Abordagem Nutricional no Doente com Quilotórax

Nutritional Approach in Patient with Chylothorax

ISABEL MAIA[1]; SÓNIA XARÁ[2]; ISABEL DIAS[2]; SOFIA NEVES[3]

RESUMO

O Quilotórax caracteriza-se pela acumulação de linfa no espaço pleural. Dado o elevado risco de desnutrição, associado às complicações hemodinâmicas e metabólicas do Quilotórax, a terapia nutricional deve ser iniciada o mais precocemente possível. Entre as intervenções nutricionais contempladas no tratamento estão a nutrição oral convencional com restrição lipídica ou a instituição de nutrição artificial.

Independentemente do tipo de suporte nutricional, é da maior importância a avaliação regular do estado nutricional, através da monitorização de parâmetros antropométricos e doseamentos analíticos, de forma a prevenir deficiências.

Face à inexistência de recomendações para o tratamento nutricional no Quilotórax, este deve ser instituído de acordo com as características individuais e clínicas do doente.

PALAVRAS-CHAVE: Quilotórax, Tratamento, Terapia nutricional

ABSTRACT

Chylothorax is an accumulation of lymph in the pleural space. Given the high risk of undernutrition, correlated to the hemodynamic and metabolic complications of Chylothorax, the nutritional therapy should be started as soon as possible. Among the possible nutritional interventions are a low fat oral diet or the institution of artificial nutrition.

Regardless the type of nutritional support, is essential a regular monitoring of the nutritional status, through the patient's anthropometric parameters and analytical analysis for screening and prevention of deficiencies.

Considering that there are no evidence-based guidelines for the nutritional management of chylothorax, the best therapeutic option should be implemented in accordance with patient's individual and clinical characteristics.

KEYWORDS: Chylothorax, Management, Nutritional therapy

INTRODUÇÃO

O termo Quilotórax (QT) designa a acumulação de linfa, também definida por quilo, no espaço pleural, de modo espontâneo ou causado pela invasão do mesmo. O quilo, inodoro e de aspecto geralmente leitoso, tem origem no sistema linfático gastrointestinal, mais propriamente no intestino delgado. Nesta patologia, devido à obstrução do ducto torácico (DT), o quilo passa deste para a cavidade pleural, dificultando assim o seu escoamento (1,2,3).

Relativamente à composição bioquímica do quilo, este é composto essencialmente por proteínas (20-60 g/L), lípidos (0,4-6 g/dL) e linfócitos (400-7000/µL) (4). Em relação à fracção lipídica, a sua composição baseia-se essencialmente por ácidos gordos, fosfolípidos, quilomicrons e uma quantidade elevada de triglicerídeos (superior às concentrações sanguíneas) e baixa de colesterol. O quilo é ainda constituído por vitaminas lipossolúveis e electrólitos, estando estes últimos presentes em quantidades semelhantes às encontradas no soro (2,5-8).

Várias etiologias são descritas na literatura para o desenvolvimento de QT, sendo a causa mais frequente a de origem não traumática, nomeadamente o linfoma não Hodgkin (1, 9-11).

A maioria dos sintomas do QT são insidiosos, sendo os mais frequentes: taquipneia, taquicardia, hipotensão e choque, causados pela acumulação de quilo (12). A severidade do QT está relacionada quer com a taxa de acumulação de quilo, quer com o tamanho da efusão pleural (13).

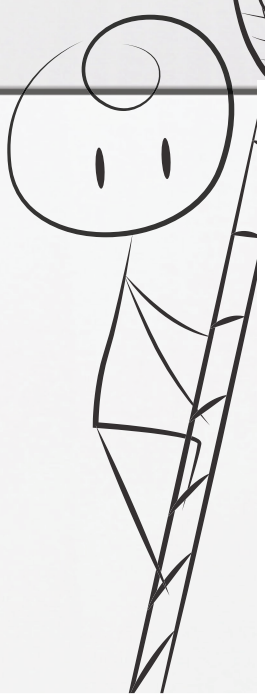
As hipóteses de tratamento do QT incluem o tratamento conservador (drenagem pleural, pleurodese e a terapêutica farmacológica), no qual a intervenção nutricional assume grande relevância. Caso o tratamento conservador se revele insuficiente ou ineficaz, recorre-se então, ao tratamento cirúrgico para ligação do DT (13-16).

É importante salientar que nenhuma possibilidade terapêutica está teoricamente definida como *gold standard*, sendo fundamental considerar o estado clínico do doente (5).

Fisiologia

O DT é parte integrante do sistema linfático, que apresenta como principais funções a absorção do líquido intersticial em excesso e o seu retorno à corrente sanguínea, o transporte de triglicerídeos de cadeia longa (TCL) e a participação na resposta imune, face à sua constituição em neutrófilos e linfócitos (5). Os lípidos ingeridos são transportados pelo sistema linfático constituindo o quilo, sendo o seu transporte assegurado pelo DT. O débito diário médio de quilo é de cerca de 1,5-4,0 L (6), sendo consideravelmente influenciado pela alimentação. Nas situações de jejum e pós prandial o fluxo é de 14 mL/h e 100 mL/h, respectivamente (5).

A ingestão de lípidos, principalmente sob a forma de TCL, e a ingestão de água aumentam o fluxo de quilo. Os TCL são absorvidos através de um processo complexo, que utiliza o sistema linfático, razão pela qual contribuem para o aumento do débito quiloso. Após a sua ingestão, ao nível da porção proximal do intestino delgado, os TCL são emulsificados por acção dos ácidos biliares, constituindo micelas, sendo que estas oferecem uma significativa área de superfície, facilitando a actuação das enzimas pancreáticas que



[1] Nutricionista

[2] Nutricionista,
Serviço de Nutrição e Dietética,
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Unidade I
Rua Conceição Fernandes,
4430 Vila Nova de Gaia, Portugal

[3] Médica,
Serviço de Pneumologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Unidade I
Rua Conceição Fernandes,
4430 Vila Nova de Gaia, Portugal

Endereço para correspondência:
Isabel Maia
Travessa de São Gens, n.º 67
4745-029 Trofa, Portugal
isabelmoreiramaia@gmail.com

Recebido a 27 de Novembro de 2013
Aceite a 22 de Janeiro de 2014

os degradam. Dessa reacção resultam triglicerídeos de cadeira média (TCM) e ácidos gordos livres, que são transportados para a mucosa intestinal para absorção. Posteriormente são novamente sintetizados em triglicerídeos pela combinação com ácidos gordos e glicerol. Os quilomicrons resultam da agregação de triglicerídeos, colesterol, fosfolípidos e proteínas e são transportados pelo sistema linfático para a corrente sanguínea (5,14).

Em estados de jejum, o quilo apresenta uma tonalidade clara, justificada pela baixa concentração de lípidos. Pelo contrário, em estado pós prandial, principalmente após uma refeição hiperlipídica, assume uma tonalidade leitosa, já acima descrita. Estima-se que pelo menos 60% dos lípidos ingeridos diariamente sejam transportados pelo sistema linfático (6).

A ingestão de glícidos e de proteínas revela ter um efeito reduzido na produção de quilo (7).

O fluxo de quilo é também controlado, por forças extrínsecas ao sistema linfático, sendo a sua drenagem significativamente maior durante a inspiração (7); É igualmente influenciado pela dopamina, serotonina, acetilcolina e norepinefrina, que aumentam a contracção do DT (5).

Etiologia

A etiologia do QT pode ser dividida em traumática e não traumática (1,8-10).

A ruptura traumática do DT, principal causa de QT e que corresponde a 25% dos casos, pode subdividir-se em causas iatrogénicas e não iatrogénicas. A ocorrência de QT por causas iatrogénicas é consequência de procedimentos torácicos invasivos, de intervenções cirúrgicas ou secundária a trombose da veia subclávia esquerda. Descrita como uma ocorrência incomum, a frequência de QT após cirurgias cardiotorácicas situa-se entre os 0,2-1,0 % (9).

As causas não iatrogénicas são raras dada a localização do DT (9, 15).

Relativamente às causas não traumáticas, estas incluem patologias como sarcoidose, amiloidose, linfangioleiomiomatose, trombose da veia cava superior, tumores benignos, bem como complicações de radioterapia e anomalias congénitas do DT. De entre as causas não traumáticas, destacam-se as causas malignas nomeadamente o linfoma não Hodgkin (1,10).

Diagnóstico

O diagnóstico de QT não é facilmente definido, uma vez que este se apresenta frequentemente como assintomático e insidioso, sendo mais facilmente diagnosticado em situações cirúrgicas. Vários métodos podem ser utilizados para o diagnóstico de QT. Este pode basear-se na aparência macroscópica do fluido leitoso, e para confirmação de diagnóstico recorre-se à avaliação analítica do líquido pleural, considerando-se sugestivo de QT doseamentos de triglicerídeos superiores a 100 mg/dL, quilomicrons superiores a 4% e linfócitos superiores a 50% (8). A presença de triglicerídeos entre 50 mg/dL e 100 mg/dL não é tão representativo da presença de QT, sendo necessário o doseamento de lipoproteínas (7,15).

Importância da Intervenção Nutricional no Tratamento do QT

O QT está associado a várias complicações como a desnutrição energético-proteica e o comprometimento do estado imunológico, com a possibilidade de desenvolvimento de hipovolemia, depleção dos electrólitos, hipoalbuminémia, linfopenia e infecção. Em casos graves, podem associar-se hiponatrémia, hipocaliémia e aparecimento de acidose metabólica (4,8,16).

Além disso, a drenagem contínua de quilo, apesar de atenuar as complicações respiratórias causadas por este quadro clínico, provoca depleção das reservas proteicas, que contribuem para o comprometimento imunológico devido ao decréscimo dos linfócitos T e da imunidade celular. Contribui ainda, para o decréscimo de lípidos e de vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) (8,16).

A intervenção nutricional no QT tem como objectivos: promover a diminuição da produção de quilo e, consequentemente, do débito quiloso, diminuir o comprometimento imunológico e nutricional, uma vez que a drenagem contínua está frequentemente associada a perda ponderal e deterioração do estado nutricional, e restabelecer fluídos e electrólitos. Adicionalmente tem como finalidade compensar as perdas de nutrientes, promovendo um balanço azotado positivo pela via mais apropriada, tendo em consideração o estado do doente, salientando-se a necessidade de monitorização regular com o intuito de manter um estado nutricional adequado (8,17).

O tratamento conservador, amplamente utilizado no caso do QT, baseia-se na aplicação de medidas como a intervenção nutricional, com o objectivo de permitir a diminuição do fluxo de quilo e, consequentemente, permitir o fecho da fístula (4). Existe alguma controvérsia relativamente ao tipo de suporte nutricional a utilizar para o tratamento de QT.

Entre as múltiplas intervenções nutricionais contempladas no tratamento conservador estão a nutrição oral convencional com restrição lipídica ou a instituição de nutrição artificial.

O repouso do trato gastrointestinal ou a modificação da dieta contribuem para a diminuição de quilo, principalmente a alteração do conteúdo lipídico, pelo efeito referido no fluxo de quilo. Cerca de 95% dos lípidos ingeridos diariamente são compostos por TCL, que entram na corrente sanguínea por meio do quilo; em contrapartida, os TCM não necessitam de utilizar o sistema linfático, uma vez que são directamente absorvidos pelo sistema porta, e não estimulam a formação de secreções gástricas, auxiliando na drenagem e, concomitantemente, na resolução do QT (8,16,18).

Assim sendo, a alimentação oral convencional baseia-se na instituição de uma dieta hipolipídica (isenta ou com baixo teor de lípidos), sendo os lípidos fornecidos essencialmente sob a forma de TCM.

A dieta hipolipídica oral constitui a opção mais vantajosa para os doentes sem desnutrição e sem comprometimento da ingestão alimentar. Considerando que a fracção lipídica de uma dieta constitui uma fonte energética relevante, a instituição de uma dieta hipolipídica pressupõe a necessidade de aumentar o número e aporte energético das refeições, em simultâneo com a restrição de alimentos com elevado teor de lípidos para atingir as necessidades do doente. Apesar das limitações no aporte lipídico, entre os alimentos permitidos encontram-se a maioria dos hortofrutícolas, com excepção de abacate, coco e azeitonas. Os cereais e seus derivados com baixo teor lipídico bem como de sumos ou néctares de fruta, chá, café e gelatinas são também exemplos de alimentos permitidos (13).

Não foram encontrados dados que revelem a quantidade máxima de lípidos tolerada, pelo que os doentes devem ser informados da forma como devem limitar a ingestão lipídica, não comprometendo o aporte proteico, energético e, fundamentalmente, de ácidos gordos essenciais (AGE) e outros oligoelementos. O fornecimento de TCM deve ser progressivo e controlado (20-60 g de TCM/dia são geralmente bem tolerados), já que em doses elevadas estão frequentemente associados a sintomatologia gastrointestinal como dor, distensão abdominal, náuseas e diarreias (13).

Os doentes que fazem uma dieta hipolipídica exigem uma constante monitorização, e possível suplementação em AGE e vitaminas lipossolúveis, podendo ser necessário o recurso a suplementos multivitamínicos ou minerais de forma a garantir o aporte das necessidades nutricionais (13).

Contudo, está descrita uma boa taxa de sucesso na utilização de dieta com TCM, justificada pela redução da drenagem linfática e, consequentemente, no fecho do DT (19). Na impossibilidade de alimentação per os, a nutrição artificial deve constituir uma alternativa, quer seja nutrição entérica (NE) com elevada percentagem de TCM (70-85%) ou nutrição parentérica (NP) (8,12,20).

A NE está indicada em situações de risco nutricional, intolerância ou comprometimento da ingestão alimentar, se o débito quiloso for inferior a 1000 mL/dia, ou estiver a diminuir consideravelmente, e na ausência de comprometimento do trato gastrointestinal (4,13,16). Podem ser utilizadas fórmulas com baixo teor de lípidos, sendo que estas exigem suplementação vitamínica e proteica, caso sejam utilizadas como fonte alimentar única ou por um período de tempo prolongado. Um outro aspecto a considerar na utilização de fórmulas isentas de lípidos, é o risco de deficiência de AGE, que devem constituir entre 2-4% das necessidades energéticas totais diárias. Deve-se considerar a possibilidade de aumentar o consumo de ácido linoleico (presente em óleos vegetais como soja e girassol) e ácido linolénico (presente em peixes gordos como salmão e sardinha) de forma a suprir as necessidades em AGE. Em caso de intolerância aos óleos vegetais, deve ponderar-se a administração de emulsões lipídicas por via intravenosa (16). Nas situações em que são utilizados suplementos com TCM ou fórmulas com baixo teor de lípidos, constituídas maioritariamente por TCM e por uma baixa percentagem de TCL, estas recomendações são igualmente aplicáveis, já que os TCM não incorporam AGE (13,16).

Os custos e riscos associados a NE são menores comparativamente à NP, contudo, esta tem sido muito utilizada no tratamento de QT (8,13). Estão descritas taxas de sucesso na utilização de NE em 50-70% dos casos (4). De acordo com a literatura, em caso de comprometimento do trato gastrointestinal, nas situações em que a modificação da dieta se revelou insuficiente e na presença de débitos quilosos superiores a 1000 mL/dia, a NP é recomendável. Emulsões lipídicas intravenosas podem ser fornecidas, sem consequente aumento de quilo, já que entram directamente para a corrente sanguínea, com a vantagem de serem fontes de AGE e contribuírem para o aporte energético diário (21).

A instituição de NP total permite o cumprimento das necessidades nutricionais do doente, possibilita o repouso do trato gastrointestinal e, consequentemente, um decréscimo do fluxo quiloso (21). As taxas de sucessos na sua utilização estão compreendidas entre os 60-100% (4).

Apesar dos riscos associados, alguns estudos apontam-na como a alternativa de eleição após o diagnóstico, uma vez que evita um agravamento do estado nutricional e possibilita uma melhor recuperação do mesmo (8,21). No entanto, alguns autores defendem que o seu uso deve ser limitado à idade pediátrica, doentes que não toleram alimentação oral, situações de elevado fluxo e nas situações em que a NE se mostra insuficiente na diminuição do fluxo de quilo (21).

A utilização de nutrição mista (NE+NP) tem também sido referida no tratamento de QT. Esta permite manter o trofismo intestinal e o cumprimento das necessidades energéticas e nutricionais (21).

Alguns estudos demonstram incertezas relativamente à duração e tipo de tratamento conservador. Contudo, este não deve prolongar-se por mais de duas semanas se não houver diminuição significativa da drenagem quilosa (21). A eficácia da terapia nutricional pode ser avaliada, entre outros parâmetros, pela diminuição da drenagem externa ou pela diminuição do fluxo de quilo (13).

Como coadjuvante ao tratamento conservador do QT, recentemente tem sido utilizado o Octreótido, um análogo da somatostatina que auxilia na drenagem de quilo (13). Este fármaco é um potente inibidor da hormona de crescimento, do glucagon e da insulina. Deste modo, a sua acção passa por suprimir as hormonas gastrointestinais, nomeadamente a gastrina, motilina, secretina e o polipéptido pancreático, além de permitir a diminuição do fluxo sanguíneo esplénico (13,22). A adição de Octreótido ao tratamento do QT é frequentemente utilizada no QT secundário a cirurgia, e em caso de ineficácia dos restantes parâmetros do tratamento conservador (16,22,23).

Na maioria dos casos, este tratamento, com duração de uma ou duas semanas, mostra-se eficaz para a diminuição do fluxo linfático (até cerca de 50-100 mL/dia) e, consequente remoção do tubo de drenagem (16). Apesar das vantagens referidas e de se desconhecerem efeitos secundários, a utilização e eficácia deste fármaco em adultos não foi ainda totalmente esclarecida. Os estudos que corroboram a sua utilização apresentam baixo tamanho amostral, estando a sua prescrição mais sustentada em idade pediátrica. Aponta-se assim a necessidade de realização de estudos que suportem a eficácia e segurança na utilização deste fármaco, nomeadamente ensaios clínicos controlados e randomizados (16,22).

Em suma, o tratamento conservador isoladamente é capaz de conduzir ao encerramento da fístula em cerca de 80% dos casos, contudo quando este se revela ineficaz na melhoria do quadro clínico do doente, a cirurgia deve ser considerada, principalmente nas situações de grande débito quiloso (8,14,24).

Se a drenagem persistir por mais de duas a três semanas, se o fluxo for superior a 1,5 L/dia ou na presença de complicações nutricionais, metabólicas ou infecciosas é recomendável que se proceda a cirurgia para correcção do DT, sendo as taxas de sucesso reportadas, na ordem dos 80% (24).

ANÁLISE CRÍTICA

A intervenção nutricional tem um papel fundamental no tratamento do QT, justificado pela grave depleção do estado nutricional causada pelas elevadas perdas de quilo nesta condição fisiopatológica. Contudo não existe na literatura nenhuma opção terapêutica padronizada para esta patologia.

Assim sendo, na selecção do tipo de intervenção nutricional é fundamental proceder à avaliação do estado nutricional, das necessidades nutricionais, assim como atentar à etiologia e gravidade do QT. Existem várias hipóteses de tratamento, desde alterações na composição da dieta, utilização de nutrição artificial, instituição de terapêutica farmacológica ou cirurgia, devendo a opção terapêutica ser decidida face ao estado clínico do doente.

CONCLUSÕES

Face à inexistência de recomendações e de uma opção terapêutica concreta para o tratamento do QT, cabe aos profissionais de saúde implementar a melhor opção terapêutica de acordo com as características individuais e clínicas do doente.

Na abordagem nutricional, é de extrema relevância a avaliação e monitorização do estado nutricional, incluindo o doseamento de proteínas totais, AGE, vitaminas lipossolúveis e electrólitos para prevenção de deficiências.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lima R, Nogueira C, Snachez J, Tzer M, Rola M. Quilotórax: a propósito de um caso clínico. Revista Portuguesa de Pneumologia 2009; 15(3): 521-527
2. Vaz M, Fernandes P. Quilotórax. J Bras Pneumol. 2006; 32(4): 197-203
3. Barros N, Rofrigues A, Ferraro S. Manejo nutricional em um paciente com quilotórax: Relatório de caso. Revista Nutrição em Pauta. 2012; 20(117): 29-33
4. Palmeiro R, Arosa V, Cuerda C, Bréton I, Camblor M, Rodríguez MC, Peris GP. Quilotórax persistente en paciente com linfangioleiomiomatosis. Nutr Hosp. 2012; 27(3): 940-942
5. Talwar A, Lee HJ. A Contemporary Review of Chylothorax. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2008; 50(4):343-351
6. Karagianis J, Sheean PM. Managing Secondary Chylothorax: The Implications for Medical Nutrition Therapy. Journal of the American Dietetic Association. 2011; 111(4): 600-604
7. Valentine GV, Raffin TA. The Management of Chylothorax. Chest. 1992; 102: 582-591
8. Smoke A, DeLegge MH. Chyle Leaks: Consensus of Management? Nutrition in Clinical Practice. 2008; 23(5): 529-532
9. Kozar R, Adams S. Chylothorax; 2007. Disponível em http://www.eglobalmed.com/opt/MedicalStudentdotcom/www.emedicine.com/med/topic381.htm. Acesso em 27/02/2013
10. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: Aetiology, diagnosis and therapeutic options. Respiratory Medicine. 2010; 104:1-8
11. Cortés-Télles A, Rojas-Serrano J, Torre-Bouscoulet L. Quilotórax : frequencia, causas y desenlaces. Neumol Cir Torax. 2010 ; 69(3): 157-162
12. Pêgo-Fernandes PM, Fonseca MH, Levischi CE. Quilotórax. Disponível em http://www.sbct.org.br/pdf/livro_virtual/quilotorax.pdf. Acesso em 20/02/2013
13. McCray S, Parrish CR. Nutritional Management of Chyle Leaks: na Update. Practical Gastroenterology. 2011; 94: 13-32
14. Mariam M, Russel M, Shikora S. Clinical Nutrition for Surgical Patients. Jones and Barttett Publishers, USA; 2008: 90-92
15. Fogli L, Gorini P, Belcastro S. Conservative management of traumatic chylothorax: a case report. Intensive Care Med. 1993; 19:176-177
16. Ochando MS, Villodre PL, Seguí MJM. Soporte nutricional y tratamento con octreótido del quilotórax. Nutr Hosp. 2010; 25(1): 113-119
17. Escott-Stamp S. Nutrition and Diagnosis – Related Care. 6th ed., USA. Lippincott – Williams & Wilkins; 2008: 282-283
18. Biewer ES, Zum C, Arnold R, Glockler M, Schulte-Monting J, Schlensak C, et al. Chylothorax after surgery on congenital heart disease in newborns and infants – risk factors and efficacy of MCT-diet. Journal of Cardiothoracic Surgery. 2010; 5: 127-133
19. Machado JDC, Suen VMM, Marchini JS. Is oral nutrition therapy effective for treatment of Chylothorax? A case report. Nutrition. 2008; 24:607-609
20. Kelly RF, Shumway SJ. Conservative Management of Postoperative Chylothorax Using Somatostatin. Ann Thorac Surg. 2000; 69: 1944-1945
21. Brocca MAM, García-Doncel LG, Cunill JLP, Alcaide SO, Galiano MLM, Luna PPG. Soport nutricional en el quilotórax secundario a linfoma. Nutr. Hosp. 2002; 17(1): 43-45
22. Sharkey AJ, Rao JN. The Successful Use of Octreotide in the Treatment of Traumatic Chylothorax. Tex Heart Inst J. 2012; 39(3): 428-430
23. López MVL, Pérez LML, Mayoral JFR, Rubio FJL. Eficacia y seguridad del octreótide associado a nutritión parenteral total en el tratamento conservador del quilotórax. Nutr. Hosp. 2012; 27(3): 948-949
24. Hoffer EK, Bloch RD, Mulligan MS, Borsa JJ, Fontaine AB. Treatment of Chylothorax: Percutaneos Catheterization and Embolization of the Thoracic Duct. AJR. 2001; 176:1040-1042