

Congenital chylothorax treated with octreotide

Hosseini MB¹, Aslan-abadi S², Safari A^{3*}, Mirzaie S⁴

1- Department of Neonatology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I.R. Iran.

2- Pediatric Surgery, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I.R. Iran

3- Department of Neonatology, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

4- Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I.R. Iran.

Received February 4, 2014; Accepted May 31, 2014

Abstract:

Background: Congenital chylothorax is the accumulation of lymphatic fluid within the pleural space. Cases unresponsive to conservative management usually require surgery. Although octreotide has been used successfully to treat chylothorax, the exact mechanism of its action is uncertain and it is believed to reduce the lymphatic drainage through a direct action on splanchnic lymph flow.

Case Report: We report two cases of congenital chylothorax who did not respond to supportive therapy (nutritional support and drainage) and where surgery service was avoided with the compassionate trial of octreotide. The first case was a 50-day-old infant with Noonan syndrome phenotype and another was an 18-day-old neonate with idiopathic congenital chylothorax. Treatment was associated with prompt respiratory improvement soon after starting the octreotide treatment and in the first and second cases the clinical symptoms resolved completely in 12 and 10 days after the onset of the treatment, respectively. Octreotide infusion was started at an initial dosage of 3 µg/kg/hour and increased daily by 1 µg/kg/hour to maximum 8 µg/kg/hour. The patients were well 2 months after the treatment.

Conclusion: Octreotide infusion appears to have a good safety profile in newborns and remains a promising alternative to surgery for recalcitrant cases of chylothorax. Further studies are required to ascertain its true value in congenital chylothorax.

Keywords: Congenital chylothorax, Pleural effusion, Respiratory distress syndrome

* Corresponding Author.

Email: hovaalim@yahoo.com

Tel: 0098 913 263 7795

Fax: 0098 31 555 48900

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences August, 2014; Vol. 18, No 3, Pages 281-285

Please cite this article as: Hosseini MB, Aslan-abadi SA, Safari A, Mirzaie S. Congenital chylothorax treated with octreotide. *Feyz* 2014; 18(3): 281-5.

گزارش دو مورد درمان شیلوتوراکس مادرزادی با اکترونوتاید

۱ محمد باقر حسینی، ۲ سعید اصلاح آبادی، ۳ احمد صفری، ۴ صنم میرزابی

خلاصه:

سابقه و هدف: شیلوتوراکس مادرزادی به تجمع مایع لنفاتیک درون فضای پلور گفته می‌شود. مواردی که به درمان محافظه کارانه پاسخ نمی‌دهند، معمولاً نیاز به جراحی دارند. اگرچه اکترونوتاید (آنالوگ سوماتواستاتین) به طور موفقیت آمیزی برای درمان شیلوتوراکس استفاده شده است، اما مکانیسم اثر آن کاملاً مشخص نمی‌باشد و اعتقاد بر این است که از طریق کاهش جریان لنف احتشامی اثر می‌کند. معوفی بیمار: در این گزارش به معوفی دو مورد درمان شیلوتوراکس مادرزادی با اکترونوتاید که به درمان حمایت (حمایت تغذیه‌ای و درناظ) پاسخ نداده بودند و بهدلیل اختیاب سرویس جراحی از مداخله، با هدف کمک به بیمارانجام شده، پرداخته می‌شود. مورد اول یک شیرخوار ۵۰ روزه با ظاهر سندرم نونان و دیگری نوزادی ۱۸ روزه مبتلا به شیلوتوراکس مادرزادی ایدیوپاتیک می‌باشد. درمان با بهبودی سریع علامت تنفسی در مدت کوتاهی از شروع مصرف اکترونوتاید همراه بود و بهبودی کامل علامت بالینی در شیرخوار اول ۱۲ روز و در بیمار دوم ۱۰ روز بعد از شروع درمان اتفاق افتاد. انفوژیون اکترونوتاید ابتدا با دوز ۳ mic.gr/kg/hr شروع شد و روزانه ۸ mic.gr/kg/hr افزوده شد و به حد اکثر دوز ۸ mic.gr/kg/hr رسید. در پیگیری ۲ ماه بعد بیماران مشکل نداشتند.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد درمان با اکترونوتاید به صورت انفوژیون به عنوان روشی موثر و ایمن و جایگزین جراحی در درمان شیلوتوراکس مادرزادی مقاوم در نوزادان و شیرخواران قابل استفاده باشد. البته برای مشخص شدن نقش واقعی اکترونوتاید در درمان شیلوتوراکس مادرزادی نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد.

واژگان کلیدی: شیلوتوراکس مادرزادی، انفوژن پلور، سندرم دیسترس تنفسی

دو ماهنامه علمی- پژوهشی فیض، دوره هجدهم، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۳، صفحات ۲۸۵-۲۸۱

مقدمه

درمان‌های محافظه کارانه شامل درناظ مایع پلور یا تعییه موقت چست تیوب به عنوان روش ارجح در درمان شیلوتوراکس مادرزادی در نظر گرفته می‌شود؛ چرا که در ۸۰-۵۰ درصد بیماران منجر به رفع خود به خودی شیلوتوراکس طی ۶-۴ هفته می‌شود [۱،۲]. مداخله جراحی شامل تعییه شست پلوروپریتوئال یا بستن مجرای توراسیک یا پلورودز شیمیایی در صورت عود و موارد شدید و مقاوم به درمان به کار می‌رود که خالی از عوارض نبوده و احتمال عدم موفقیت وجود دارد [۳،۴]. اخیراً از انفوژیون اکترونوتاید با دوز بالا در درمان موارد شیلوتوراکس مادرزادی شدید و مقاوم نوزادی و ثانویه به تروما در کودکان استفاده شده است که موفقیت آمیز بوده و علاوه بر متنفسی شدن نیاز به مداخله جراحی، عوارضی برای آن نیز گزارش نشده است [۵،۶]. در این مقاله به معوفی دو مورد نوزاد مبتلا به شیلوتوراکس مادرزادی پرداخته‌ایم که یکی از آنها با توجه به فنوتیپ و اختلالات بالینی همراه احتمالاً مبتلا به سندرم نونان بود (کاربیوتایپ طبیعی)، ولی نوزاد دوم از نظر ظاهری و بررسی‌های تشخیصی طبیعی بود. هر دو نوزاد به علت عدم پاسخ به درمان محافظه کارانه و اختیاب سرویس جراحی بهدلیل احتمال بالای عوارض ناشی از جراحی و شکست درمان، تحت انفوژیون اکترونوتاید قرار گرفتند و پس از ۱۰-۱۲ روز بدون نیاز به مداخله جراحی به رفع علایم و بهبودی انجامید.

شیلوتوراکس که در اثر نشت لنف به فضای پلور ایجاد می‌شود، باعث ایجاد دیسترس تنفسی در دوران نوزادی می‌گردد. شیلوتوراکس می‌تواند اولیه (مادرزادی) یا ثانویه (اکتسابی) باشد. شیلوتوراکس مادرزادی ممکن است در اثر ترومای حین زایمان ایجاد شود، ولی در اکثر موارد با ناهنجاری‌های مادرزادی همراه است [۱]. از جمله ناهنجاری‌های همراه می‌توان به ناهنجاری‌های سیستم لنفاتیک، هیدروپس جنینی، توده‌های مدیاستن، عفونت‌های مادرزادی، سندرم‌های نونان، ترنز، داون و بیماری‌های مادرزادی قلب اشاره کرد [۲-۸]. درمان شیلوتوراکس به دو صورت حمایتی، محافظه کارانه و جراحی می‌باشد. همواره درمان حمایتی شامل حمایت تنفسی در موارد دیسترس تنفسی و حمایت تغذیه‌ای ترجیحاً با تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط که مستقیماً از دستگاه گوارش جذب می‌شوند و IVIG در موارد عفونت‌های راجعه و

۱ ادنشیار، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲ استاد، گروه جراحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳ استادیار، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۴ پژوهش عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

* لشان نویسنده مسئول؛

کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی

تلفن: ۰۳۱ ۵۵۵۴۸۹۰۰ - ۰۹۱۳ ۲۶۳۷۷۹۵ دوبلویس؛

پست الکترونیک: hovaalim@yahoo.com

تاریخ دیافت: ۰۱/۰۳/۹۳ تاریخ پذیرش نهایی: ۰۱/۱۱/۹۲

معرفی مورد

مورد اول

سینه راست نوزاد شده بودند که با Tap مایع و آنالیز آن، با تشخیص شیلولوتوراکس، ۴ مرتبه مورد Tap قرار گرفته بود، ولی بهعلت عدم پاسخ درسن ۱۸ روزگی جهت تعییه شانت پلورو-پریتونال به بیمارستان کودکان تبریز اعزام شده بود. برای هر دو نوزاد با توجه به اجتناب سرویس جراحی از تعییه شانت پلورو-پریتونال بهعلت ریسک عوارض و احتمال بالای عدم موفقیت، تصمیم به درمان حمایتی و دارویی به صورت TPN و درناز مایع پلور و استفاده از اکتروپوتاید گرفته شد. TPN نوزاد با استفاده از آمینوپلاسم و MCT oil شروع شد و در کل سه نوبت درناز مایع پلور برای شیرخوار اول که در هر بار بین ۵۰-۴۰ سی سی مایع درناز شد، و یک نوبت درناز مایع برای شیرخوار دوم انجام شد که ۱۰۰ میلی لیتر مایع درناز گردید. در ضمن نوزاد دوم در روز دوم بستره بعده تشدید دیسترس تنفسی ایتویه گردید و بهمدت سه روز تحت حمایت ونتیلاتور قرار گرفت. بعد از بررسی های اولیه و اثبات تشخیص برای هر دو نوزاد اکتروپوتاید به صورت انفوزیون با دوز مشابه ۳micgr/kg/hr شروع گردیده و به تدریج به ۸ mic/kg/hr افزایش داده شد. بعد از یک هفته از شروع درمان با اکتروپوتاید وضعیت تنفسی هر دو نوزاد بهبودی قابل توجهی نشان داد و به این ترتیب دوز اکتروپوتاید به ۵mic و سپس ۳ mic کاهش داده شد و با بهبودی وضعیت تنفس، نوزاد از NPO خارج شده و شیر مادر ابتدا از طریق گاواژ با حجم کنترل شده شروع شد و بعد از تحمل گاواژ، تغذیه از طریق دهان ادامه یافت و TPN قطع گردید. در شیرخوار اول بعد از ۱۲ روز و در شیرخوار دوم بعد از ۱۰ روز از شروع اکتروپوتاید با رفع دیسترس تنفسی و جذب کامل مایع فضای پلور، دارو قطع گردید (تها تفاوت دو نوزاد در پاسخ به اکتروپوتاید طول مدت درمان تا بهبودی کامل بود). در گرافی سینه و سونوگرافی کنترل که در پایان درمان و مجددا بعد از یک هفچگی و دو ماهگی انجام شد، جذب کامل افیوژن پلور و عدم تجمع مجدد مایع تایید شد. در طی درمان با اکتروپوتاید قند خون روزانه از نظر بروز هیپوگلیسمی چک می شد که چنین عارضه ای ایجاد نشد. همچنین، آنزیم های کبدی، تست های کلیوی، انعقادی، آلبومین و پروتئین سرم که به صورت متناوب چک می شد، در محدوده نرمال بودند. در تست تیروئیدی که در روز ۴ بعد از شروع درمان با اکتروپوتاید به عمل آمد TSH در شیرخوار اول بالا گزارش شد، ولی در چک مجدد بعد از قطع درمان نرمال بود. سونوگرافی شکم قبل از شروع درمان نرمال بود، ولی در شیرخوار اول ۲ هفته بعد sluge خفیف صفراروی گزارش شده بود که در پیگیری های بعدی برطرف شده

نوزاد پسر با سن حاملگی ۳۶ هفته حاصل زایمان

طبیعی با وزن تولد ۲۵۰۰ گرم بود که در یکی از شهرستان های هم جوار تبریز به دنیا آمده بود و از همان بدو تولد متعاقب دیسترس تنفسی و سیانوز مرکزی ایتویه شده و تحت حمایت تنفسی با ونتیلاتور قرار گرفته بود. در گرافی به عمل آمده، پلورال افیوژن نیم سینه چپ داشته و در پاراستز ریه چپ با توجه به ظاهر شیری رنگ و آنالیز مایع پلور (کلسترول: ۵۹ mg/dl و تری گلیسرید: ۷۱۰۰ WBC و ۲۵۹ mg/dl) با تشخیص شیلولوتوراکس مادرزادی در آن مرکز تحت درناز مکرر مایع پلور به مدت ۵۰ روز قرار گرفته بود، ولی بهعلت عدم پاسخ و تجمع مکرر مایع در فضای پلور جهت تعییه شنت پلورو-پریتونال به بیمارستان کودکان تبریز اعزام شده بود. بیمار در بد و ورود به بیمارستان کودکان تبریز تاکی پنیک بود (تعداد تنفس: ۷۰ در دقیقه) و دیسترس تنفسی به صورت رتراکسیون بین دندنه ای داشت که در بخش مراقبت های ویژه نوزادان (NICU) بستره شده و تحت حمایت تنفسی به وسیله فلوی بالا از راه کانولای بینی (HFNC) قرار گرفت. وزن نوزاد ۲۵۰۰ گرم بود و دور سر ۳۲ و قد ۴۳ سانتی متر داشت که زیر صد ۵ بودند. در سمع، ریه راست نرمال بود، ولی صدای ریوی چپ کاهش یافته و ضعیف شنیده می شد. صدای دارای صورتی فاقد بدون سوفل سمع می شد. بیمار در ظاهر دارای صورتی فاقد حالت، گوش ها پایین تر از محل طبیعی، چشم ها فرو رفته و پلک ها ضخیم و برجسته، نوک بینی پهن و گردن کوتاه و خط موی گردن پایین و موهای خشن و پراکنده بود و استرتووم برآمده داشت که مطابق با سندروم نونان بود و اندام تناسلی پسرانه و بیضه ها نزول کرده بودند. در عکس قفسه سینه، پلورال افیوژن شدید نیم سینه چپ دیده می شد. در اولین اقدام با توجه به دیسترس تنفسی پاراستز پلور چپ انجام شد و مقدار ۴۰-۵۰ میلی لیتر مایع شیری رنگ آسپیره گردید که با توجه به ظاهر شیری رنگ و آنالیز مایع پلور: لنفوسيتوز و TG>100 mg/dl، pro>20gr/l و کشت استريل بعد از ۴۸ ساعت تشخیص شیلولوتوراکس مسجل گردید.

مورد دوم

نوزاد پسر ترم حاصل زایمان طبیعی با وزن تولد ۳۰۰۰ گرم، دور سر ۳۵ سانتی متر و قد ۵۱ سانتی متر و با ظاهر کاملاً طبیعی بود که در روز دوم تولد در بیمارستان بهعلت دیسترس تنفسی، سیانوز و استفراغ بعد از شیر خوردن بستره شده بود و در بررسی های تشخیصی در آن مرکز متوجه پلورال افیوژن در نیم

گرچه مکانیسم عمل اکترئوتایید در کاهش جریان لنف به طور کامل مشخص نشده است، این اعتقاد وجود دارد که با کاهش جریان خون طحالی و مهار جذب روده‌ای چربی‌ها جریان لنف احساسی و جریان مجرای توراسیک را کاهش داده [۱۰-۱۴،۶-۱۲] و هم‌چنین، محتوای تری گلیسریدی لنف را کاهش می‌دهد و به این ترتیب از ترشح مایع لنفاوی به داخل فضای پلور جلوگیری خواهد شد. اخیرا در درمان شیلوتوراکس مقاوم و شدید از اکترئوتایید استفاده شده که نتایج خوبی داشته و دیگر نیازی به مداخله جراحی نبوده و عوارض قابل توجهی گزارش نشده است. اما با توجه به آنکه اثر بخشی و سلامت آن به وسیله مطالعات مداخله‌ای کافی اثبات نشده است، باید از آن در موارد شدید و مقاوم استفاده شود نه به عنوان درمان خط اول [۱۵،۸]. برای مثال Sahin و Aydin در سال ۲۰۰۵ در بیمارستان کودکان SSK Region در ترکیه یک نوزاد ۱۵ روزه مبتلا به شیلوتوراکس دو طرفه شدید را تحت درمان با اکترئوتایید قرار دادند که طی ۱۰ روز منجر به بهبودی کامل نوزاد شد [۲]. هم‌چنین، Rasiah و همکاران در بیمارستان Royal استرالیا یک مورد شیلوتوراکس مادرزادی را تحت درمان با اکترئوتایید قرار دادند که منجر به بهبودی نوزاد شد [۹]. در مطالعه دیگری Paget-Brown و همکاران در مرکز طبی کودکان دانشگاه ویرجینیا آمریکا یک نوزاد ترم مبتلا به سندروم ترنر و شیلوتوراکس ایدیوپاتیک مادرزادی را از ابتدا تحت درمان با اکترئوتایید با دوز ۱۰ mic.gr/kg/hr قرار دادند که طی ۵ روز منجر به جذب کامل مایع پلور شد [۱۰]. Aghadeer و Hashem نیز در بیمارستان ملک حسین در عمان پایتخت اردن یک نوزاد ترم با شیلوتوراکس شدید طرف چپ را بعد از توراکوستتر روی درمان با اکترئوتایید با دوز حداقل ۲/۸ mic.gr/kg/hr قرار دادند که منجر به جذب کامل مایع طی ۱۲ روز گردید [۱۶]. در شیرخواران مورد معرفی ما با انفوژیون اکترئوتایید به مدت ۱۰-۱۲ روز به بهبودی علایم بالینی و برطرف شدن افیوژن پلور بدون ایجاد عوارض قابل توجه در حین درمان انجامید. در پیگیری ۲ ماه بعد نیز شواهدی از عود بیماری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری

شیلوتوراکس مادرزادی یکی از علل نادر دیسترس تنفسی در نوزادان می‌باشد که با توجه به شواهد بالینی و یافته‌های رادیولوژیک (گرافی و سونو) و آنالیز مایع پلور تشخیص داده می‌شود. درمان محافظه کارانه و غیر جراحی روش ارجح درمان می‌باشد. بر اساس مطالعات انجام شده و تجربه‌ها، درمان با اکترئوتایید به صورت انفوژیون به عنوان روشی موثر و ایمن در

بود. اکوکاردیوگرافی و آزمایشات TORCH و کاریوتایپ نرمال بودند.

بحث

اگرچه شیلوتوراکس مادرزادی وضعیت نادری است، ولی شایع‌ترین علت پلورال افیوژن است که منجر به دیسترس تنفسی در دوره نوزادی می‌شود [۲]. مرگ و میر آن بین ۶۰-۲۰ درصد برآورد شده است که در ارتباط با سن حاملگی و یافته‌های همراه و طول مدت و شدت شیلوتوراکس می‌باشد. در موارد با سن حاملگی کمتر از ۳۲ هفته موقع تشخیص، وزایمان قبل از هفته ۳۵ حاملگی و کاریوتایپ غیرطبیعی یا در صورت همراهی با سایر آنومالی‌های مادرزادی و هیدروپس جنینی پیش آگهی بیماری بد می‌باشد [۴،۳]. درمان حمایتی به عنوان اولین قدم در درمان شیلوتوراکس مادرزادی در نظر گرفته می‌شود [۱،۸،۶]. که شامل حمایت تغذیه‌ای با (Medium Chain Triglyceride) MCT oil (Total Parenteral Nutrition)، TPN (Total Parenteral Nutrition)، MCT oil در ناژ مایع لنف توسط توراکوستتر مکرر یا تعییه لوله در قفسه سینه در موارد علامت‌دار می‌باشد. تعییه لوله با عوارضی از قبیل عفونت و انسداد و عدم کارکرد همراه است و در موارد نیاز به درناژ مکرر به علت تجمع مکرر مایع به کار می‌رود. از دست دادن حجم زیاد مایع لنف می‌تواند منجر به هیپوآلبومنیمی و عدم تعادل الکتروولیت‌ها و اختلالات انعقادی و سوء تغذیه و کاهش ایمونو-گلوبین‌های سرم شده و به این ترتیب عوارض افزایش می‌باشد [۸]. مداخله جراحی در موارد مقاوم به درمان طبی یا موارد شدید به صورت از دست دادن بیش از ۱۰۰ سی سی در روز مایع به مدت ۵ روز انجام می‌شود [۴] که شامل شست پلوروپریتونال و بستن مجاری توراسیک و پلورودز شیمیابی و مکانیکال می‌باشد، ولی به دلیل احتمال بالای عوارض این روش‌ها امروزه به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای مثال در مطالعه Wolff و همکاران ۱۵ بیمار با شست پلوروپریتونال درمان شدند که در ۶ مورد عدم کارکرد شست داشت و در ۲ مورد به علت عفونت باکتریال شست خارج شد [۱۲]. سوماتواستاتین و آنالوگ طولانی اثر آن اکترئوتایید که طی چند سال اخیر مورد توجه قرار گرفته، به طور گسترده در سطح بدن پخش شده و یک مهار کننده قوی هورمون رشد، گلوكاگون و انسولین است و ترشح LH و TSH را نیز مهار می‌کند. علاوه بر آن اثر مهاری در سیستم گوارشی دارد؛ به این ترتیب که جریان خون طحال را کاهش داده، ترشح هورمون‌های گوارشی از قبیل گاسترین و سکرتین را مهار کرده و هم‌چنین انقباضات کیسه صفراء و ترشح صفراء را کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

از کلیه پرسنل بخش NICU بیمارستان کودکان تبریز به دلیل همکاری ایشان تشکر و قدردانی می‌شود.

درمان شیلوتوراکس مادرزادی شدید و مقاوم بوده و می‌تواند جایگزین جراحی در بین نوزادان و شیرخواران مبتلا باشد. البته در مورد نحوه اثر دارو و همچنین در خصوص نحوه تجویز و دوز درمانی آن ابهامات زیادی وجود دارد [۱۶] که نیاز به مطالعات بیشتر می‌باشد.

References:

- [1] McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med* 2010; 104(1): 1-8.
- [2] Sahin Y, Aydin D. Congenital chylothorax treated with octreotide. *Indian J Pediatr* 2005; 72(10): 885-8.
- [3] Bulbul A, Okan F, Nuhoglu A. Idiopathic congenital chylothorax presented with severe hydrops and treated with octreotide in term newborn. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22: 1197-200.
- [4] Young S, Dalgleish S, Eccleston A, Akierman A, McMillan D. Severe congenital chylothorax treated with octreotide. *J Perinatol* 2004; 24(3): 200-2.
- [5] Lahmiti S, Elhoudzi J, Aboussad A. Congenital chylothorax. *ScientificWorldJournal* 2009; 9: 431-4.
- [6] Helen RD, Angeles ST, Bhat R. Octerotide therapy for chylothorax in infants and children:a brief review. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 7(6): 576-9.
- [7] Beghetti MD, La scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultre C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000; 136(5): 653-8.
- [8] Fanaroff AA, Martin RJ. Neonatal-Perinatal Medicine, Diseases of the Fetus and Infant. 9thed. United States: Elsevier Mosby; 2011. p. 1153-4.
- [9] Rasiah SV, Oei J, Lui K. Octreotide in the treatment of congenital chylothorax. *J Paediatr Child Health* 2004; 40(9-10): 585-8.
- [10] Paget-Brown A, Kattwinkel J, Rodgers BM, Michalsky MP. The use of octreotide to treat congenital chylothorax. *J Pediatr Surg* 2006; 41(4): 845-7.
- [11] Bulbul A, Okan F, Nuhoglu A. Idiopathic congenital chylothorax presented with severe hydrops and treated with octreotide in term newborn. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22(12): 1197-200.
- [12] Wolff AB, Silen ML, Kokoska ER, Rodgers BM. Treatment of refractory chylothorax with externalised pleuroperitoneal shunts in children. *Ann Thorac Surg* 1999; 68(3): 1053-7.
- [13] Shah D, Sinn JK. Octreotide as therapeutic option for congenital idiopathic chylothorax: a case series. *Acta Paediatr* 2012; 101: 51-6.
- [14] Foo NH, Hwang YS, Lin CC, Tsai WH. Congenital chylothorax in a late preterm infant and successful treatment with octreotide. *Pediatr Neonatol* 2011; 52: 297-301.
- [15] Horvers M, Mooij CF, Antonius TA. Is Octreotide treatment useful in patients with congenital chylothorax? *Neonatology* 2011; 10: 225-31.
- [16] Hashem E, Aghadeer H. Congenital chylothorax treated with octreotide. *RMJ* 2014; 39(2): 220-1.