirma el diagnóstico de un pseudoquilotorax, tal como se realizó en esta paciente.^{1, 3}

Los derrames colesterínicos pueden ser adquiridos o congénitos, los adquiridos pueden ser traumáticos y no traumáticos.⁶

Los no traumáticos son raros originados por múltiples etiologías en la región abdominal o torácica que pueden ocurrir por malformaciones congénitas linfáticas, neoplásicas, tumores mediastinales, tuberculosis, enfermedades que afectan a vasos linfáticos, artritis reumatoide, neumopatías infecciosas, linfomas, lues, alcoholismo, linfangioleiomiomatosis, insuficiencia cardiaca, heridas penetrantes en tórax o hiperextensiones de la columna, fracturas de vértebras o aplastamientos; en un 10% se incluyen los defectos congénitos;

pero en 15 % se consideran ideopáticos cuando se excluyen las etiologías señaladas anteriormente fundamentalmente las neoplasias.^{6,7}

En la paciente después de un estudio propio de esta enfermedad no se encontró ninguna entidad que pudiera explicar este proceso por lo que se puede pensar en un pseudoquilotorax ideopático. No existe sintomatología ni hallazgos exploratorios específicos es habitualmente el estudio radiológico el que lleva a estudiar el derrame, no obstante el pseudoquilotorax se presenta de forma gradual con disnea progresiva, dolor pleurítico y algunas veces fiebre y fatiga, en esta paciente no se presentó ni fiebre ni fatiga.^{6,8}

La patogénesis del proceso no está claramente documentada. Inicialmente se pensó que podría tratarse de una manifestación local de una hipercolesterolemia, pero dicha teoría se abandonó al comprobar que la mayoría de los pacientes presentaban cifras plasmáticas de colesterol normales. Hay autores que aceptan que los derrames pleurales con elevada celularidad y largo tiempo de evolución puede tener lugar una degeneración lipoidea celular, tanto pleural como del propio derrame y que el colesterol formado se acumularía por dificultad de ser transportado a través de una pleura fibrosa y engrosada.¹⁻⁴

Otras teorías son debidas a anomalías estructurales del sistema linfático, ésta última posibilidad es frecuente observarla ya que la disposición anatómica considerada como normal del sistema linfático solo se presenta en aproximadamente la mitad de los enfermos; otras anomalías más frecuentes se encuentran en la duplicidad del conducto torácico, el drenaje de este en el lado derecho y no en el izquierdo, la ausencia del conducto y su sustitución por un trayecto plexiforme y la ausencia de colaterales y anastomosis venolinfáticas, estas ultimas alteraciones podrían explicar el pseudoquilotorax de este caso pero el tiempo de evolución, la edad de la paciente así como su presentación no pueden confirmar fehacientemente su patogenia.⁹

El diagnóstico se establece por el estudio bioquímico del líquido pleural y así se realizó en la paciente estudiada. La concentración proteica oscila entre 4 y

9g/dl, es variable el cociente albúmina-globulina, estos resultados se encontraron en dicha paciente.

La cantidad de lípidos totales está aumentada a expensas del colesterol de aquí su otro nombre cuya concentración oscila entre 300 y 4500 mg/dl, la paciente estudiada tuvo cifras muy elevadas de colesterol y la fracción esterificada representó entre el 15 y 50 % del colesterol total, por otro lado los niveles de colesterol descienden tras aspiraciones repetidas del líquido pleural, todas estas observaciones se apreciaron en esta paciente.^{1, 2}

La cantidad de triglicéridos en el líquido pleural está muy disminuido lo que ayuda al diagnóstico como se aprecia en este estudio. En el lípidograma practicado en el plasma de esta enferma las fracciones VLDL, LDL y HDL y los quilomicrones todos fueron normales o disminuidos. En el estudio citológico del derrame se observaron formas celulares degeneradas y escasos linfocitos, mientras que las biopsias pleurales practicadas se han encontrado pleura engrosada, fibrosa, acelular y calcificada en algunas zonas, en esta paciente fueron normales, al igual que la TAC la cual no mostró alteraciones torácicas ni mediastínicas.⁸⁻¹⁰

El pronóstico depende del proceso subyacente es generalmente benigno, aunque se han descrito pacientes complicados con fístulas pleurobronquiales o pleurocutáneas, esta paciente no presentó complicaciones y sí una buena evolución a pesar de su edad.⁴

Esta enfermedad no tiene una terapéutica definida, sin embargo puede presentar dos tipos de tratamiento el quirúrgico y el médico. Dentro de este último inicialmente se recomienda la toracocentesis descompresiva que en ocasiones puede repetirse y continuarse con la colocación de un tubo de drenaje torácico, este último proceder no se pudo realizar por negativa de la enferma. En estos casos se deben reemplazar diariamente las pérdidas de albúmina, proteínas totales, linfocitos y electrolitos para evitar la desnutrición e inmunodeficiencia.^{10, 11}

La vía oral puede incrementar la secreción linfática por lo que se recomienda mantener una buena nutrición y minimizar la formación de quilo, este último se acumularía en la cavidad pleural, generalmente por ruptura del conducto torácico o de algún afluente en caso de un quilotorax.

Cuando esta enfermedad es debida a una neoplasia o a un linfoma estos pacientes deben evaluarse de forma individual, pues en los últimos la radioterapia y quimioterapia pueden ser eficaces. Con la nutrición parenteral total se busca disminuir la pérdida masiva de proteínas como se hizo en la paciente, mientras que hoy en día además se emplea el octreotide un análogo sintético similar a la somatostatina cuyo mecanismo de acción no es bien conocido, sin embargo tiene un efecto inhibitorio de la secreción gástrica, la secreción enzimática pancreática y biliar y disminuye la presión venosa hepática y disminución del flujo esplácnico, sin repercusión sistémica hemodinámica, esto produce disminución de la estimulación para la producción de secreciones gastrointestinales; se recomienda el uso de este medicamento en infusión continua en dosis de 2-10 microg/kg/h. depende de la respuesta del paciente. Con esta paciente no se pudo emplear este medicamento por no contar con él en ese instante.^{3, 11,12}

Muchos autores propugnan aspiraciones repetidas, instilación local de esteroides o de nitrato de plata junto con una dieta no productora de grasa y la nutrición parenteral con triglicéridos de cadena media, albúmina humana al 20 %, plasma y antibióticoterapia que fueron los principios terapéuticos de la enferma y con lo cual se resolvió el desarrollo de esta enfermedad.^{3,4}

Otros autores no adoptan ninguna actitud terapéutica salvo en aquellos pacientes en que esta enfermedad ocasione una alteración funcional importante, en los que puede ensayarse la decorticación pleural. La paciente estudiada después de seis meses de evolución no ha tenido alteraciones ni complicaciones y su estado clínico y radiológico es normal.¹³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Light RW. Pleural efusión. N Eng J Med 2002;346:1971-7.
2. Light RW. Pleural diseases. 4^a ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 2001.p.235-42.
3. Bartter J. The Evaluation of pleural effusion. Chest 1996;108:1209-14.
4. Barbera Mir J, Medina Fernández C, Vallejo Galbete J, González Mangado, Lahoz Navarro F. Derrame pleural colesterínico. Rev Clin Esp 1985;176:372-3.
5. Aguilera A, Cibella A, Guevara J, Rosario A. Quilotórax neonatal. A propósito de un caso. Arc ven puer ped 2003;66:33-4.
6. García A, Ruiz G. Pseudochylothorax. Report of two cases and review of the literature. Medicine 1999;78: 200-7.
7. Starts B, Ellefson R, Budahn L, Prakash U, Offond K. The lipoprotein profile of chylos and nunchylous pleural effusions. Clin Proc 1993;68:700-4.
8. Romero S. No traumatic chylothorax. Current op pul med 2000; 6:287-91.
9. Sassoon C, Light RW. Chylothorax and pseudochylothorax. Clin Chet Med 1990;6:163-71.
10. Castañeda Saldaña E, Barrera Melgarejo E. Quilotórax no traumático: Reporte de un caso. Rev Med Herd 2005;16:285-7.
11. Demos N, Kosel J, Seeabo J. Somatostatin in the treatment of chylothorax. Chest 2002;119:964-6.

12. Goyal A, Smith E, Kerrs H. Octreotide for treatment of chylothorax after repair of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatric Surg* 2004;38(8):32.

13. Johnston R, Dohnarsky J. Enfermedades pleurales En: Fishman AP; Tratado de Neumología. Barcelona: Doyma/MC Graw-Hill; 2001.p.1300-1.

Recibido: 14 de junio de 2007.

Aceptado: 16 de julio de 2007.

Dr. Rafael Pila Pérez. Especialista de II. Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech Camagüey. Cuba
vadolfo@finlay.cmw.sld.cu