



# RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

## REPORTES DE CASOS

### Quilotórax en recién nacido: Relato de caso

Fernanda Christina da Silva Dias<sup>1</sup>, Marta de Alencar Rosa<sup>2</sup>

#### Palabras-clave:

derrame pleural,  
quilotórax,  
recién nacido.

#### Resumen

El quilotórax es el derrame pleural más frecuente en el feto y en el neonato. Debido al acometimiento pulmonar, inmunológico y nutricional esta enfermedad presenta gran morbilidad. Ese trabajo consiste en un relato de caso de un recién nacido expuesto verticalmente al HIV nacido en la maternidad de un hospital federal en Río de Janeiro, que presentó derrame pleural congénito de etiología desconocida. Después de drenaje e introducción de la dieta se realizó el diagnóstico de quilotórax. El tratamiento fue conservador con resolución del cuadro.

<sup>1</sup> Residente de pediatría - Residente de Pediatría del Hospital Federal Servidores del Estado.

<sup>2</sup> Neonatóloga del Hospital Federal de los Servidores del Estado - Rutina UTI neonatal del Hospital Federal de los Servidores del Estado.

#### Dirección:

Fernanda Christina da Silva Dias.

Hospital Federal de los Servidores del Estado de Río de Janeiro. Rua Deputado Soares Filho, nº 286, apto 903, Tijuca. Rio de Janeiro - RJ, Brasil. CEP: 20540-040.

## INTRODUCCIÓN

Quilotórax o acumulación de linfa en la pleura es la causa más común de efusión pleural en neonatos.

Ese tipo de derrame pleural puede ser de causa congénita o adquirida. La forma adquirida generalmente está relacionada a traumas.

El quilotórax es potencialmente fatal, debido al acometimiento respiratorio, nutricional e inmunológico de los individuos<sup>1</sup>.

### Objetivo

Describir un caso de quilotórax en recién nacido resaltando la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de esta patología rara en esta edad.

## RELATO DE CASO

Recién nacido pre término (Edad de gestación 35 semanas), sexo femenino, expuesto verticalmente al HIV, nacido de parto cesáreo debido a la hidropesía fetal, ni una maternidad de un hospital federal de Río de Janeiro. Madre 17 años, Gesta 2 Para 2, prenatal con 2 consultas, sin haber realizado tratamiento con antirretrovirales y profilaxis para exposición vertical al HIV durante la gestación. Parto anterior a 11 meses.

Nació con peso de 2720 g, Apgar 3/6/8 (1º, 5º y 10º minuto de vida respectivamente).

Ultrasonido obstétrico evidenciaba derrame pleural voluminoso e hipoplasia pulmonar a la derecha con desvío contralateral del mediastino.

Al nacer se constató hidropesía (ascitis y derrame pleural a la derecha). Presentó incómodo respiratorio precoz necesitando intubación orotraqueal y toracocentesis de alivio con salida de 157 ml de líquido amarillo citrino, permaneciendo en ventilación mecánica por 11 días.

El primer análisis bioquímico del líquido pleural evidenció LDH = 583 U/L, glucosa = 67 mg/dl, proteína total = 1,7 g/dl, triglicéridos = 48 mg/dl y cultura negativa. La bioquímica sérica presentó proteína total = 3,0 g/dl (VR = 6,0-8,0 g/dl), albumina = 1,4 g/dl (VR = 3,5-5,5 g/dl), LDH = 385 U/L (VR = hasta 190 U/L) y glucosa = 115 mg/dl (VR = hasta 100 mg/dl). En este momento el recién nacido recibía apenas nutrición parenteral. Al comparar los análisis bioquímicos séricos y del líquido pleural se clasifica el derrame en exudado.

Con 15 días de vida se inició alimentación vía oral con fórmula láctea y después de 5 días el líquido pleural era de aspecto lechoso. A esta época el análisis bioquímico demostraba LDH = 314 U/L, proteína total = 1,3 g/dl, triglicéridos = 150 mg/dl. Debido a la presencia de triglicéridos mayor que 110 mg/dl después de introducción de dieta enteral fue confirmado el diagnóstico de quilotórax y realizado octreotide (1 mcg/kg/h) por 14 días. Se inició dieta a base de leche desnatada, añadida de maltodextrina y triglicéridos de cadena media.

Después del uso de octreotide y dieta exenta de grasa fue observado importante disminución del drenaje del líquido y el dreno fue retirado con 30 días de vida. No hubo recurrencia del derrame pleural después de reintroducción de la dieta con grasa y el recién nacido recibió alta hospitalaria con 53 días de internación.

## DISCUSIÓN

El quilotórax es una condición rara que ocurre en 1/10.000 - 15.000 recién nacidos con predilección por el sexo masculino (2:1). La mortalidad varía del 20 al 50% de los casos. Las manifestaciones clínicas pueden tener inicio durante la gestación, o en la primera semana de vida. La asociación con hidropesía fetal y polidramnia es rara. La acumulación de linfa en el espacio pleural se compone por triglicéridos y quilomicrones, además de glucosa, proteína, linfocitos e inmunoglobulinas<sup>2</sup>.

Las causas de quilotórax según Bessone et al., pueden ser congénitas o adquiridas, siendo subdivididas en traumáticas y no traumáticas. La forma adquirida está comúnmente relacionada a trauma durante cirugía torácica, que surge habitualmente entre 7 y 14 días de postoperatorio, en el lado abordado o secundario a aumento de presión venosa en pacientes con trombosis. Las formas no traumáticas también son conocidas como clínicas y están asociadas a neoplasias benignas o malignas, infección del sistema linfático, enfermedades asociadas a cirrosis hepática, pancreatitis, amiloidosis, sarcoidosis, aneurisma de aorta y trombosis venosa. Ya la formación congénita se puede originar de atresia del ducto torácico, fístula congénita del ducto y enfermedades como linfangiectasia y linfangiomatosis. Hay casos en que hay resolución del cuadro sin que se haya encontrado la causa del derrame pleural<sup>2,3</sup>.

En la mayoría de las situaciones clínicas la acumulación de líquido puede perjudicar el desarrollo pulmonar causando hipoplasia y consecuentemente incómodo respiratorio.

La acumulación de líquido en el espacio pleural puede generar déficit de proteínas, electrolitos e inmunoglobulinas resultando en deshidratación por hipovolemia, desnutrición por hipoproteïnemia, desequilibrio electrolítico, acidosis metabólica e inmunosupresión relativa por la pérdida de linfocitos e inmunoglobulinas<sup>2,4</sup>.

La principal manifestación clínica de un neonato con quilotórax es el incómodo respiratorio presentándose con taquipnea, tiraje subcostal y cianosis.

El diagnóstico es realizado a través del análisis del líquido pleural obtenido por toracocentesis. El líquido presenta aspecto lechoso con predominio de triglicéridos y linfocitos en su composición. Para firmar el diagnóstico se considera contado de células > 1000 U/L, linfocitos > 70% y triglicéridos > 110 mg/dl (con alimentación entérica) y electrolitos semejante al plasma<sup>2,4</sup>.

Actualmente el tratamiento, independiente de la causa, es conservador y engloba toracocentesis y drenaje continuada en sello de agua, soporte ventilador además de soporte nutricional con nutrición parenteral y control de las pérdidas hídricas. Además de esas medidas, se utilizan fórmulas con altas concentraciones de triglicéridos de cadena media. Caso la salida de líquido del dreno torácico persista por más de una semana, se debe dejar el recién nacido con dieta parenteral exclusiva. Si mismo con la nutrición parenteral, no presente disminución del débito del dreno en un periodo de 10 días, se recomienda iniciar el tratamiento con octreotide (1 mcg/kg/h) con aumento de la infusión hasta 10 mcg/kg/h. El esperado es que ocurra disminución del débito el 25% después de la introducción del medicamento. Se hay respuesta, la droga se mantiene por un periodo de 7 a 10 días con reducción gradual semanalmente hasta la completa retirada. Si el débito vuelva a aumentar la droga es retornada hasta una semana de tratamiento adicional. Se tolera un periodo máximo de tres días después de alcanzarse la dosis máxima de octreotide para respuesta terapéutica. No habiendo mejora se indica intervención quirúrgica<sup>2,4-6</sup>.

Algunos estudios recomiendan el uso de somatostatina en casos de quilotórax con alto débito y con respuesta insatisfactoria al tratamiento conservador. Esa sustancia disminuye la producción de linfa intestinal, permitiendo la resolución del quilotórax en muchos casos, preferentemente de causa traumática. Algunos autores ya describieron su utilización con éxito en recién nacidos pre término. La ventaja en la utilización de estas sustancias está en el hecho de reducir la necesidad de tratamiento quirúrgico, además del tiempo de hospitalización e inicio precoz de alimentación entérica. El octreotide es un análogo de la somatostatina con mayor duración de acción (6 a 12 h) que suprime la liberación de insulina por el páncreas e inhibe la liberación de serotonina, glucagón y hormona del crecimiento, reduce el flujo sanguíneo en el territorio esplácnico y las secreciones gastrointestinales hormonal y exocrina<sup>5,7</sup>.

Es importante a lo largo del tratamiento realizar coletas semanales de inmunoglobulinas séricas, factores de coagulación y albumina con reposición en determinados casos. Se recomienda aguardar al menos una semana después de la retirada del dreno para retornar la alimentación con fórmula infantil o leche humana.

En aproximadamente el 80% de los casos el tratamiento clínico es eficaz. Raros son los casos que necesitan un abordaje quirúrgico<sup>2,4</sup>.

## CONSIDERACIONES FINALES

El quilotórax congénito a pesar de ser raro es de suma importancia, dado que presenta altas tasas de mortalidad. El diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para un buen pronóstico, que desmejora cuando hay asociación con otras enfermedades como hidropesía fetal y síndromes genéticas.

## REFERENCIAS

1. Fanaroff AA, Martin RJ, Walsh MC. Fanaroff and Martin's Neonatal-perinatal medicine. 9<sup>th</sup> ed. Saint Louis: Mosby; 2010.
2. Menschhein CL, Bó KD, Cancelier ACL, Esmeraldino W. Quilotórax congênito. Rev AMRIGS. 2010;54(3):325-8.
3. Vitolo MG, Merida SRR. Intervenção na dieta materna e sua repercussão em um recém-nascido com quilotórax. Pediatría (São Paulo). 2001;23(2):188-92.
4. Sarquis AL, Bagatin AC, Miyaki M, Viertel MC. Congenital Chylothorax. Pediatría (São Paulo). 2000;22(3):246-50.
5. Rocha G, Coelho TH, Pinto JC, Guedes MB, Guimarães H. Octreotide no tratamento conservador do quilotórax pós-cirúrgico do recém-nascido. Acta Med Port. 2007;20(5):467-70.
6. Philips JB, Atkinson TP. Management in pleural effusions in the neonate. Uptodate, 2009 [Acesso em 2014 jan 23]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>
7. Rocha G, Mimoso G, Macedo I, Guimarães H. Quilotórax no feto e no recém-nascido. Estado da arte. Acta Pediatr Port. 2006;37(2):69-72.