

QUILOTORAX, TROMBOFLEBITIS YUGULAR Y SUBCLAVIA IZQUIERDAS Y ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA: UNA ASOCIACIÓN INUSUAL

I. Casado, L.F Cassini, J.M. Navarro y V. Morillo

Unidad de Neumología, Servicio de Radiodiagnóstico y Servicio de Medicina Interna.

Hospital General Básico Sta. Ana Motril, Granada.

Se describe un caso de quilotórax bilateral relacionado con tromboflebitis yugular y subclavia izquierda en un paciente con adenocarcinoma de próstata. La obstrucción venosa es una causa poco frecuente de quilotórax y en nuestro conocimiento, no se ha descrito previamente en la literatura su asociación con neoplasia prostática.

Palabras clave:

- Quilotórax.
 - Tromboflebitis.
 - Adenocarcinoma de próstata.
-

We describe a case of bilateral chylothorax related with left jugular and subclavian thrombophlebitis in a patient with prostate adenocarcinoma. Venous obstruction is a rare cause of chylothorax, and we know of no earlier reports in the literature of an association with prostate neoplasm.

Key words:

- Pleural effusion.
 - Prostatic neoplasm.
 - Venous thrombosis.
-

INTRODUCCIÓN

Se denomina quilotórax a la acumulación de linfa en el espacio pleural como resultado del bloqueo del conducto torácico. La causa más frecuente es el linfoma, seguido por el traumatismo torácico (incluyendo cirugía), y menos comúnmente, otros procesos patológicos entre los que se incluyen anomalías congénitas del desarrollo del sistema linfático.

Las neoplasias distintas al linfoma raramente ocasionan quilotórax, y en tales casos generalmente se asocian a metástasis y adenopatías prominentes en mediastino. Se describe un caso de quilotórax asociado con trombosis venosa central en un paciente afecto de adenocarcinoma prostático.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Un paciente de 59 años consultó por apreciar la aparición de una masa dolorosa de varios días de evolución en lado izquierdo del cuello y fosa supraclavicular ipsilateral. Durante los tres meses previos había notado la aparición de síntomas de prostatismo sin hematuria. Negaba patología broncopulmonar previa conocida. A la

exploración física el paciente presentaba buen estado general, sin fiebre ni compromiso respiratorio. Se palpaba una zona de consistencia algo aumentada, dolorosa y caliente en fosa supraclavicular izquierda sin poder delimitar masas definidas. Los pulsos arteriales eran normales. No se detectaba bocio y la exploración otorrinolaringológica fue normal. A la auscultación se apreció disminución de ruidos respiratorios en base de ambos hemitórax. El resto de exploración física fue inexpressiva salvo por la presencia de una próstata dura al tacto y aumentada de tamaño. Entre los datos de laboratorio destacaban: fósfatasa ácida, 66 (normal, 1-5,4 U/L), fosfatasa ácida prostática, 59 (0-1,6 UI/L), antígeno específico prostático, 55 (0-4 ng/ml). El resto de parámetros hematológicos y bioquímicos, así como los test de coagulación fueron normales. El sedimento urinario contenía 250 hematíes y 25 leucocitos por campo. La radiología de tórax reveló un derrame pleural bilateral. En la tomografía computerizada (TC) de tórax se apreció derrame pleural bilateral, trombosis de las venas yugular, subclavia y braquiocefálica izquierdas con extensa circulación colateral y ensanchamiento mediastínico. No se evidenciaron masas ni adenopatías (Figs. 1 y 2).



Fig. 1. TC de cuello mostrando oclusión de la vena yugular izquierda.

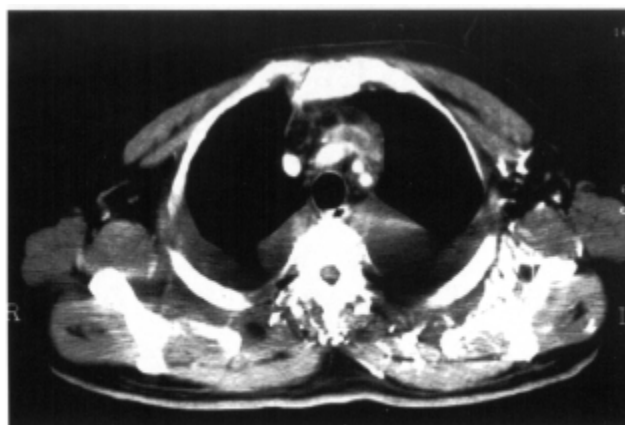


Fig. 2. TC de tórax mostrando trombosis de la vena braquiocefálica izquierda, ensanchamiento mediastínico, circulación colateral y derrame pleural bilateral.

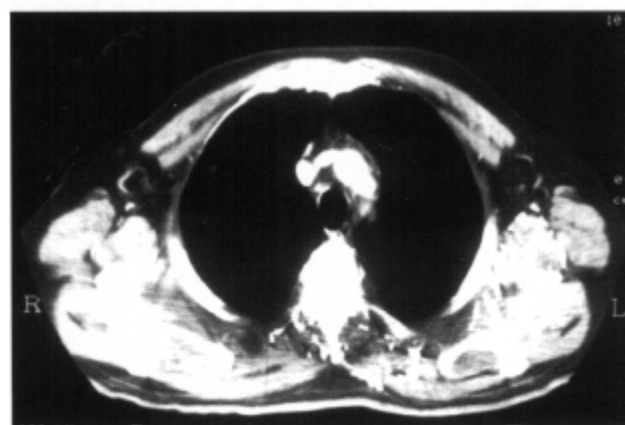


Fig. 3. Corte de Tac torácico en mediastino superior tras la inyección de un contraste y demostrando persistencia de circulación colateral a nivel paravertebral y periescapular. Ha desaparecido el derrame pleural.

La toracocentesis mostró la presencia de líquido pleural lechoso, inodoro, cuyo análisis correspondió con un exudado estéril con alto contenido lipídico: triglicéridos, 7,8 g/dl. y colesterol 0,22 g/dl. Una biopsia prostática reveló la presencia de un adenocarcinoma prostático. Se instauró tratamiento anticoagulante, nutrición parenteral, "reposo" del tracto digestivo y medicación antiandrogénica (flutamida). Las molestias urológicas del paciente y el quilotórax mejoraron, retirándose el drenaje pleural a los 6 días. Una posterior TC de tórax (Fig. 3) evidenció resolución completa del derrame pleural y del ensanchamiento mediastínico. Se desestimó tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

En una revisión de 143 quilotórax⁽¹⁾ se constató que los tumores eran la causa en un 50% de los casos; de éstos, el 75% correspondía a linfomas. La interrupción del normal flujo linfático torácico conduciría en estas circunstancias al desarrollo del derrame pleural. La obstrucción venosa a nivel de la desembocadura del conducto torácico ha sido descrita como causa de quilotórax en escasos individuos, usualmente en relación con cateterización venosa⁽²⁾. En nuestro paciente, las manifestaciones clínicas y los signos radiológicos sugerían trombosis en la región yugulosubclavia izquierda; esto habría condicionado aumento retrógrado de la presión en el conducto torácico, con acúmulo de linfa en el mediastino y espacio pleural. La TC torácica no pareció mostrar anomalías sugestivas de adenopatías y/o masas de mediastino, interpretando el ensanchamiento de este compartimento como secundario a congestión linfática.

Ciertas neoplasias⁽³⁾, incluyendo las de origen prostático, se asocian a tromboflebitis de localización atípica. La liberación de sustancias procoagulantes podría estar implicada en la patogénesis de este fenómeno. En nuestro caso, pese a la falta de evidencia de un estado de hipercoagulabilidad, la localización atípica de la tromboflebitis y la ausencia de otros factores de riesgo sugiere que el tumor podría ser el responsable de una anomalía de la coagulación.

En el carcinoma prostático, las metástasis en ganglios mediastínicos y pulmón, aunque frecuentemente halladas en estudios necrópsicos, raramente son de relevancia clínica. No obstante, diversos síndromes torácicos han sido descritos como primera manifestación de la enfermedad⁽⁴⁾. La asociación de quilotórax con carcinoma prostático es rara⁽⁴⁾, y en nuestro conocimiento, no se ha descrito en asociación con tromboflebitis yugulo-subclavia.

En el caso presente, el tratamiento conservador fue altamente efectivo a corto plazo, un resultado poco habitual en los quilotórax de origen neoplásico, que suelen requerir medidas terapéuticas más agresivas.⁽⁶⁾

El carcinoma prostático debe ser considerado como posible causa de quilotórax no traumático, especialmente en pacientes con trombosis del territorio yugulo-subclavio izquierdo. Un pronto diagnóstico de la enfermedad permite un óptimo tratamiento paliativo de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Light R. Y Pleural Diseases, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990; 269.
2. Warren W.H. Alman J.S. and Gregory, S. A., Chylothorax 5. secondary obstruction of the superior vena cava: a complication of the Le Vein shunt. Thorax 1990; 45: 978-79.
3. Glassman A.B., Jones E. Thrombosis and Coagulation Abnormalities Associated with Cancer. Ann Clin Lab Sci 1994; 24⁽¹⁾; 1.
4. Montalbán C., Moreno M.A., Molina J.P., Hemanza 1. and Bellas C., Metastatic Carcinoma of the prostate presenting as a Superior Vena Cava Syndrome. Chest 1993; 104: 1278-80.
5. Quinonez A., Halabe J., Avelar E, Lifshitz A., Moreno J. and Berumen A. H., Chylothorax due to metastatic Prostatic Carcinoma. Br. J. Urol 1989; 63:325-27.
6. Valentine V.G., Raffin T.A. The Management of Chylothorax. Chest 1992; 102: 586-91.