

NOTA CLÍNICA / CLINICAL NOTE / OHAR KLINIKOA

QUILOTÓRAX EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA

CHYLOTHORAX IN PATIENT WITH ALTERED CIRRHOSIS

GIBEL ZIRROSI DESOREKATUA DUEN GAIXOAREN KILOTORAXA LABURPENA

Mikel Egurrola-Izquierdo, Cristóbal Esteban-González, Aitor Ballaz-Quincoces, Alberto Capelastegui.

Servicio de Neumología. Hospital de Galdakao. Galdakao. Bizkaia. España UE.

RESUMEN

El quilotórax se define como la presencia de linfa en la cavidad pleural constituyendo una complicación que ocurre en la mayoría de los casos en el contexto de un tumor, una intervención quirúrgica, o un traumatismo sobre el conducto torácico. La asociación entre el quilotórax y la ascitis quilosa resulta infrecuente, normalmente en el contexto de un traumatismo, una enfermedad tumoral o complicaciones posquirúrgicas, pudiendo deberse ocasionalmente a cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca o síndrome nefrótico. Exponemos un caso clínico en el que tal asociación se encuentra presente.
Palabras clave: ascitis quilosa, cirrosis, derrame pleural.

SUMMARY

The chylothorax is defined as the presence of lymph in the pleural cavity being a complication that happens in the majority of the cases in the context of a tumor, a surgical intervention, or a traumatism on the thoracic conduct. The association between chylothorax and chyloperitoneum is extremely rare, usually associated with trauma, malignancy and postoperative complications but occasionally it may be due to liver cirrhosis, cardiac failure and nephritic syndrome. We present here a clinical case in that the above mentioned association appears.
Key words: chylothorax, chyloperitoneum, cirrhosis, pleural effusion.

LABURPENA

Pleura barrunbean dagoen linfari Kilotorax deritzo. Kasu gehienetan, tumor baten, ebakuntza baten edo hodi torazikoan izandako traumatismo baten ondorioz sortzen da. Traumatismo batean, tumor gaixotasun batean edo ebakuntza ondorengo konplikazioetan ez dira oso arruntak kilotoraxaren eta aszistis kilosaren arteko asoziazioak; baina zenbaitetan, zirrosi hepatikoaren, gutxiegitasun kardiakoaren edo sindrome nefrotikoaren eraginez gertatzen dira. Asoziazioa daukan kasu kliniko baten berri emango dugu.
Hitz gakoak: kilotorax, aszitis kilosa, zirrosia, pleura barrunbea

Correspondencia:
Mikel Egurrola-Izquierdo
Dr. Fleming nº 1 – 5ºDcha
48980 Santurtzi, Bizkaia, Euskadi, España UE.
correo electrónico: mikelegurrola@yahoo.es
Enviado: 02/05/06 Aceptado: 01/06/06

INTRODUCCIÓN

El quilotórax se define como la presencia de linfa en la cavidad pleural, constituyendo una rara complicación que ocurre, en la mayoría de los casos, dentro del contexto de una neoplasia (generalmente un linfoma), una intervención quirúrgica (en concreto procedimientos sobre estructuras anatómicas de la zona superior del hemitórax izquierdo), o un traumatismo con afectación del conducto torácico. Solamente en un 1% de los casos su presencia se asocia a cirrosis hepática (1).

CASO CLÍNICO

Varón de 74 años, fumador hasta hace 30 años, con cirrosis hepática con serología positiva para virus C e hiperesplenismo. Acudió a nuestro centro por cuadro de dolor pleurítico localizado en el hemitórax izquierdo de 5 días de evolución, sin antecedente traumático previo, y sin otra clínica acompañante. En la exploración física el paciente se encontraba afebril, eupneico, con disminución del murmullo vesicular en ambas bases, sin hepatomegalia ni ascitis. Los datos de la analítica de ingreso fueron los siguientes; leucocitos 4800/mm³, hemoglobina 9,3 gr/dL, hematocrito 29%, VCM 78 fL, GPT 35 U/L, GGT 34 U/L, colesterol 112 mgr/dL, triglicéridos 76 mgr/dL, fosfatasa alcalina 85 U/L, bilirrubina 0,65 mgr/dL, proteínas totales 6 gr/dL, hipoalbuminemia con moderada hipergammaglobulinemia, plaquetas 146000, TP 56%. La gasometría arterial fue normal. Marcadores tumorales (CA 19.9, CYFRA 21-1, alfa-fetoproteína, y C.E.A.) normales. La radiografía de tórax realizada mostraba derrame pleural izquierdo con pinzamiento del seno costofrénico derecho (FIGURA 1). Se realizó toracocentesis diagnóstica, obteniéndose un líquido xantocrómico, con positividad para quilomicrones, glucosa 111 mgr/dL, proteínas 1,7 gr/dL, amilasa 92 U/L, ADA 10 U/L, triglicéridos 87 mgr/dL, colesterol 35 mgr/dL, LDH 561 U/L, y 29000 leucocitos, con auramina negativa y cultivo de Lowestein negativo, y citología sin atipias celulares con predominio linfocitario en el recuento celular (43% linfocitos, 23% células mesoteliales, 14% histiocitos, 10% neutrófilos). La Tomografía Computerizada (TC) torácica puso de manifiesto un importante derrame pleural izquierdo, sin datos de organización ni imágenes nodulares o de implante, que condicionaba la atelectasia del parénquima pulmonar subyacente, sin presencia de adenopatías (FIGURA 2). En las primeras 48 horas del ingreso se evidencia la presencia de ascitis franca, realizándosele paracentesis diagnóstica con presencia de quilomicrones en líquido macroscópicamente lechoso, glucosa 132 mgr/dL, proteínas 0,8 gr/dL, amilasa 52 U/L, colesterol 9 mgr/dL, ADA < 2 U/L, triglicéridos 50 mgr/dL, LDH 60 U/L, leucocitos 195 (96% mononucleares, 4% polimorfonucleares). Tanto la bacteriología como la citología del líquido ascítico fueron negativas. La TC abdominopélvica realizada mostraba estigmas de cirrosis hepática con

Tabla I: Análisis del líquido pleural y ascítico

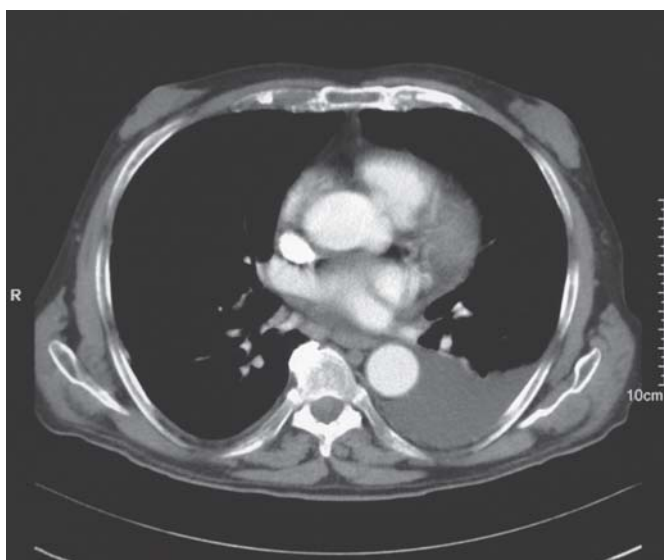
Aspecto	Derrame pleural	Ascitis
	Líquido xantocrómico	Líquido lechoso
Proteínas (g/dl)	1,7	0,8
LDH (U/L)	561	60
Colesterol (mg/dl)	35	9
Triglicéridos (mg/dl)	87	50
Quilomicrones	Positivo	Positivo
ADA (U/L)	10	< 2

signos de hipertensión portal. Los resultados del estudio de los líquidos pleural y ascítico se muestran en la tabla 1.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a la presencia concomitante de un quilotórax con quiloascitis, situación descrita de modo infrecuente en la literatura mundial. El quilotórax se caracteriza por ser un derrame de aspecto lechoso, inodoro, estéril, de predominio linfocitario (400 – 6800/mm³), que no irrita la pleura, con baja concentración de colesterol, y siendo altamente significativa para su diagnóstico la presencia de triglicéridos por encima de 110 mgr/dl (niveles menores de 50 mgr/dl lo descartan). Aquellos derrames con niveles situados entre 50 y 110 mgr/dl requieren el análisis de lipoproteínas, de las que la positividad para quilomicrones resulta casi definitiva (1, 2). En la serie Romero et al (1) se añaden dos condiciones diagnósticas más. Para evitar falsos positivos en pacientes con hipertrigliceridemia, se obtuvo una relación entre la concentración de triglicéridos en líquido pleural y sangre mayor de 1, y una relación entre las concentraciones de colesterol pleural y sérico menor de 1, a fin de excluir el pseudoquilotórax. La confirmación diagnóstica puede llevarse a cabo con la ingestión de comida con colorante lipofílico y demostrar su posterior aparición en el líquido pleural mediante punción o tubo de drenaje. También se ha utilizado la linfangiografía marcada con Tc 99m para valorar la afectación de los ganglios mediastínicos en pacientes sin claros antecedentes de traumatismo previo.

En los pacientes con cirrosis la presión sinusoidal hepática llega a un nivel en la que la tasa de formación de linfa excede la capacidad de los linfáticos hepáticos, escapándose finalmente a la cavidad peritoneal (3). La mayor vulnerabilidad de los vasos de la cisterna del quilo, generalmente distendidos por la presión aumentada a nivel peritoneal, asociada a un defecto de la coagulación, explicaría la aparición de quiloascitis en presencia de una cirrosis hepática. El derrame pleural en estos casos se genera por el paso del líquido ascítico a la cavidad torácica a través de defectos diafragmáticos demostrados (4, 5). De modo que la presencia de ascitis quilosa previa podría explicar el carácter quiloso del derrame pleural objetivado. Aproximadamente el 5 - 6% de los cirróticos con ascitis desarrolla derrame pleural (1), localizándose en el lado derecho en un 70% de los casos, y resultando bilateral o



izquierdo en el 15%. Sin embargo no todos los derrames pleurales en pacientes cirróticos son evaluados, bien por considerarse directamente secundario a la ascitis, o bien por existir una demora entre la aparición de la ascitis y la posterior del derrame, que puede llegar a ser entre 2 y 10 días (4). Además cabe señalar que el aspecto macroscópico del líquido pleural quiloso puede dar lugar a confusión, ya que en un 12 – 15 % de los casos resulta seroso o serosanguinolento (2,3). Los cinco casos de quilotórax en pacientes cirróticos descritos en la serie de Romero et al (1) presentaban un derrame de carácter trasudativo según los criterios de Light (6), habiéndose descartado previamente otras causas de quilotórax de iguales características bioquímicas, como la insuficiencia cardíaca o el síndrome nefrótico, aunque los autores reconocen que la presencia de un exudado no descarta la cirrosis como origen del derrame pleural. En el caso presentado se descartó la presencia tumoral, en ausencia de traumatismos o cirugía previa, que pudiera producir quilotórax con características de trasudado. Existen casos descritos en los que la presencia de una infección concomitante, una peritonitis bacteriana espontánea o la asociación de una neoplasia explicarían el carácter exudativo del quilotórax (1,7). La pérdida prolongada de linfa y la desnutrición que presentan estos pacientes produce una disminución en la cantidad de proteínas y triglicéridos, lo cual puede conducir a un resultado falsamente interpretado como trasudativo del líquido. Otras causas asociadas al quilotórax de carácter trasudativo

son la insuficiencia cardíaca y el síndrome nefrótico como se ha mencionado anteriormente. Por todo lo cual concluimos que: a) la sospecha diagnóstica ha de estar siempre presente en todos los pacientes con hepatopatía y derrame pleural asociado ante la alta posibilidad de infradiagnosticar el quilotórax causado por cirrosis b) el aspecto macroscópico normal no descarta la presencia del quilotórax c) el carácter exudativo o trasudativo del líquido no indica ni excluye su presencia, por lo que se hace necesaria la determinación de triglicéridos para alcanzar el diagnóstico final d) en algunos casos incluso se deberá solicitar la determinación de quilomicrones para apoyar la sospecha diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Romero S, Martín C, Hernández L. Chylothorax in Cirrhosis of the liver. *Chest* 1998; 114: 154-159.
- 2.- Vincent G, Valentine MD. The management of Chylothorax. *Chest* 1992; 102: 586-591.
- 3.- Serra J, Picado C, Xaubet A, Agustí-Vidal A. Etiología de los quilórax de origen no traumático. *Med Clin (Barc)* 1986; 86:187-189.
- 4.- Sleisenger, Fordtran. *Enfermedades gastrointestinales*. Ed. Panamericana 1983; 399-417.
- 5.- Lieberman FL, Peters RL. Cirrhotic hydrothorax: further evidence that an acquired diaphragmatic defect is at fault. *Arch Intern Med* 1970; 125:114-7.
- 6.- Light RW, McGregor MI, Luchsinger PC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.
- 7.- Merrigan B.A, Winter DC, O'Sullivan GC. Chylothorax. *British Journal of Surgery* 1997; 84: 15-20.