

Derrame pleural no paraneumónico, quilotórax, hemotórax y mediastinitis

Juan L. Antón-Pacheco Sánchez⁽¹⁾, M.ª Carmen Luna Paredes⁽²⁾, Álvaro Gimeno Díaz de Atauri⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

⁽²⁾Sección de Neumología y Alergia Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Antón-Pacheco Sánchez JL, Luna Paredes MC, Gimeno Díaz de Atauri A. Derrame pleural no paraneumónico, quilotórax, hemotórax y mediastinitis. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;1:211-219.



1. DERRAME PLEURAL NO PARANEUMÓNICO

1.1. Introducción

El espacio pleural es el espacio virtual que queda entre la capa visceral (pulmonar) y la parietal (torácica) de la pleura, que son membranas semipermeables. Entre ellas, en condiciones normales, hay una pequeña cantidad de líquido ultrafiltrado del plasma que es drenado por el sistema linfático. El derrame pleural (DP) es el acúmulo de una cantidad anormal de líquido en el espacio pleural que ocurre por una alteración en la evacuación de este líquido o, más frecuentemente, por un aumento en la producción. Esto puede ocurrir si aumenta la permeabilidad capilar (procesos infecciosos, inflamatorios o tumorales), si aumenta la presión hidrostática capilar (insuficiencia cardiaca congestiva, sobrecarga de volumen), cuando descendiendo la presión oncótica (en hipoproteinemia, como en el síndrome nefrótico o la malnutrición) o por paso de líquido desde el peritoneo. Se ha postulado también que, en caso de presión negativa importante, como en las atelectasias masivas, podría aparecer también un DP. En caso de que el líquido acumulado sea san-

gre, el DP se denomina hemotórax y si es líquido linfático quilotórax.

1.2. Etiología

En niños previamente sanos, la causa más frecuente de DP es la neumonía aguda (derrame paraneumónico). Este tipo de derrame es tratado ampliamente en otro capítulo de este libro. Los DP de etiología no infecciosa son raros en Pediatría. La distinción entre trasudado y exudado puede ser útil para el diagnóstico diferencial (Tabla 1). Entre los trasudados, los

Tabla 1. Principales causas de derrame pleural en niños

Trasudados	Exudados
<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia cardiaca congestiva• Síndrome nefrótico• Cirrosis hepática• Hipotiroidismo• Desnutrición grave	<ul style="list-style-type: none">• Infecciones (bacterias, tuberculosis, virus, parásitos)• Neoplasias• Enfermedades autoinmunes• Pancreatitis• Quilotórax• Traumatismo (torácico o abdominal)• Iatrogenia (cirugía, fármacos)

más frecuentes son los secundarios a insuficiencia cardiaca congestiva o el síndrome nefrótico. Entre los exudados no paraneumónicos podemos encontrar los secundarios a tuberculosis, enfermedades autoinmunes o patología oncológica.

En el periodo neonatal el DP puede deberse a causas congénitas o adquiridas. Entre las primeras, están el *hydrops fetalis*, las malformaciones cardiovasculares o pulmonares, el síndrome nefrótico congénito o el quilotórax secundario a anomalías linfáticas que, generalmente, se asocian a cromosopatías. Entre las adquiridas, la forma más frecuente de DP es el quilotórax secundario a traumatismos del conducto torácico. Otras causas son las infecciones, las secundarias a catéter venoso central, el hemotórax o las neoplasias.

1.3. Manifestaciones clínicas

La sintomatología depende del estado basal del paciente, la causa del derrame y la cantidad de líquido acumulado. Los niños con derrames pequeños pueden estar asintomáticos, pero según va aumentando el volumen lo habitual es que se presenten con trabajo respiratorio, disnea, tos o/y dolor torácico. En el caso del derrame paraneumónico los síntomas son los mismos que en la neumonía, pero suelen presentar más afectación general. En estos casos, también pueden sospecharse en niños con ausencia de respuesta a 48 horas de tratamiento antibiótico apropiado.

En la exploración física se aprecia una disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión. En los derrames unilaterales puede haber asimetría en la expansión torácica (disminuida en el lado afecto) y escoliosis.

1.4. Clasificación

En función de las características del líquido acumulado, los DP pueden ser clasificados en trasudados o exudados. El hemotórax se considera habitualmente como un tipo independiente de estos dos. Los trasudados suelen ser transparentes, amarillentos, de aspecto seroso y se producen típicamente por alteraciones en la presión hidrostática u oncótica. En los exudados, el líquido es más turbio y su aparición en general se relaciona con procesos inflamatorios o problemas con el drenaje linfático. Como consecuencia de estas diferencias en su fisiopatología, los exudados y los trasudados no tienen las mismas características bioquímicas. En 1972 Light describió unos criterios que aun son útiles para reconocer un exudado, con una sensibilidad del 99,5%, aunque la especificidad no es tan elevada. Se consideraría exudado todo líquido pleural que cumpla al menos uno de los siguientes:

- Relación proteínas líquido pleural/proteínas en sangre mayor de 0,5.
- Relación lactato deshidrogenasa (LDH) en líquido pleural/LDH en sangre $> 0,6$.
- LDH en líquido pleural superior a dos tercios de los niveles considerados como normales en sangre.

Se han descrito posteriormente otros criterios que pueden ser de ayuda basados en el análisis del pH, el colesterol o la glucosa. Todos ellos quedan reflejados en la [Tabla 2](#).

Tabla 2. Diferencias bioquímicas entre exudados y trasudados

	Exudado	Trasudado
Criterios de Light		
Proteínas líquido pleural/proteínas suero	> 0,5	< 0,5
LDH pleural/LDH suero	> 0,6	< 0,6
LDH en líquido pleural	> 2/3 niveles normales en sangre	< 2/3 niveles normales en sangre
Otros criterios		
Colesterol (en mg/dl)	> 60	< 60
pH	< 7,3	> 7,4
Glucosa pleural/glucosa suero	< 1	≈ 1
Leucocitos (por μ l)	> 5000	< 1000

LDH: lactato deshidrogenasa.

1.5. Diagnóstico

La prueba inicial para diagnosticar un DP suele ser la radiografía simple de tórax (proyección anteroposterior), que típicamente muestra una imagen de condensación homogénea con borde superior cóncavo (curva de Damoiseau), salvo que el derrame esté encapsulado, que puede no aparecer este signo. La ecografía de tórax nos permite confirmar el diagnóstico, conocer su tamaño, describir si el derrame es libre o encapsulado y puede ayudar a establecer el lugar óptimo para realizar una toracocentesis en caso de que esta sea necesaria (**Figura 1**). La tomografía computarizada (TC) rara vez aporta más información que la ecografía, aunque puede ser útil en algunos casos dudosos o para filiar adecuadamente la causa subyacente.

La toracocentesis diagnóstica se debe hacer siempre que no se tenga una causa conocida del DP y que haya una cantidad de líquido suficiente para su realización (habitualmente se considera posible si hay un derrame mayor o

Figura 1. Ecografía torácica mostrando un derrame pleural loculado



igual a 10 mm medido por ecografía). La toracocentesis terapéutica debe seguir siempre a la diagnóstica cuando el derrame es significativo, con el fin de aliviar la clínica respiratoria. En general en niños se prefiere la colocación de un tubo pleural frente a las punciones evacuadoras repetidas. La extracción de la muestra debe hacerse siempre con jeringa heparinizada.

El análisis bioquímico debe ser rápido, y el de pH lo más inmediato posible. El pH estará reducido en los derrames paraneumónicos, tuberculosis, hemotórax, enfermedades autoinmunes y neoplasias. Si el líquido obtenido es un trasudado, no es necesario ampliar mucho más el estudio y conviene centrarse en el tratamiento de la enfermedad subyacente. Cuando el líquido cumple características de exudado generalmente sí son necesarios estudios microbiológicos, bioquímicos y citológicos que nos ayuden a orientar el diagnóstico. Así, por ejemplo, la amilasa elevada es muy sugestiva de rotura esofágica y los triglicéridos por encima de 110 mg/dl son prácticamente diagnósticos de quilotórax.

En cuanto a la citología, el predominio neutrofilico se asocia habitualmente a infecciones bacterianas, mientras que el linfocítico aparece más en quilotórax, enfermedades autoinmunes tuberculosis y neoplasias. En algunas de estas últimas (tumor maligno de células germinales, tumor de Wilms, hepatoblastoma y rhabdomyosarcoma) pueden detectarse células malignas en el líquido pleural, de modo que la punción puede servir de ayuda al diagnóstico definitivo de cara a iniciar el tratamiento quimioterápico específico.

1.6. Tratamiento

Todo niño con un derrame pleural debe ser ingresado en el hospital. El tratamiento del derrame pleural se basa en las medidas de soporte y en abordar adecuadamente la causa subyacente, lo cual suele ser suficiente en los trasudados. En los exudados, o en derrames muy importantes, puede ser necesario drenar el contenido intrapleural para disminuir la sintomatología y facilitar la expansión del pulmón. Esto ocurre especialmente en los derra-

mes paraneumónicos en los que, cuando la antibioterapia aislada no es suficiente, surgen diversas opciones, como son la colocación de un tubo de drenaje pleural (a través del cual se pueden instilar fibrinolíticos), el desbridamiento mediante videotoroscopia asistida (VATS) o la decorticación por minitoracotomía. No se ha demostrado aún que ninguna de estas técnicas sea superior a las otras, por lo que la decisión se individualiza en cada caso y según la experiencia de cada centro.

En ocasiones, en caso de derrame recurrente, es necesario recurrir a la pleurodesis, que consiste en conseguir la unión de ambas capas pleurales mediante la administración de sustancias esclerosantes a través de un tubo de tórax, o la abrasión pleural mecánica por toroscopia o toracotomía.

2. QUILOTÓRAX

El quilotórax se define como la presencia de líquido linfático en el espacio pleural. En general se considera una causa muy poco frecuente de derrame pleural en la infancia, aunque constituye la forma más habitual de derrame pleural en el recién nacido. Una alteración del flujo de la linfa, ya sea por alteración de la génesis, lesión u obstrucción de los vasos linfáticos, puede generar una fuga de quilo desde el conducto torácico y su acumulación en el espacio pleural, dando lugar a la aparición de quilotórax. El conducto torácico recoge la linfa del abdomen, los miembros inferiores, el hemitórax izquierdo, el cuello y los miembros superiores. La interrupción del conducto entre el diafragma y T5 generalmente da lugar a un quilotórax derecho, mientras que un quilotórax izquierdo sería consecuencia de un daño por encima de T5.

2.1. Etiología

Dependiendo de su causa, el quilotórax se divide en dos grupos: traumático y no traumático. También se puede clasificar como quilotórax congénito o adquirido. La mayor parte de los quilotórax congénitos son idiopáticos, mientras que los adquiridos suelen presentarse como complicación de cualquier tipo de cirugía torácica, especialmente la cardíaca.

Los casos más habituales son de origen traumático. Según algunas series, la cirugía cardiorotáctica se encuentra en el origen del 65-80% de los derrames quilosos. En la **Tabla 3** se muestran otras causas menos habituales de quilotórax.

Tabla 3. Etiología del quilotórax

Traumático
Iatrogénico
<ul style="list-style-type: none"> • Quirúrgico (cirugía cardíaca, escoliosis, ...) • Procedimientos invasivos (cateterismo de la vía subclavia)
No iatrogénico
<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos o tos fuerte • Hiperextensión del cuello o columna torácica • Mecanismo del parto • Traumatismo cerrado • Herida penetrante del tórax
No traumático
Congénito
<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías del sistema linfático: linfangiectasias primarias o secundarias, linfangiomatosis, síndrome de displasia linfática • Síndromes genéticos: síndrome de Noonan, síndrome de Turner, síndrome de Down • Infecciosa • Agenesia/atresia conducto torácico • Hernia diafragmática congénita • Malformación congénita del pulmón • Cardiopatía congénita • Tumores mediastínicos/pleurales congénitos • <i>Hydrops fetalis</i> • Idiopático
Hidrotórax prenatal primario
Infecciosos
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis, filariasis, histoplasmosis
Neoplásico
<ul style="list-style-type: none"> • Linfoma, teratoma, sarcoma, neuroblastoma
Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Tumores benignos, insuficiencia cardíaca, enfermedades sistémicas

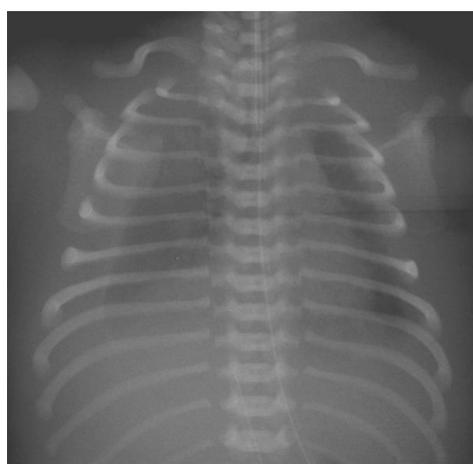
2.2. Diagnóstico

La presencia del derrame pleural puede observarse antes del nacimiento por ecografía fetal. El quilotórax antenatal puede conducir a una restricción en el desarrollo pulmonar y producir hipoplasia pulmonar. Por esta razón, en algunos casos de quilotórax congénito, el recién nacido presenta dificultad respiratoria que puede ser importante. Los síntomas respiratorios dependerán también del volumen del derrame.

En los casos de quilotórax adquirido, el intervalo entre la cirugía y el diagnóstico del derrame es variable, así como su duración, y son menores en los casos secundarios a lesión del conducto torácico y mayores en los relacionados con trombosis o aumento de la presión venosa central.

Una radiografía de tórax demostrará la presencia de derrame uni- o bilateral (**Figura 2**). Aunque se describe el líquido pleural del quilotórax como típicamente lechoso y este dato puede

Figura 2. Radiografía de tórax de un lactante con quilotórax bilateral



ayudar en la sospecha diagnóstica, hay que recordar que el quilo adquiere esta apariencia solo si los quilomicrones están presentes, y que las características del líquido varían con el tipo de alimentación. En ausencia de ingesta oral, el quilo suele ser de color claro o amarillo.

En cuanto al estudio de la muestra obtenida por punción, en niños no hay una definición clara de quilotórax y con frecuencia se han estado aplicando criterios diagnósticos definidos para el adulto. El contenido de triglicéridos de más de 110 mg/dl y la presencia de quilomicrones son criterios utilizados de forma amplia. Otras características clásicas del quilo incluyen la presencia de proteínas en valores superiores a 20 g/dl, su pH alcalino, un porcentaje elevado de linfocitos y cultivos estériles.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con el empiema y el pseudoquilotórax, que se desarrolla cuando un derrame exudativo permanece en el espacio pleural por un tiempo prolongado y se enriquece gradualmente con colesterol.

2.3. Tratamiento

Los pilares del tratamiento son dos, el drenaje por toracostomía y el manejo nutricional. El objetivo es controlar la afectación respiratoria ocasionada por la acumulación de líquido en el espacio pleural, mantener un correcto estado nutricional e intentar disminuir la producción de linfa.

Terapia médica:

- **Nutricional:** el objetivo del tratamiento nutricional es mantener una ingesta calórica adecuada e intentar disminuir la producción de quilo. Para ello, se han propuesto

básicamente dos alternativas: modificar la dieta, disminuyendo la ingesta de grasas y sustituyendo la lactancia materna o la fórmula que esté recibiendo por fórmulas enriquecidas con triglicéridos de cadena media (se absorben directamente en el sistema portal sin formar quilomicrones) o incluso nutrición parenteral total.

- **Medicación:** la somatostatina y el octreótido ejercen un amplio espectro de acciones inhibitorias en varios órganos. Su efectividad en el tratamiento del quilotórax puede deberse a una reducción del flujo sanguíneo gastrointestinal y, como consecuencia, del drenaje linfático desde el intestino, con la disminución consiguiente del flujo de linfa a través del conducto torácico. Las dosis y la vía de administración no están claramente establecidas en la edad pediátrica.

Tratamiento quirúrgico: la principal indicación del tratamiento quirúrgico es la persistencia del derrame a pesar del tratamiento conservador. No está bien establecido el momento adecuado, aunque algunos autores lo recomiendan tras dos semanas de permanencia. Se han descrito diferentes procedimientos quirúrgicos que incluyen pleurodesis, pleurectomía, ligadura del conducto torácico y derivaciones pleuroperitoneales. Las recomendaciones sobre el tipo de cirugía a realizar también son variables.

3. HEMOTÓRAX

3.1. Etiología

El hemotórax es una entidad muy poco frecuente en los niños y consiste en la acumulación de sangre en el espacio pleural. La causa

más habitual es un traumatismo torácico cerrado o penetrante, que puede comprometer la vida si la acumulación de sangre es abundante y rápida. El sangrado de vasos intercostales lacerados o de las superficies óseas, en casos de fracturas costales, son las causas más frecuentes de hemotórax en niños. Otras lesiones menos frecuentes como las laceraciones parenquimatosas pulmonares o la contusión pulmonar pueden producir un sangrado intratorácico más lento pero persistente. Un hemotórax masivo acompañado de *shock* hipovolémico indica lesión de grandes vasos mediastínicos o del corazón, y tiene una tasa de mortalidad superior al 60%.

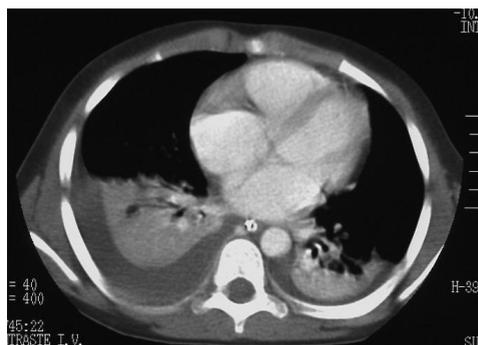
3.2. Diagnóstico

La sintomatología depende de la gravedad del hemotórax, pero cierto grado de dificultad respiratoria, taquipnea y una disminución de la saturación de oxígeno son signos habituales. Si el sangrado es masivo se observará una disminución del nivel de consciencia junto con signos de inestabilidad hemodinámica. En la auscultación, la ventilación pulmonar estará disminuida o ausente en el hemitórax afecto. Cuando dos o más costillas están fracturadas existe una alta probabilidad de lesión multisistémica, incluyendo contusión pulmonar y hemotórax. Como ocurre en los adultos, los niños con contusión pulmonar están en riesgo de presentar complicaciones secundarias graves tales como neumonía o síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS).

Si se sospecha un hemotórax, una radiografía de tórax es la primera prueba de imagen que se debe realizar. En una posición supina la sangre en el espacio pleural se distribuye de manera difusa por todo el hemitórax, dando una

imagen de opacidad generalizada. La ecografía es una prueba útil en la demostración de hemotórax, lesión pulmonar o cardíaca, pero la TC torácica con contraste intravenoso es la prueba de elección, especialmente si se sospecha una lesión de grandes vasos (**Figura 3**).

Figura 3. TC torácica mostrando un hemotórax bilateral y una contusión pulmonar secundarios a un traumatismo cerrado



3.3. Tratamiento

En el manejo terapéutico del hemotórax deben considerarse los siguientes aspectos:

- Incremento de la presión intrapleural con colapso pulmonar secundario.
- Reducción de la volemia con posible inestabilidad hemodinámica.

Las dos situaciones pueden ser lo suficientemente graves como para comprometer la oxigenación del paciente y su gasto cardíaco. Las medidas iniciales deben ir encaminadas a su corrección, asegurando el control de la vía aérea y restaurando la volemia. Una vez constatada la presencia de un hemotórax, la sangre se debe

evacuar por medio de un tubo de drenaje torácico. El tamaño del tubo debe estar en relación con el tamaño del paciente, aunque, en general, son preferibles drenajes de mayor calibre.

En la mayoría de los casos, el sangrado cesará espontáneamente en un periodo corto de tiempo sin precisar otras medidas quirúrgicas. Por tanto, un drenaje eficaz de la cavidad pleural junto con una reexpansión pulmonar completa son los objetivos a cumplir. Un sangrado persistente en un paciente inestable es indicación de una toracotomía urgente. Esta situación se resume en los siguientes parámetros:

- Sangrado de 2-3 ml/kg/hora durante 4 horas (200-300 ml/hora en un adolescente),
- Retorno de más del 20% de la volemia al colocar el tubo de drenaje torácico (1000-1500 ml en un adolescente).

Como regla general, la respuesta fisiológica del paciente a las medidas de soporte y reposición de la volemia es la mejor guía para la toma de decisiones. Una respuesta favorable y mantenida evita la intervención quirúrgica. En casos seleccionados, con sangrado persistente y estabilidad hemodinámica, puede estar indicada una VATS con objeto de identificar y controlar el origen del sangrado.

3.4. Complicaciones

El *shock* hipovolémico es la complicación más frecuente en situaciones de hemorragia masiva o persistente. Como consecuencia de ello puede ocurrir fracaso renal agudo, acidosis grave e isquemia cardiaca. Si el hemotórax no se drena precozmente, la sangre acumulada puede coagularse y quedarse retenida con el

consiguiente riesgo de empiema o fibrotórax. Con objeto de prevenir estas complicaciones, se recomienda realizar un procedimiento VATS para limpiar la cavidad pleural en la primera semana después del traumatismo.

4. MEDIASTINITIS

4.1. Etiología

La mediastinitis es una infección del tejido conectivo del mediastino. La mayoría de los casos de mediastinitis aguda ocurren después de una esternotomía media en el contexto de una cirugía cardiotorácica, pero también puede producirse como consecuencia de algunas patologías esofagogástricas o traumatismos, y como extensión de lesiones vecinas, como sería el caso de una infección retrofaringea o de origen odontogénico. En niños hay que descartar la posibilidad de una perforación esofágica por un cuerpo extraño.

4.2. Diagnóstico

Aunque la incidencia de mediastinitis secundaria a esternotomía es muy baja (0,1-5% de los pacientes sometidos a este abordaje), tiene un impacto importante en lo que respecta a morbilidad y mortalidad. Los factores de riesgo incluyen: edad temprana, riesgo anestésico alto y una intervención quirúrgica de larga duración. La mediastinitis generalmente aparece días o semanas después de la cirugía cardiaca. Los signos clínicos son variables, pero casi siempre en el curso de una evolución postoperatoria desfavorable. Manifestaciones como sepsis, derrame pleural, neumotórax, neumomediastino, dolor torácico, enfisema subcutáneo y odinofagia puede estar presentes en un paciente con me-

diastinitis aguda. En algunos casos, pueden ocurrir arritmias cardíacas.

El *Staphylococcus spp.* es habitualmente el germen responsable de la infección, pero las bacterias gramnegativas pueden originar hasta un tercio de las mediastinitis posquirúrgicas. En los pacientes trasplantados de corazón y/o pulmón los microorganismos responsables pueden ser diferentes, dependiendo de la situación basal del paciente y el uso de medicación inmunosupresora.

4.3. Tratamiento

El tratamiento de la mediastinitis aguda se fundamenta en la antibioterapia por vía intravenosa y el abordaje quirúrgico. En el contexto de una mediastinitis postoperatoria, el desbridamiento quirúrgico seguido de un cierre difido del esternón, con curas locales, es el tratamiento de elección. En casos seleccionados, se puede realizar un desbridamiento con cierre primario de la herida.

La mediastinitis crónica se caracteriza por una afectación fibrótica difusa de los tejidos blandos del mediastino. Es una entidad muy poco frecuente que se puede observar en enfermedades granulomatosas como la histoplasmosis, la tuberculosis o después de radioterapia. El tratamiento es controvertido.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Agrawal V, Sahn SA. Lipid pleural effusions. *Am J Med Sci.* 2008;335:16-20.
- Al-Sehly AA, Robinson JL, Lee BE, Taylor G, Ross DB, Robertson M, *et al.* Pediatric poststernotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:2314-20.
- Antón-Pacheco J, Luna-Paredes C, Martínez-Gimeno A. Pleural effusion, chylothorax, haemothorax and mediastinitis. En: Eber E, Midulla F (eds.). *Paediatric respiratory medicine. ERS Handbook.* Sheffield: European Respiratory Society; 2013; p. 477-84.
- Benítez I, Copons C, Castillo F. Tratamiento del quilotórax. *An Pediatr Contin.* 2008;6:159-65.
- Boyer DM. Evaluation and management of a child with a pleural effusion. *Pediatr Emerg Care.* 2005;21:63-8.
- Caserío S, Gallego C, Martín P, Moral MT, Pallás CR, Galindo A. Congenital chylothorax: from fetal life to adolescence. *Acta Paediatr.* 2010 Oct;99(10):1571-7.
- Cramer J, Ferguson K. Blunt thoracic trauma. En: Parikh DH, Crabbe D, Auldish A, Rothenberg S (eds). *Pediatric Thoracic Surgery.* Londres: Springer-Verlag; 2009. p. 199-212.
- Lasko D, Langer JC. Chylothorax. En: Parikh DH, Crabbe D, Auldish A, Rothenberg S (eds). *Pediatric Thoracic Surgery.* Londres: Springer-Verlag; 2009. p. 573-7.
- Muzumdar H. Pleural effusion. *Pediatr Rev.* 2012;33(1):45-7.
- Pérez Frías J, Martínez-León M, Codrón AM, García Soler P. Derrame pleural. Etiología y manejo. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG (eds). *Tratado de neumología infantil.* 2.ª edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 919-25.
- Sartorelli KH, Vane DW. The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. *Semin Pediatr Surg.* 2004;13:98-105.
- Soto-Martínez M, Massie J. Chylothorax: diagnosis and management in children. *Paediatr Respir Rev.* 2009 Dec;10(4):199-207.

