Quilotórax bilateral en un caso de adenocarcinoma metastásico de primario desconocido

A. GUTIÉRREZ MACÍAS, E. LIZARRALDE PALACIOS, J. M. MERINO MÚGICA, S. CABEZA GARCÍA, P. MARTÍNEZ ODRIÓZOLA, F. MIGUEL DE LA VILLA

Servicios de Medicina Interna y Respiratorio. Hospital de Basurto. Bilbao

BILATERAL CHYLOTHORAX IN A CASE OF METASTATIC ADENOCARCINOMA OF UNKNOWN PRIMARY

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de quilotórax bilateral y de linfangitis carcinomatosa pulmonar, que evolucionó de forma desfavorable conduciendo al fallecimiento por insuficiencia respiratoria, en el contexto de un adenocarcinoma metastásico de primario desconocido tras el estudio necrópsico. A partir de este caso, revisamos la etiología, el diagnóstico y las opciones disponibles en el tratamiento de los quilotórax.

PALABRAS CLAVE: Quilotórax bilateral. Adenocarcinoma de primario desconocido.

ABSTRACT

We present a case of bilateral chylothorax and lung carcinomatous lymphangitis. Clinical evolution was unfavorable, leading to death due to respiratory insufficiency. Necropsy showed widespread metastatic adenocarcinoma of unknown primary. From this case, we review the etiology, diagnosis and therapeutic options available in chylothorax.

KEY WORDS: *Bilateral chylothorax. Adenocarcinoma of unknown primary.*

Gutiérrez Macías A, Lizarralde Palacios E, Merino Múgica JM, Cabeza García S, Martínez Odriozola P, Miguel de la Villa F. Quilotórax bilateral en un caso de adenocarcinoma metastásico de primario desconocido. An Med Interna (Madrid) 2006; 23: 176-178.

INTRODUCCIÓN

El quilotórax es un trastorno poco frecuente, caracterizado por la acumulación de quilo en el espacio pleural, asociada a lesiones por rotura, compresión extrínseca u obliteración del conducto torácico o alguna de sus divisiones principales (1-4). Las causas de los quilotórax pueden agruparse en neoplasias, traumatismos, idiopáticos y miscelánea. Las neoplasias son la causa más frecuente; entre estas destacan los linfomas (sobre todo no Hodgkin) que constituyen prácticamente un 50 % del total de los casos (5). Aunque es una eventualidad más rara, otras neoplasias no linfoides pueden producir un quilotórax. Presentamos un caso de adenocarcinoma metastásico sin primario identificado en la necropsia, cuyas primeras manifestaciones clínicas se derivaron de la existencia de una linfangitis carcinomatosa y un quilotórax bilateral.

CASO APORTADO

Mujer de 73 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, cardiopatía isquémica, hiper-

tensión arterial y fibrilación auricular paroxística en tratamiento con amiodarona, calcioantagonistas y antiagregantes plaquetarios. Refería un cuadro de 2 meses de evolución de tos, fiebre y disnea. En las pruebas complementarias destacaban anemia normocítica, hipoxemia, elevación de reactantes de fase aguda e infiltrados "parcheados" en ambos hemitórax con derrame pleural derecho. Se realizaron múltiples estudios microbiológicos, serológicos, citológicos y de imagen que fueron negativos o normales. Se estableció el diagnóstico de presunción bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO) y se inició tratamiento con prednisona 60 mg/día con desaparición de la fiebre y mejoría de los síntomas respiratorios, de la anemia y de los reactantes de fase aguda. La paciente fue ingresada de nuevo un mes más tarde por disnea de reposo, edemas y oliguria. En la exploración destacaban taquipnea, taquicardia rítmica sin soplos, disminución global del murmullo vesicular con crepitantes en bases y edemas en extremidades inferiores. Entre las pruebas de laboratorio destacaban 20.600 leucocitos/mm³, con 85% polimorfonucleares, LDH 537 U/L, fosfatasa alcalina 249 U/L, albúmina 2,3 g/dL, pO₂ 58 mmHg y CA 19.9 214 U/L (normal 0-27 U/L). Eran normales las cifras de hemoglobina, plaquetas, glucemia, bilirrubina, función renal, calcio, electrolitos, antígeno carcinoembrionario, CA 125 y determinación de hormonas tiroideas. En la radiografía de tórax y la tomografía computarizada (TC) torácica se observaban derrame pleural bilateral y un aumento de la densidad bilateral en el parénqui-

Fig. 1. Tomografía computarizada con derrame pleural bilateral y aumento de densidad del parénquima pulmonar de predominio perihiliar.

Fig. 2. Aspecto de los líquidos pleurales obtenidos por toracocentesis. D: derecho. I: izquierdo.

ma pulmonar, de predominio perihiliar (Fig. 1). El mediastino era normal y no había signos de embolismo pulmonar en la angio-TC. Un ecocardiograma transtorácico y una TC abdominal fueron normales. Se realizó toracocentesis bilateral obteniendo en ambos casos un líquido pleural de aspecto lechoso (Fig. 2), con características de exudado, concentración de triglicéridos de 433 mg/dL y 163 mg/dL respectivamente, y presencia de quilomicrones (Tabla I). Los estudios citológicos y microbiológicos de los líquidos pleurales fueron negativos. Se realizó una broncoscopia con biopsia transbronquial en la que se observaba una mucosa bronquial infiltrada por una proliferación neoplásica de células de adenocarcinoma. Las citologías y estudios microbiológicos del broncoaspirado y del lavado broncoalveolar fueron negativos. Se incrementó la dosis de esteroides y se realizó tratamiento con tubo de drenaje torácico bilateral y nutrición parenteral. La evolución posterior se caracterizó por una insuficiencia respiratoria progresiva que condujo al fallecimiento de la paciente. En la necropsia se observó una linfangitis carcinomatosa diseminada con afectación de pulmones, hígado, pericardio, páncreas y suprarrenales, secundaria a adenocarcinoma de primario desconocido.

TABLA I

VALORES DE LABORATORIO DE LOS LÍQUIDOS PLEURALES

	Derecho	Izquierdo
Aspecto	Lechoso	Lechoso
Proteínas totales (g/dL)	3,42	3,48
LDH (U/L)	248	225
Leucocitos (/mm ³)	740	990
Linfocitos (%)	60	45
Colesterol (mg/dL)	143	126
Triglicéridos (mg/dL)	433	163
Quilomicrones	+	+
ADA (U/L)	23	23

LDH: láctico deshidrogenasa. ADA: adenosina desaminasa.

DISCUSIÓN

El quilotórax se define como la acumulación de quilo en el espacio pleural, asociada a lesiones que afectan al conducto torácico o alguna de sus divisiones principales (1-4). Otros mecanismos de formación del quilotórax, como la extravasación a partir de los vasos linfáticos pleurales o el flujo transdiafragmático de una ascitis quillosa, son menos importantes (4). El aspecto lechoso característico del quilotórax se debe a la presencia de quilomicrones; debe distinguirse del pseudoquilotórax, en el que este aspecto se debe al alto contenido en colesterol en derrames de evolución crónica (1,2). El quilotórax es un trastorno poco frecuente; se estima que puede aparecer en el 3% de los derrames pleurales que requieren toracocentesis en adultos (6). La pérdida de quilo tiene como consecuencias la depleción de líquidos, electrolitos, proteínas, grasas, vitaminas liposolubles y linfocitos (principalmente T), que condiciona una alteración de gravedad variable del estado nutricional y de la inmunidad humoral y celular (2,7). Por otra parte, la acumulación de quilo en el espacio pleural produce un compromiso en la ventilación y en la función cardíaca, derivados de la existencia de fenómenos compresivos locales (7).

La etiología de los quilotórax en adultos puede dividirse en cuatro categorías: neoplasias, traumatismos, idiopáticos y causas misceláneas (4). Las neoplasias son la causa más frecuente; entre estas destacan los linfomas (sobre todo no Hodgkin) que constituyen prácticamente un 50% del total de los casos (5). La existencia de un quilotórax como complicación de neoplasias no linfoides, como en el caso que presentamos, es una circunstancia mucho menos frecuente (2). Los traumatismos son la segunda causa en orden de frecuencia, alcanzando un 25% aproximadamente; generalmente están en relación con intervenciones quirúrgicas sobre la región cervical o la cavidad torácica, o con la cateterización de vasos venosos de gran calibre para nutrición parenteral o monitorización hemodinámica. En algunos casos pueden observarse quilotórax tras traumatismos torácicos o abdominales (abiertos o cerrados), vómitos o accesos de tos. Entre un 10-15% de los casos de quilotórax son idiopáticos; se supone que pueden estar relacionados con traumatismos banales, tras la ingesta de comidas ricas en grasas (3). Las causas misceláneas (8-10%) pueden incluir linfangioleiomiomatosis, esclerosis tuberosa, tumores

benignos, aneurismas, tuberculosis, sarcoidosis, amiloidosis, lupus eritematoso, hemangiomatosis (síndrome de Gorham), enfermedad de Castleman, bocio retroesternal, síndrome de cava superior, trombosis de la subclavia o insuficiencia cardíaca (3,4,8). Aunque clásicamente se ha considerado que la cirrosis era una causa excepcional de quilotórax, en alguna serie es la segunda etiología después de las neoplasias (6); en estos casos, suele asociarse a ascitis quillosa y el líquido presenta características bioquímicas de trasudado (3).

El diagnóstico definitivo de quilotórax exige la demostración de quilomicrones en el líquido pleural (2,3); sin embargo, se admite que un líquido con una concentración de triglicéridos > 110 mg/dL tiene una alta probabilidad de corresponder a un quilotórax (9), sobre todo si coexisten un cociente de colesterol líquido pleural/suero menor de 1 y un cociente de triglicéridos líquido pleural/suero mayor de 1, que descartan el pseudoquilotórax y la hipertrigliceridemia grave respectivamente (3).

El tratamiento conservador del quilotórax incluye el drenaje torácico con toracocentesis repetidas o con tubo de tórax y la nutrición parenteral para mantener el estado nutricional y disminuir el flujo de quilo a través del conducto torácico (2,7). En los casos de quilotórax que no se asocian a un compromiso cardiorrespiratorio, puede ser suficiente la observación clínica, mientras se inicia el tratamiento de la causa subyacente (4). En cuanto a las medidas nutricionales, los

triglicéridos de cadena media (TCM) por vía oral son absorbidos directamente por el sistema portal, disminuyendo el flujo de quilo por el conducto torácico; sin embargo, dado que cualquier ingesta oral puede aumentar el flujo linfático y que no todos los TCM son absorbidos por esta vía, actualmente se recomienda la dieta absoluta con nutrición parenteral total (3). Aunque la experiencia en su utilización es aún muy limitada, la administración de somatostatina o sus análogos (octreótido), puede constituir un tratamiento coadyuvante eficaz y seguro (10,11). Su mecanismo de acción no se conoce por completo, aunque podría estar relacionado con la vasoconstricción que ejercen sobre los linfáticos espláncnicos (10). El tratamiento quirúrgico está indicado cuando fracasa el tratamiento conservador; el procedimiento de elección es la ligadura del conducto torácico inmediatamente por encima del diafragma derecho, que puede hacerse con toracotomía o videotoracoscopia (con menor morbilidad). El momento de la cirugía es un tema controvertido; generalmente está indicada si existe un deterioro nutricional evidente, cuando el drenaje es > 1.500 mL/día o cuando no existe mejoría tras dos semanas de tratamiento conservador (1,3,6). En algunos casos se han realizado derivaciones pleuroperitoneales o pleurodesis con talco o tetraciclinas con resultados variables (4,7). Además de las medidas indicadas, debe realizarse tratamiento etiológico en los casos en que sea posible (quimio y radioterapia en los linfomas).

Bibliografía

1. Sassoon CS, Light RW. Chylothorax and pseudochylothorax. *Clin Chest Med* 1985; 6: 163-71.
2. de Beer HGJ, Mol MJT, Janssen JP. Chylothorax. *Neth J Med* 2000; 56: 25-31.
3. Romero S. Nontraumatic chylothorax. *Curr Opin Pulmonary Med* 2000; 6: 287-91.
4. Doerr CH, Miller DL, Ryu JH. Chylothorax. *Sem Respir Crit Care Med* 2001; 22: 617-26.
5. Valentine VG, Taffin TA. The management of chylothorax. *Chest* 1992; 102: 586-91.
6. Romero S, Martín C, Hernández L, Verdú CJ, Trigo C, Pérez-Mateo M, et al. Chylothorax in cirrosis of the liver: análisis of its frequency and clinical characteristics. *Chest* 1998; 114: 154-9.
7. Merrigan BA, Winter DC, O'Sullivan GC. Chylothorax. *Br J Surg* 1997; 84: 15-20.
8. Saumoy M, Mirón M, Oltra C, Vidal F, Richart C. Quilotórax tuberculoso: caso clínico y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 238-40.
9. Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL, Dines DE, Prakash USB, Oxford K. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 700-4.
10. Buettiker V, Hug MI, Burger R, Baenziger O. Somatostatin: a new therapeutic option for the treatment of chylothorax. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1083-6.
11. Demos NJ, Kozel J, Scerbo JE. Somatostatin in the treatment of chylothorax. *Chest* 2001; 119: 964-6.