

**UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**TRABAJO FIN DE GRADO EN MEDICINA**



**UNIVERSITAS**  
*Miguel Hernández*

Análisis de una serie médica de quilotórax y  
pseudoquilotórax en el H.U. San Juan de Alicante:  
estudio de 25 años

**Autora:** Teresa del Val Martínez

**Tutora:** Isabel Betloch Mas

**Cotutor:** Eusebi Chiner Vives

**Departamento y Área:** Medicina Clínica

## ÍNDICE

<b>Resumen Español / Abstract</b> .....	4
<b>Abreviaturas</b> .....	8
<b>Introducción</b> .....	9
<b>Material y Métodos</b> .....	12
<b>Resultados</b> .....	15
<b>Discusión</b> .....	20
<b>Conclusiones</b> .....	23
<b>Bibliografía</b> .....	24



*“Algún día regalarás plumas a todos aquellos que no creyeron en tu vuelo”*

*Sara Búho.*

Quiero agradecer en primer lugar, a mis padres y a mi hermano, por acompañarme en el camino, por apoyarme, por llorar y reír conmigo, por celebrar mis éxitos como si fueran suyos, por enseñarme que Dios aprieta, pero no ahoga, en definitiva, por hacer mi sueño parte del suyo.

Y por último y no menos importante, al servicio de Neumología del Hospital de San Juan y en particular a mi tutor Eusebi Chiner, por su constancia, su dedicación y su motivación, valores muy presentes durante la elaboración de este trabajo.



## **Resumen / Abstract**

El quilotórax es una causa infrecuente de derrame pleural (DP), con diversa etiología y tratamiento variable.

Objetivo: analizar los quilotórax atendidos a lo largo de 25 años.

### Material y métodos

Se elaboró una base de datos a partir de las toracocentesis (TC) incluyendo edad, género, tiempo de evolución, localización, cuantía, características bioquímicas del líquido pleural, tratamiento realizado y diagnóstico final. Se empleó el test de Student (muestras independientes) para comparar los valores numéricos entre grupos y el test de Chi-cuadrado o de Fischer para variables cualitativas.

### Resultados

De un total de 3675 Tc correspondientes a 2624 pacientes, 27 pacientes, 16 hombres (59%) y 11 mujeres (41%) presentaron criterios de quilotórax (25) o pseudoquilotórax (2), que correspondió a una prevalencia de 1,02 % en pacientes con DP, e incidencia anual 0,46/ 100000 h./año.

La edad media fue 71±15 años, tiempo de inicio de los síntomas 15±18 días. Fueron exudados 25 (93%) y 2 trasudados (7%) con cifras de colesterol 102±57, TG 665±812, proteínas 4±2, LDH 324±570, pH: 7,37±0,11 y de predominio linfocitario 68 ± 12.

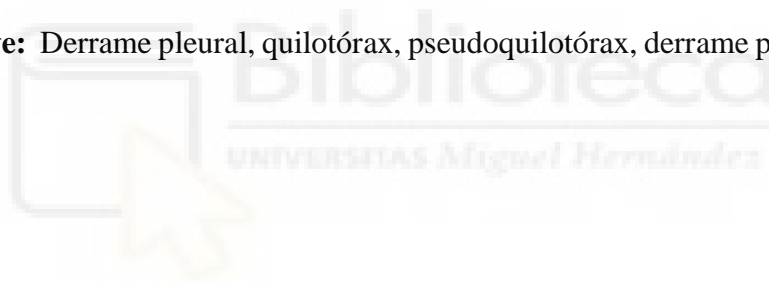
Fue unilateral en el 59% y bilateral en el 41%, de carácter leve en 26%, moderado 48% y grave en 26%. El diagnóstico final fue linfoma no Hodgkin 37%, 1 linfoma Hodgkin (3,7%), 1 leucemia linfoide crónica (3,7%), 4 hepatopatía crónica (14,8%), 2 insuficiencia cardíaca (7,4%), otras neoplasias 3 (11,1%), otros 6 (22,2%). El grupo de otros se desglosa en los siguientes: 1 amiloidosis cardíaca y pleural, 1 linfangioleiomiomatosis, 1 artritis reumatoide (correspondiente a un pseudoquilotórax), 1 macroglobulinemia de Waldeström, 1 secundario a tratamiento con dasatinib en una paciente con leucemia mieloide crónica y 1 idiopático. Entre las neoplasias: 1 pseudoquilotórax correspondiente a carcinoma de próstata metastásico, 1 carcinoma broncogénico y 1 carcinoma gástrico.

No se encontraron diferencias significativas al comparar las características entre los pacientes con linfoma y otras etiologías, a excepción del número de toracocentesis repetidas ( $p=0.02$ ), que fue inferior en el grupo de linfoma. Tampoco existieron diferencias al comparar por género. El tratamiento local consistió en toracocentesis evacuadora (una o más) en el 48% y drenaje en el 26%, con pleurodesis en estos casos. Además de las medidas generales, se administró quimioterapia en 46%, tratamiento deplectivo en 23%, octeótrido en 4% y ninguno en 27%.

### Conclusiones

La prevalencia de quilotórax no quirúrgico o traumático en nuestro medio es muy baja. Aunque la etiología es diversa, la mayoría son secundarios a linfoma y hepatopatía. El manejo es individualizado en el contexto de enfermedad sistémica, requiriendo raramente pleurodesis.

**Palabras clave:** Derrame pleural, quilotórax, pseudoquilotórax, derrame pleural quiloso, etiología.



## **Abstract**

Chylothorax is an infrequent cause of pleural effusion (PD) with diverse etiologies and variable treatment.

Objective: to analyze the chylothoraces treated over 25 years.

### Material and methods

A database was elaborated from thoracentesis (TC) including age, gender, time of evolution, location, amount, biochemical characteristics of pleural fluid, treatment and final diagnosis. The Student's test (independent samples) was used to compare numerical values between groups and the Chi-square or Fischer's test for qualitative variables.

### Results

Of a total of 3675 Tc corresponding to 2624 patients, 27 patients, 16 men (59%) and 11 women (41%) presented criteria of chylothorax (25) or pseudochylothorax (2), which corresponded to a prevalence of 1.02 % in patients with PD, and annual incidence 0.46/100000 h./year.

The mean age was  $71\pm 15$  years, time of symptom onset  $15\pm 18$  days. There were 25 exudates (93%) and 2 transudates (7%) with cholesterol  $102\pm 57$ , TG  $665\pm 812$ , protein  $4\pm 2$ , LDH  $324\pm 570$ , pH:  $7.37\pm 0.11$  and lymphocyte predominance  $68\pm 12$ .

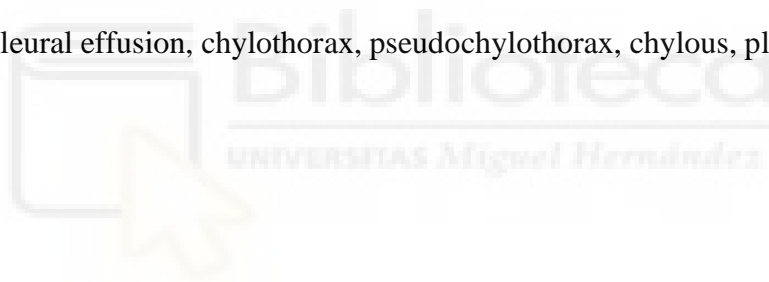
It was unilateral in 59% and bilateral in 41%, mild in 26%, moderate 48% and severe in 26%. The final diagnosis was 10 non-Hodgkin's lymphoma (37%), 1 Hodgkin's lymphoma (3.7%), 1 chronic lymphoid leukemia (3.7%), 4 chronic liver disease (14.8%), 2 heart failure (7.4%), 3 other neoplasms (11.1%), 6 others (22.2%). The group of others is broken down into the following: 1 cardiac and pleural amyloidosis, 1 lymphangioliomyomatosis, 1 rheumatoid arthritis corresponding to a pseudochylothorax, 1 Waldenström's macroglobulinemia, 1 secondary to treatment with dasatinib in a patient with chronic myeloid leukemia and 1 idiopathic. Neoplasms: 1 pseudochylothorax corresponding to metastatic prostate carcinoma, 1 bronchogenic carcinoma, 1 gastric carcinoma.

No significant differences were found when comparing the characteristics between patients with lymphoma and other etiologies, except for the number of repeated thoracentesis ( $p=0.02$ ), which was lower in the lymphoma group. There were also no differences when comparing by gender. Local treatment consisted of evacuative thoracentesis (one or more) in 48% and drainage in 26%, with pleurodesis in these cases. In addition to general measures, chemotherapy was administered in 46%, depletive treatment in 23%, octeotride in 4% and none in 27%.

### Conclusions

The prevalence of non-surgical or traumatic chylothorax in our environment is very low. Although the etiology is diverse, most are secondary to lymphoma and liver disease. Management is individualized in the context of systemic disease, rarely requiring pleurodesis.

**Key words:** pleural effusion, chylothorax, pseudochylothorax, chylous, pleural effusion, etiology



## **Abreviaturas**

DP: derrame pleural

LP: líquido pleural

RM: resonancia magnética

Bp: biopsia pleural

AP: anatomía patológica

FB: fibrobroncoscopia

TG: triglicéridos

ADA: adenosindesaminasa

LDH: láctico deshidrogenasa

CEA: antígeno carcinoembrionario

PMN: polimorfonucleares





## Introducción

El quilotórax, conocido también como derrame pleural quiloso, es una causa poco frecuente de derrame pleural (DP), que se caracteriza por la acumulación de quilo en el espacio pleural, como consecuencia de una obstrucción o lesión del conducto torácico o sus afluentes, o debido al flujo transdiafragmático desde la cavidad peritoneal, favorecido por la presión intratorácica durante la inspiración (1).

El líquido pleural (LP) suele tener un aspecto lechoso y presenta los triglicéridos elevados  $> 110$  mg/dl o contiene quilomicrones. Otra causa de DP de apariencia lechosa es el pseudoquilotórax, también conocido como derrame de colesterol, que es rico en colesterol y suele asociarse a trastornos inflamatorios crónicos (2). Los pseudoquilotórax con DP asociado son poco frecuentes. Se desconoce su patogénesis exacta, aunque se ha planteado que el colesterol entra en el espacio pleural tras una inflamación aguda y queda atrapado sufriendo un cambio de características de unión de lipoproteínas (3).

En el pseudoquilotórax, junto a un DP lechoso, existe un nivel de colesterol pleural superior a 200 mg / dL, un nivel de triglicéridos pleurales típicamente inferior a 110 mg / dL, una proporción de colesterol pleural / triglicéridos  $> 1$  y, a menudo, la presencia de cristales de colesterol vistos en microscopía. Para una definición definitiva como quilo, debe encontrarse un recuento de triglicéridos superior a 200mg/dL o una proporción superior al 70% de linfocitos con respecto al total de células (3).

En aproximadamente la mitad de los casos, la causa del quilotórax no traumático se debe a causas malignas, en su mayoría linfomas. Otras etiologías menos frecuentes incluyen trastornos linfáticos congénitos, tumores mediastínicos benignos como teratomas, aneurismas de aorta torácica e infecciones, como la tuberculosis y enfermedades autoinmunes como el lupus, sarcoidosis y la enfermedad de Behçet. Relacionado con las enfermedades linfáticas congénitas, la enfermedad de Gorham, la linfangiomatosis kaposiforme y la anomalía linfática generalizada también pueden causar quilotórax, debido a malformaciones linfáticas con un alto gasto que sobrepasan la capacidad de los vasos linfáticos, lo que da lugar a su rotura, o por los mecanismos mencionados anteriormente (4)

La prueba diagnóstica por excelencia es el análisis del LP, que nos permite distinguir entre exudados y trasudados (5), ya que el quilotórax puede comportarse de ambas formas. Es necesario reconocer la ascitis quillosa concurrente en cualquier caso de quilotórax, ya que habitualmente es causada por el paso de la ascitis a través de las fenestraciones diafragmáticas, facilitadas por la presión intratorácica negativa (6).

En la actualidad, el tratamiento del quilotórax no traumático es conservador, e incluye el tratamiento de la enfermedad de base, asociado a una dieta baja en grasas o incluso el ayuno. Además, se combina con la toracocentesis evacuadora (6). Ante el fracaso del tratamiento, puede realizarse pleurodesis, combinada en ocasiones con ligadura del conducto torácico (6-7). La embolización del conducto torácico por radiología intervencionista evita la cirugía y puede detectar alteraciones anatómicas. Esta intervención produce la colateralización de los linfáticos en la parte superior abdominal, proximal al sitio de embolización, lo que permite el cierre de la fuga y desviar el flujo linfático hacia las venas abdominales (8). También puede realizarse un shunt pleuro-peritoneal en quilotórax refractarios (9).

Recientemente se han empleado otros fármacos, como octreótido, orlistat, y etilefrine, para el tratamiento conservador en los casos recidivantes, con buenos resultados, así como la midodrina, un agonista  $\alpha_1$ -adrenérgico que induce broncoconstricción del sistema linfático, reduciendo el flujo de quilo (10-13).

Cuando se sospecha ascitis quillosa debe obtenerse la confirmación mediante paracentesis, obtenida preferiblemente a la vez que la muestra de LP y así poder hacer una comparación de ambos. La embolización del conducto torácico en casos de quilotórax por ascitis quillosa puede empeorar tanto la ascitis como el quilotórax. Por ello, es imprescindible una evaluación previa a la intervención del sistema linfático, para identificar la anatomía linfática, los patrones de flujo, así como la fuente de una fuga (14).

La linfangiografía por resonancia magnética dinámica con contraste simplifica el tratamiento del quilotórax no traumático, y puede confirmar o excluir la presencia de ascitis y ayudar al tratamiento (15-17). Otras técnicas incluyen la ecografía con contraste, que permite localizar los ganglios linfáticos inguinales antes de la RM (16-18)

Las series de quilotórax publicadas son escasas (15, 19-24) y suelen proceder de servicios quirúrgicos, incluyendo la mayoría casos traumáticos (3).

Debido a su baja prevalencia, en el presente trabajo describimos una serie amplia de quilotórax diagnosticados a lo largo de 25 años en un servicio de neumología.

### **Hipótesis**

El quilotórax es una causa muy infrecuente de derrame pleural, con un amplio diagnóstico diferencial. Su abordaje diagnóstico y terapéutico es muy diferente cuando se evalúa desde un servicio médico o un servicio quirúrgico, ya que varía su etiología. Asimismo, varía su manejo clínico, debido a que en los servicios médicos la etiología traumática es muy infrecuente, predominando causas médicas sistémicas o locales, de muy diversa índole.



### **Objetivos**

1. Evaluar la prevalencia de quilotórax en una serie amplia de DP a lo largo de 25 años en un servicio de neumología
2. Valorar la expresión clínica, radiológica y evolutiva del quilotórax en nuestro medio
3. Valorar la etiología del quilotórax en una serie amplia procedente de un servicio de neumología
4. Valorar el manejo clínico y terapéutico del quilotórax desde el punto de vista de un servicio médico

## **Material y métodos**

### *Tipo de estudio*

En 1995 se creó en nuestro centro una base de datos centralizada, en la que se han introducido prospectivamente, las características demográficas y clínicas de todos los pacientes sometidos a una TC diagnóstica y/o BP. Se trata de un estudio de cohorte ambispectivo pues se llevó a cabo retrospectivamente a partir de dicha base de datos del servicio de neumología, y también prospectivo, pues durante ese periodo se adoptó la misma sistemática de estudio etiológico y actitud terapéutica.

### *Ámbito*

Hospital Universitario atendiendo una población de 240.000 habitantes.

### *Periodo de estudio:*

Enero de 1995-junio de 2021.

### *Criterios de inclusión*

Todas las TC en pacientes con DP uni o bilateral en una radiografía de tórax (línea de Ellis-Damoiseau), con derrame libre u organizado, previo consentimiento informado. En casos dudosos o de difícil punción se realizó ecografía o TAC torácica. En los 6 últimos años, todas fueron guiadas por ecografía.

Para diferenciar exudados y trasudados, se emplearon los criterios Light (3)

### *Criterios de exclusión*

- Alteración del nivel de conciencia.
- Alteración de la coagulación.
- Imposibilidad para obtener muestras.
- Ausencia de consentimiento.

### *Características radiológicas*

- Leve: menos del tercio inferior.
- Moderado: inferior a la mitad.
- Masivo: superior a 2/3.
- Loculado o atípico: sin criterios de derrame libre.

### *Características clínicas*

Datos clínicos: tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico, fiebre, disnea, síndrome constitucional, tiempo de evolución, enfermedad de base.

## *Procedimientos*

### Toracocentesis:

Tras el estudio radiológico, ecográfico y la exploración física, con el paciente sentado o en decúbito supino, se puncionó en línea media axilar o posterior del hemitórax por el borde superior de la costilla inferior, un interespacio por debajo de la zona. Tras desinfección y anestesia local se empleó una aguja 21-22G. Registramos el aspecto y se enviaron 4 muestras de LP en condiciones anaerobias, para pH, bioquímica y celularidad, microbiología y citología para Anatomía Patológica (AP). Para los criterios de Light (3), se incluyó el análisis de proteínas, glucosa, LDH, ADA, CEA, albúmina, colesterol, triglicéridos y en ciertos casos amilasa.

Se realizó Gram y cultivo aerobio y anaerobio, tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo de micobacterias (Löwenstein-Jensen), cultivo en medio líquido y otras determinaciones como la inmunocromatografía rápida del complejo *mycobacterium tuberculosis* mediante el Ag MPT64, en los últimos años.

En pacientes con ascitis coexistente, se realizó paracentesis y estudios complementarios en líquido ascítico a discreción del médico responsable.

### Biopsia pleural

Se empleó una aguja tipo Abrams, coincidiendo con el lugar de la TC, realizada simultáneamente. Se obtuvo un mínimo de 3 muestras, para AP y 2-3 para microbiología (tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo de Löwenstein-Jensen).

Se realizó TC evacuadora mediante drenaje simple o tubo endotorácico, en casos de DP masivo, sintomático.

Se realizó FB diagnóstica ante lesión parenquimatosa radiológica acompañante.

### Pleurodesis

Previo drenaje torácico mediante tubo intercostal de 10 o 18 F, tras comprobar radiológicamente la ausencia de LP y débito diario inferior a 100 ml se instiló 500 mg de doxiclina en 50 ml de suero fisiológico, retirando el drenaje a las 24-48 horas. En caso de débito persistente se realizó una segunda instilación, cuando fue necesario.

### *Definición de caso*

El diagnóstico de quilotórax se estableció cuando la concentración de TG en DP fue  $>110$  mg/dL, una proporción de líquido pleural a triglicéridos séricos superior a 1, y una relación de líquido pleural a colesterol sérico inferior a 1.

### *Análisis estadístico*

La base de datos incluyó: edad, género, año diagnóstico, tabaquismo, paquetes/año, enfermedad de base, comorbilidad, radiografía y cuantía y zona ocupada por el DP, TAC (si se realizó), FB (si se realizó), alteración de parénquima acompañante, clínica, tiempo de evolución, microbiología de LP y BP, AP de BP y citología, drenaje torácico si procedió, estancia hospitalaria, tratamiento instaurado.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables numéricas y cualitativas. Tras comprobar la normalidad de la distribución, mediante el test de Kolgomorov-Smirnof, para la comparación de las variables numéricas se empleó la t-student (datos no pareados) empleando pruebas no paramétricas cuando existió desigualdad en las varianzas. Para las variables cualitativas se empleó el test de Chi-cuadrado o el test exacto de Fisher. Se consideró significativa una  $p < 0,05$ . Todos los análisis se realizaron mediante el programa SPSS versión 18.0 (Chicago, IL, EE.UU.).

### *Aspectos éticos*

El estudio siguió las normas de la Declaración de Helsinki y la actualizada en Edimburgo en el 2000. Atendiendo a la excepción prevista en la Circular 15/2002, se considera exento de obligatoriedad de obtener consentimiento informado, ya que el acceso a la historia clínica procedió del equipo médico que atiende al paciente, codificando la información de salud de los datos de carácter personal una vez extraída la información pertinente, realizando un análisis sobre una base de datos anonimizada. El estudio siguió las normas éticas del Hospital Universitario San Juan de Alicante y de la UMH.

## Resultados

Fueron exudados 2046 (78%) y trasudados 577 (22%), aunque 64 casos de éstos, se comportaron como falsos exudados por los criterios de Light, siendo clasificados correctamente por el gradiente de albúmina.

Los procesos que dieron lugar a exudado fueron: neoplásicos (44%), paraneumónicos (33%), tromboembolismo pulmonar (8%), 5% por otra etiología (enfermedad sistémica, fármacos, traumáticos, etc.) y 4% idiopáticos.

Del total de TC, 27 pacientes, 16 hombres (59%) y 11 mujeres (41%) presentaron criterios de quilotórax 25 (92%) y de pseudoquilotórax en 2 (8%).

Al considerar la población de 240000 habitantes en nuestro Departamento, con una media de 105 DP anuales, la incidencia anual de nuevo DP fue de 44/100000 habitantes/año. Considerando el número de toracocentesis y el de casos, corresponde a una incidencia de quilotórax o pseudoquilotórax de 1,02%. Igualmente, al evaluar la población, años de estudio y aparición de nuevo quilotórax o pseudoquilotórax, su prevalencia fue de 0,46/100000 habitantes/año.

La edad media fue  $71 \pm 15$  años, y el tiempo de inicio de los síntomas de  $15 \pm 18$  días. Fueron exudados 25 (93%) y 2 trasudados (7%) con cifras de colesterol  $102 \pm 57$ , TG  $665 \pm 812$ , proteínas  $4 \pm 2$ , LDH  $324 \pm 569$ , pH:  $7,37 \pm 0,11$  y de predominio linfocitario  $68 \pm 12$ .

En la Tabla 1 se muestran las características bioquímicas del DP en el conjunto de pacientes, así como la edad y el tiempo de inicio de los síntomas.

Variable	media	desviación típica
Edad	71	15
Tiempo de inicio de los síntomas o enfermedad de base	15	18
Colesterol	102	57
Triglicéridos	665	812
Proteínas	4	2
LDH	324	569
pH	7,37	0,11
Linfocitos	68	12
CEA	34	152
Número de toracocentesis repetidas	1,15	1,63

Tabla 1: Características bioquímicas del conjunto de pacientes. LDH: láctico deshidrogenasa. CEA: antígeno carcoembrionario.

Fue unilateral en el 59% y bilateral en el 41%, de carácter leve en 32%, moderado 46% y grave en 23%. (Figuras 1 y 2).

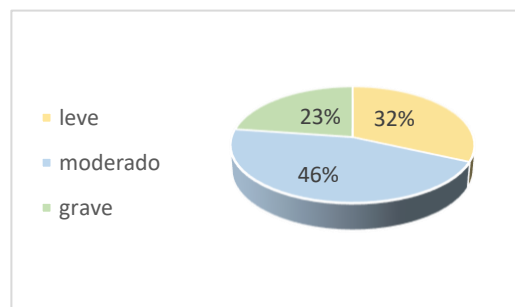
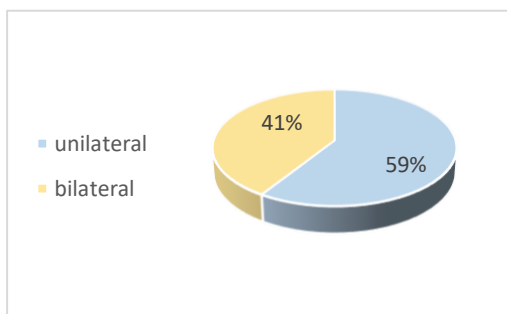


Figura 1: Localización del DP

Figura 2: Gravedad del DP

El diagnóstico de la enfermedad de base fue linfoma no Hodgkin en 10 (37%), 1 linfoma Hodgkin (3,7%), 1 leucemia linfoide crónica (3,7%), 4 secundarios a hepatopatía crónica (14,8%), 2 a insuficiencia cardíaca (7,4%), a otras neoplasias 3 (11,1%), y a otras causas 6 (22,2%) (Figura 3).



El grupo de otras causas se desglosa en los siguientes; 1 amiloidosis cardiaca y pleural, 1 linfangioleiomiomatosis, 1 artritis reumatoide (correspondiente a un pseudoquilotórax), 1 macroglobulinemia de Waldeström, 1 secundario a tratamiento con dasatinib en una paciente con leucemia mieloide crónica, 1 idiopático. En cuanto a neoplasias: 1 pseudoquilotórax correspondiente a carcinoma de próstata metastásico, 1 carcinoma broncogénico, 1 carcinoma gástrico.

Los pseudoquilotórax correspondieron a una artritis reumatoide y a un carcinoma de próstata metastásico.

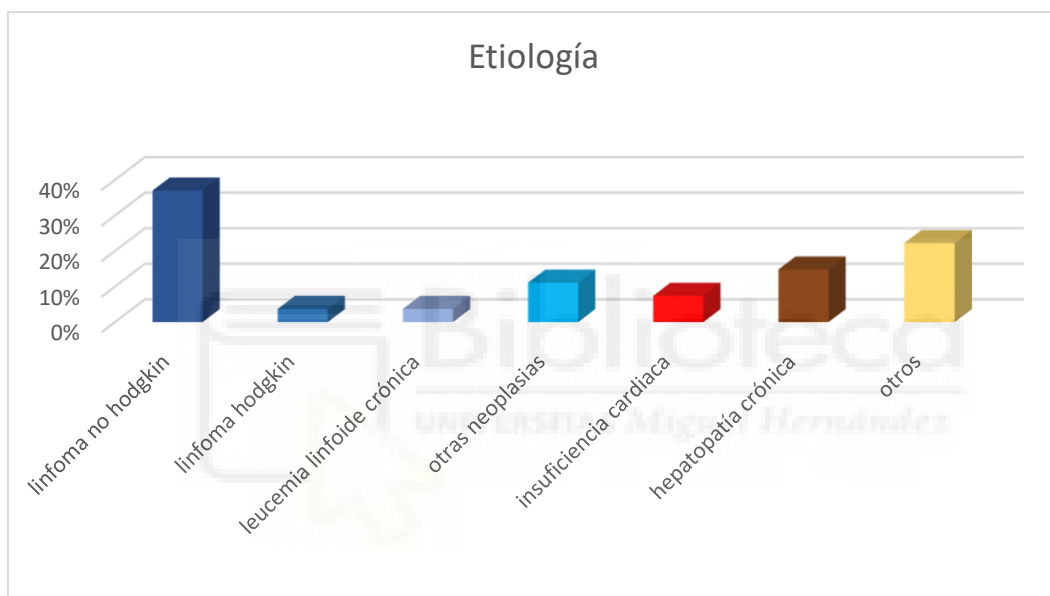


Figura 3: Etiología del quilotorax expresada en porcentajes

Al comparar las características por género, no se obtuvieron diferencias significativas (Tabla 2)

No se encontraron diferencias significativas al comparar las características entre los pacientes con linfoma y otras etiologías, a excepción del número de toracocentesis repetidas ( $p=0.02$ ), que fue inferior en el grupo de linfoma (Tabla 3).

Variable		Mujeres	Hombres	p valor
Edad		68±16	72±14	ns
Tiempo de inicio de los síntomas o enfermedad de base		14±11	15±22	ns
Colesterol		94±22	108±72	ns
Triglicéridos		443±325	817±1005	ns
Proteínas		4±1	4±3	ns
LDH		190±90	416±731	ns
pH		7,4±0,08	7,35±0,13	ns
CEA		0,8±0,8	56,4±197	ns
Número de toracocentesis repetidas		0,8±1,4	1,4±1,8	ns
Celularidad	Linfocitos	62 ± 10	61 ± 9	ns
	PMN	16 ± 13	15 ± 11	ns

Tabla 2: Diferencias cuantitativas entre género. LDH: lácticodeshidrogenasa. CEA: antígeno carcinoembrionario. PMN: polimorfonucleares

variable		linfoma	otras	p valor
Edad		73±17	69±14	ns
Tiempo de inicio de los síntomas o enfermedad de base		9±8	19±22	ns
Colesterol		92±28	110±72	ns
Triglicéridos		995±1074	401±387	0,09
Proteínas		4±3	4±1	ns
LDH		408±752	257±384	ns
pH		7,38±0,08	7,4±0,13	ns
CEA		0,9±1	60±203	ns
Número de toracocentesis repetidas		0,4±0,7	1,7±2	0,02
Celularidad	Linfocitos	62 ± 11	61 ± 10	ns
	PMN	17 ± 13	14 ± 12	ns

**Tabla 3: Comparación de las características bioquímicas entre linfoma y otras etiologías. LDH: lácticodehidrogenasa. CEA: antígeno carcinoembrionario. PMN: polimorfonucleares**

El diagnóstico de malignidad se confirmó mediante citología, combinada en 8 casos con biopsia pleural (30%), obteniendo ausencia de malignidad en 4 y positividad para malignidad en 4, que corresponden en tres casos a linfoma no Hodgkin y uno a carcinoma broncogénico.

El tratamiento local consistió en toracocentesis evacuadora (una o más) en el 82% y drenaje torácico con tubo de toracostomía en el 18%, asociado a pleurodesis con doxiciclina en estos casos. Además de las medidas generales, se administró quimioterapia en 50%, tratamiento deplectivo en 18%, octeótrido en 4,5% y ninguno en 27,5%, siendo tratados estos casos de forma conservadora exclusivamente.



## Discusión

Los quilotórax y más aún los pseudoquilotórax, son raros en las series médicas, puesto que generalmente corresponden a series quirúrgicas, de ahí la baja prevalencia encontrada en nuestra serie, en relación con una serie de toracocentesis muy amplia a lo largo de 25 años.

De hecho, no se incluyó ninguna causa propiamente quirúrgica, obteniendo una prevalencia de a 1,02 % en pacientes con DP, e incidencia anual 0,46/ 100000 h./año), ligeramente inferior a otras series de la bibliografía. En este sentido en la serie de la Clínica Mayo de Doerr *et al* a lo largo de 21 años, obtienen una prevalencia de 4.8 % de causas no quirúrgicas o traumáticas (22), 2.5% en la de Agrawal *et al* (23), 2.4% en la de Herrera (24), 5.3% en la de Martínez-Díaz *et al* (15), 20.01% en la de García *et al* (20), si bien éstas dos últimas son series heterogéneas, algunas con muy pocos casos e incluyendo causas médicas y quirúrgicas (15- 26).

En cuanto a las características macroscópicas del LP, la toracocentesis nos permite distinguir por el color lechoso que se trate de un quilotórax o un pseudoquilotórax, pero las determinaciones bioquímicas son obligadas para diferenciar tanto exudado como trasudado, hecho que sucedió en 25 casos de exudado (93%) frente a 2 que fueron trasudados (7%), resultado similar a los obtenidos en otras series (15, 25).

La edad media de presentación fue de 71 años, semejante a otras series médicas (20). La edad de presentación es muy variable, en función de la etiología de base.

El pseudoquilotórax es aún más infrecuente (dos casos en nuestra serie), pero también muestra un aspecto lechoso. De hecho, una revisión sistemática de 2016 sólo reportó 106 casos publicados, procedentes de 62 estudios (25), la mayoría secundarios a tuberculosis y artritis reumatoide, como en uno de nuestros casos. Sólo la concentración de triglicéridos y colesterol permite distinguir ambas entidades. Asimismo, podría confundirse con un empiema sin características organolépticas especiales, si no se realizaran estas determinaciones (3).

Como en otras series (15,19-24) la mayor proporción correspondió a linfomas Hodgkin o no Hodgkin y a otras neoplasias. Como es conocido, el quilotórax se produce principalmente cuando se interrumpe el conducto linfático, que en el caso de las neoplasias que provocan adenopatías, o los linfomas, causan quilotórax por una disrupción o compresión del conducto torácico debido a adenopatías mediastínicas o por efecto masa (3).

También destaca en nuestra serie la hepatopatía crónica con cuatro casos. En esta, debido al aumento de la presión sinusoidal hepática por hipertensión portal, se excede la capacidad de los linfáticos hepáticos con ruptura de pequeños vasos linfáticos. Puede producirse así la fuga de linfa intestinal al líquido ascítico y pasar a través de los estomas diafragmáticos, a la cavidad pleural. Un mecanismo semejante puede producirse en la insuficiencia cardíaca (16). La aparición de quilotórax o ascitis quilosa es muy infrecuente en el contexto de la hepatopatía crónica y la insuficiencia cardíaca, considerando el elevado número de DP por estas causas que se producen en la práctica diaria. Destaca asimismo en nuestra serie causas excepcionales como la linfangioleiomiomatosis o secundario a la administración de dasatinib en una paciente con leucemia mieloide crónica, causa raramente reportada en la literatura (27).

En cuanto al tratamiento del quilotórax no traumático, es generalmente conservador, e incluye el tratamiento de la enfermedad de base, asociado a una dieta baja en grasas o incluso el ayuno (6).

Es importante destacar que, en el manejo médico, suele ser necesarias TC repetidas y tratar la causa subyacente, como es el caso de la quimioterapia para los linfomas u otras causas neoplásicas, pero la pleurodesis, la cual se empleó en seis de nuestros casos, puede ser necesaria para controlar el derrame, aliviar la disnea y mejorar la calidad de vida. (19-22), entretanto se administra el tratamiento.

En nuestra serie no fue necesario recurrir a la embolización del conducto torácico por radiología intervencionista, que puede evitar la cirugía y puede detectar alteraciones anatómicas. Esta intervención produce la colateralización de los linfáticos en la parte superior abdominal, proximal al sitio de embolización, lo que permite el cierre de la fuga

y desviar el flujo linfático hacia las venas abdominales (8). También puede realizarse un shunt pleuro-peritoneal en quilotórax refractarios (9).

Cabe destacar que en los casos recidivantes se puede recurrir a la terapia farmacológica mediante el uso de otros fármacos como octreótido (empleado en uno de nuestros casos), orlistat, y etilefrine, así como con midodrina, un agonista  $\alpha 1$ -adrenérgico que induce broncoconstricción del sistema linfático, reduciendo el flujo de quilo, con buenos resultados (10-13).



## Conclusiones

1. La incidencia anual de quilotórax y pseudoquilotórax en una serie médica, así como su prevalencia en el derrame pleural son muy bajas.
2. La mayoría de causas son debidas a linfomas y neoplasias, pero un 50% corresponden a causas diversas benignas, que suelen ser de etiología excepcional.
3. Para su diagnóstico es necesario el estudio sistemático del líquido pleural mediante determinaciones bioquímicas, así como el empleo de otras técnicas complementarias para confirmar la etiología de base.
4. El tratamiento incluye el manejo local mediante toracocentesis repetidas, asociada en ocasiones a pleurodesis, junto con el tratamiento de la enfermedad de base, siendo raramente necesario recurrir a otras técnicas invasivas.
5. Nuestra serie de quilotórax y pseudoquilotórax, procedente de un solo departamento sanitario a lo largo de 25 años, nos ha permitido un análisis exhaustivo de sus características clínicas epidemiológicas que puede ser de referencia para futuros estudios.

## **Bibliografía**

1. Goity LD, Itkin M, Nadolski G. An Algorithmic Approach to Minimally Invasive Management of Nontraumatic Chylothorax. *Semin Intervent Radiol.* 2020;37: 269-273
2. Riley LE, Ataya A. Clinical approach and review of causes of a chylothorax. *Respir Med.* 2019; 157:7-13
3. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med.* 1972; 77:507-513.
4. Romero S. Nontraumatic chylothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6:287–29
5. Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, Doerr CH, Decker PA, Ryu JH. Pleural fluid characteristics of chylothorax. *Mayo Clin Proc* 2009; 84:129-133.
6. An R, Xia S, Sun Y, Chang K, Li Y, Shen W. New application of direct lymphangiography in the diagnosis and treatment of chylothorax after lung cancer surgery: a case series. *Ann Palliat Med.* 2021; 10:4768-4776.
7. Bender B, Murthy V, Chamberlain RS. The changing management of chylothorax in the modern era. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016; 49:18-24.
8. Mares DC, Mathur PN. Medical thoracoscopic talc pleurodesis for chylothorax due to lymphoma: a case series. *Chest.* 1998; 114:731-5.
9. Itkin M, Kucharczuk JC, Kwak A, Trerotola SO, Kaiser LR. Non operative thoracic duct embolization for traumatic thoracic duct leak: experience in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139:584–589
10. Murphy MC, Newman BM, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunts in the management of persistent chylothorax. *Ann Thorac Surg.* 1989; 48:195-200.
11. Guillem P, Papachristos I, Peillon C, Triboulet JP. Etilefrine use in the management of post-operative chyle leaks in thoracic surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2004; 3:156-160.
12. Belloso A, Saravanan K, de Carpentier J. The community management of chylous fistula using a pancreatic lipase inhibitor (orlistat). *Laryngoscope.* 2006; 116:1934-1935.
13. Rimensberger PC, Müller-Schenker B, Kalangos A, Beghetti M. Treatment of a persistent postoperative chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66:253-254.
14. Liou DZ, Warren H, Maher DP, Soukiasian HJ, Melo N, Salim A, et al. Midodrine: a novel therapeutic for refractory chylothorax. *Chest.* 2013; 144:1055-1057.



15. Martínez-Díaz JL, Torre-Bouscoulet L, Cortés-Télles A, Jaime-Capetillo ME, Gochicoa-Rangel L, Martínez-Briseño D, et al. Quilotórax en pacientes con derrame pleural en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, 2011-2012. *Neumol Cir Torax*, 2013; 72: 207- 211
16. Romero S, Martín C, Hernandez L, Verdu J, Trigo C, Perez-Mateo M, et al. Chylothorax in cirrhosis of the liver: analysis of its frequency and clinical characteristics. *Chest*. 1998; 114:154-9.
17. Nadolski G, Itkin M. Thoracic duct embolization for the management of chylothoraces. *Curr Opin Pulm Med* 2013; 19:380–386
18. Nadolski GJ, Ponce-Dorrego MD, Darge K, Biko DM, Itkin M. Validation of the position of injection needles with contrast- enhanced ultrasound for dynamic contrast-enhanced MR lymph-angiography. *J Vasc Interv Radiol* 2018; 29:1028–1030
19. Pulle MV, Puri HV, Asaf BB, Bishnoi S, Yadav A, Kumar A. Chylothorax - Modalities of management and outcomes: A case series. *Lung India*. 2021; 38:154-160.
20. García J, Alemán C, Jáuregui A, Vázquez A, Persiva Ó, Fernández de Sevilla T. Chylothorax in Adults. Characteristics of 17 Patients and a Review of the Literature. *Arch Bronconeumol*. 2017; 53:407-408.
21. Teng CL, Li KW, Yu JT, Hsu SL, Wang RC, Hwang WL. Malignancy-associated chylothorax: a 20-year study of 18 patients from a single institution. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2012; 21:599-605.
22. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC 3rd, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:867-870.
23. Agrawal V, Doelken P, Sahn SA. Pleural fluid analysis in chylous pleural effusion. *Chest*. 2008;133:1436-1441.
24. Herrera B. Quilotórax: Análisis descriptivo de las características clínicas, bioquímicas e implicaciones pronósticas y terapéuticas. Tesis Doctoral 2015. Directores: Luis Hernández Blasco, M<sup>a</sup> Cleofé Fernández Aracil. Universidad Miguel Hernández
25. Romero Candeira S, Navarro Téllez P, Trigo Maestro C, Valdés Beltrán AJ, Martín Serrano C. Usefulness of the determination of lipids parameters in pleural effusions. *Med Clin (Barc)*. 1989; 92:450-3.
26. Lama A, Ferreiro L, Toubes ME, Golpe A, Gude F, Álvarez-Dobaño JM, et al. Characteristics of patients with pseudochylothorax-a systematic review. *J Thorac Dis*. 2016;8 :2093-101.

27. Molina V, Vañes S, Castelló C, Chiner E. Chylothorax Secondary to Dasatinib. Arch Bronconeumol (Engl Ed). 2020;56:599-601.

