Case Report

Congenital chylothorax treated with octreotide

Hosseini MB[1], Aslan-abadi S[2], Safari A[3*], Mirzaie S[4]

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 octerotide 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-18]

گزارش دو مورد درمان شیلوتوراکس مادرزادی با اکتریوتاید

محمد باقر حسینی [۱]، سعید اصلان آبادی [۲]، احمد صفری [۳*]، صنم میرزایی [۴]

خلاصه:

سابقه و هدف: شیلوتوراکس مادرزادی به تجمع مایع لنفاتیک درون فضای پلور گفته می‌شود. مواردی که به درمان محافظه کارانه پاسخ نمی‌دهند، معمولا نیاز به جراحی دارند. اگرچه اکترئوتاید (آنالوگ سوماتواستاتین) به‌طور موفقیت آمیزی برای درمان شیلوتوراکس استفاده شده است، اما مکانیسم اثر آن کاملا مشخص نمی‌باشد و اعتقاد بر این است که از طریق کاهش جریان لنف احشایی اثر می‌کند.

معرفی بیمار: در این گزارش به معرفی دو مورد درمان شیلوتوراکس مادرزادی با اکترئوتاید که به درمان حمایتی (حمایت تغذیه‌ای و درناژ) پاسخ نداده بودند و به‌دلیل اجتناب 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 علائم تنفسی در مدت کوتاهی از شروع مصرف اکترئوتاید همراه بود و بهبودی کامل علائم بالینی در شیرخوار اول ۱۲ روز و در بیمار دوم ۱۰ روز بعد از شروع درمان اتفاق افتاد. انفوزیون اکترئوتاید ابتدا با دوز mic.gr/kg/hr ۳ شروع شد و روزانه mic.gr/kg/hr ۱ افزوده شد و به حداکثر دوز mic.gr/kg/hr ۸ رسید. در پیگیری ۲ ماه بعد بیماران مشکلی نداشتند.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد درمان با اکترئوتاید به‌صورت انفوزیون به‌عنوان 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 اکترئوتاید در درمان شیلوتوراکس مادرزادی نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد.

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

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

مقدمه

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، ترنر، داون و بیماری‌های مادرزادی قلب اشاره کرد [۸-۲]. درمان شیلوتوراکس به دو صورت حمایتی، محافظه کارانه و جراحی می‌باشد. همواره درمان حمایتی شامل حمایت تنفسی در موارد دیسترس تنفسی و حمایت تغذیه‌ای ترجیحا با تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط که مستقیماً از دستگاه گوارش جـذب می‌شوند و IVIG در موارد عفونـت‌های راجعه و درمان‌های محافظه کارانه شامل درناژ مایع پلور یا تعبیه موقت چست تیوب به‌عنوان روش ارجح در درمان شیلوتوراکس مادرزادی در نظر گرفته می‌شود؛ چرا که در ۵۰-۸۰ درصد بیماران منجر به رفع خود به‌خودی شیلوتوراکس طی ۴-۶ هفته می‌شود [۹،۸،۶،۱]. مداخله جراحی شامل تعبیه شنت پلوروپریتونئال یا بستن مجرای توراسیک یا پلورودز شیمیایی در صورت عود و موارد شدید و مقاوم به درمان به‌کار می‌رود که خالی از عوارض نبوده و احتمال عدم موفقیت وجود دارد [۹،۸،۲]. اخیرا ازانفوزیون اکترئوتاید 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 منتفی شدن نیاز به مداخله جراحی، عوارضی برای آن نیز گزارش نشده است [۱۱،۲-۸]. در این مقاله به معرفی دو مورد نوزاد مبتلا به شیلوتوراکس مادرزادی پرداخته‌ایم که یکی از آنها با توجه به فنوتیپ و اختلالات بالینی همراه احتمالا مبتلا به سندرم نونان بود(کاریوتایپ طبیعی)، ولی نوزاد دوم از نظر ظاهری و بررسی‌های تشخیصی طبیعی بود. هر دو نوزاد به‌علت عدم پاسخ به درمان محافظه کارانه و اجتناب سرویس جراحی به‌دلیل احتمال بالای عوارض ناشی از جراحی و شکست درمان، تحت انفوزیون اکترئوتاید قرار گرفتند و پس از ۱۰-۱۲ روز بدون نیاز به مداخله جراحی به رفع علایم و بهبودی انجامید.

[۱] دانشیار، 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] پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

*** نشانی نویسنده مسئول:**

کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی

تلفن: ۰۹۱۳ ۲۶۳۷۷۹۵ **دورنویس:** ۰۳۱ ۵۵۵۴۸۹۰۰

پست الکترونیک: hovaalim@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۱۵ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۳/۳/۱۰

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-18]

معرفی مورد

مورد اول

نوزاد پسر با سن حاملگی ۳۶ هفته حاصل زایمان طبیعی با وزن تولد ۲۵۰۰ گرم بود که در یکی از شهرستان‌های هم‌جوار تبریز به‌دنیا آمده بود و از همان بدو تولد متعاقب دیسترس تنفسی و سیانوز مرکزی اینتوبه شده و تحت حمایت تنفسی با ونتیلاتور قرار گرفته بود. در گرافی به‌عمل آمده، پلورال افیوژن نیم سینه چپ داشته و در پاراسنتز ریه چپ با توجه به ظاهر شیری رنگ و آنالیز مایع پلور (کلسترول: ۵۹ mg/dl و تری گلیسرید: ۲۵۹ mg/dl و WBC: ۷۱۰۰) با تشخیص شیلوتوراکس مادرزادی در آن مرکز تحت درناژ مکرر مایع پلور به‌مدت ۵۰ روز قرار گرفته بود، ولی به‌علت عدم پاسخ و تجمع مکرر مایع در فضای پلور جهت تعبیه شنت پلوروپریتونئال به بیمارستان کودکان تبریز اعزام شده بود. بیمار در بدو ورود به بیمارستان کودکان تبریز تاکی‌پنیک بود (تعداد تنفس: ۷۰ در دقیقه) و دیسترس تنفسی به‌صورت رتراکسیون بین دنده‌ای داشت که در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU) بستری شده و تحت حمایت تنفسی به‌وسیله 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 صدک ۵ بودند. در سمع، ریه راست نرمال بود، ولی صداهای ریوی چپ کاهش یافته و ضعیف شنیده می‌شد. صداهای قلبی بدون سوفل سمع می‌شد. بیمار در ظاهر دارای صورتی فاقد حالت، گوش‌ها پایین‌تر از محل طبیعی، چشم‌ها فرورفته و پلک‌ها ضخیم و برجسته، نوک بینی پهن و گردن کوتاه و خط موی گردن پایین و موهای خشن و پراکنده بود و استرنوم برآمده داشت که مطابق با سندروم نونان بود و اندام تناسلی پسرانه و بیضه‌ها نزول کرده بودند. در عکس قفسه سینه، پلورال افیوژن شدید نیم سینه چپ دیده می‌شد. در اولین اقدام با توجه به دیسترس تنفسی پاراسنتز پلور چپ انجام شد و مقدار ۵۰-۴۰ میلی‌لیتر مایع شیری رنگ آسپیره گردید که با توجه به ظاهر شیری رنگ و آنالیز مایع پلور: لنفوسیتوز و TG>100 mg/dl, pro>20gr/l و کشت استریل بعد از ۴۸ ساعت تشخیص شیلوتوراکس 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 کاملا طبیعی بود که در روز دوم تولد در بیمارستان به‌علت دیسترس تنفسی، سیانوز و استفراغ بعد از شیر خوردن بستری شده بود و در بررسی‌های تشخیصی در آن مرکز متوجه پلورال افیوژن در نیم سینه راست نوزاد شده بودند که با Tap مایع و آنالیز آن، با تشخیص شیلوراتوراکس، ۴ مرتبه مورد Tap قرار گرفته بود، ولی به‌علت عدم پاسخ درسن ۱۸ روزگی جهت تعبیه شانت پلورو-پریتونال به بیمارستان کودکان تبریز اعزام شده بود.

برای هر دو نوزاد با توجه به اجتناب سرویس جراحی از تعبیه شانت پلوروپریتونئال به‌علت ریسک عوارض و احتمال بالای عدم موفقیت، تصمیم به درمان حمایتی و دارویی به‌صورت TPN و درناژ مایع پلور و استفاده از اکترئوتاید گرفته شد. TPN نوزاد با استفاده از آمینوپلاسما و MCT oil (Medium chain Triglyceride oil) شروع شد و در کل سه نوبت درناژ مایع پلور برای شیرخوار اول که در هر بار بین ۴۰-۵۰ سی‌سی مایع درناژ شد، و یک نوبت درناژ مایع برای شیرخوار دوم انجام شد که ۱۰۰ میلی‌لیتر مایع درناژ گردید. در ضمن نوزاد دوم در روز دوم بستری به‌علت تشدید دیسترس تنفسی اینتوبه گردید و به‌مدت سه روز تحت حمایت ونتیلاتور قرار گرفت. بعد از بررسی‌های اولیه و اثبات تشخیص برای هر دو نوزاد اکتریوتاید به‌صورت انفوزیون با دوز مشابه 3micgr/kg/ hr شروع گردیده و به‌تدریج به mic/kg/hr ۸ افزایش داده شد. بعد از یک هفته از شروع درمان با اکترئوتاید وضعیت تنفسی هر دو نوزاد بهبودی قابل توجهی نشان داد و به این ترتیب دوز اکترئوتاید به 5mic و سپس mic ۳ 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 ازطریق دهان ادامه یافت و TPN قطع گردید. در شیرخوار اول بعد از ۱۲ روز و در شیرخوار دوم بعد از ۱۰ روز از شروع اکترئوتاید با رفع دیسترس تنفسی و جذب کامل مایع فضای پلور، دارو قطع گردید (تنها تفاوت دو نوزاد در پاسخ به اکتریوتاید طول مدت درمان تا بهبودی کامل بود). در گرافی سینه و سونوگرافی کنترل که در پایان درمان و مجددا بعد از یک هفتگی و دو ماهگی انجام شد، جذب کامل افیوژن پلور و عدم تجمع مجدد مایع تایید شد. در طی درمان با اکترئوتاید قند خون روزانه از نظر بروز هیپوگلیسمی چک می‌شد که چنین عارضه‌ای ایجاد نشد. هم‌چنین، آنزیم‌های کبدی، تست‌های کلیوی، انعقادی، آلبومین و پروتئین سرم که به‌صورت متناوب چک می‌شد، در محدوده نرمال بودند. در تست تیروئیدی که در روز ۴ بعد از شروع درمان با اکتریوتاید به‌عمل آمد TSHدر 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 صفراوی گزارش شده بود که درپیگیری های بعدی برطرف شده

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-18]

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 ۲۰-۶۰ 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، و زایمان 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 به‌عنوان اولین قدم در درمان شیلوتوراکس مادرزادی در نظر گرفته می‌شود [۱۰،۸،۶،۱]. که شامل حمایت تغذیه‌ای با (Medium Chain Triglyceride) MCT oil، TPN (Total Parenteral Nutrition) همراه با درناژ مایع لنف توسط توراکوسنتز مکرر یا تعبیه لوله در قفسه سینه در موارد علامت‌دار می‌باشد. تعبیه لوله با عوارضی از قبیل عفونت و انسداد و عدم کارکرد همراه است و در موارد نیاز به درناژ مکرر به‌علت تجمع مکرر مایع به‌کار می‌رود. از دست دادن حجم زیاد مایع لنف می‌تواند منجر به هیپوآلبومینمی و عدم تعادل الکترولیت‌ها و اختلالات انعقادی و سوء تغذیه و کاهش ایمونو-گلوبین‌های سرم شده و به این ترتیب عوارض افزایش می‌یابد [۸]. مداخله جراحی در موارد مقاوم به درمان طبی یا موارد شدید به-صورت از دست دادن بیش از ۱۰۰ سی‌سی در روز مایع لنف به-مدت ۵ روز انجام می‌شود [۴] که شامل شنت پلوروپریتونئال و بستن مجاری توراسیک و پلورودز شیمیایی و مکانیکال می‌باشد، ولی به‌دلیل احتمال بالای عوارض این روش‌ها امروزه به‌ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای مثال در مطالعه‌ی Wolff و همکاران ۱۵ بیمار با شنت پلوروپریتونئال درمان شدند که در ۶ مورد عدم کارکرد شنت داشت و در ۲ مورد به‌علت عفونت باکتریال شنت خارج شد [۱۲]. سوماتواستاتین و آنالوگ طولانی اثر آن اکترئوتاید که طی چند سال اخیر مورد توجه قرار گرفته، به‌طور گسترده در سطح بدن پخش شده و یک مهار کننده قوی هورمون رشد، گلوکاگون 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 صفرا و ترشح صفرا را کاهش می‌دهد.

گرچه مکانیسم عمل اکترئوتاید در کاهش جریان لنف به‌طور کامل مشخص نشده است، این اعتقاد وجود دارد که با کاهش جریان خون طحالی و مهار جذب روده‌ای چربی‌ها جریان لنف احشایی 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 به‌داخل فضای پلور جلوگیری خواهد شد.اخیرا در درمان شیلوتوراکس مقاوم و شدید از اکترئوتاید 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 به‌وسیله مطالعات مداخله‌ای کافی اثبات نشده است، باید از آن در موارد شدید و مقاوم استفاده شود نه به‌عنوان 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 اکترئوتاید 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 اکترئوتاید قرار دادند که منجر به بهبودی نوزاد شد [۹]. در مطالعه دیگری Paget-Brown و همکاران در مرکز طبی کودکان دانشگاه ویرجینیای آمریکا یک نوزاد ترم مبتلا به سندروم ترنر و شیلوتوراکس ایدیوپاتیک مادرزادی را از ابتدا تحت درمان با اکترئوتاید با دوز mic.gr/kg/hr ۱۰ قرار دادند که طی ۵ روز منجر به جذب کامل مایع پلور شد [۱۰]. Hashem و Aghadeer نیز در بیمارستان ملک حسین در عمان پایتخت اردن یک نوزاد ترم با شیلوتوراکس شدید طرف چپ را بعد از توراکوسنتز روی درمان با اکترئوتاید با دوز حداکثر mic.gr/kg/hr ۲/۸ قرار دادند که منجر به جذب کامل مایع طی ۱۲ روز گردید [۱۶]. در شیرخواران مورد معرفی ما با انفوزیون اکترئوتاید به‌مدت 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 می-شود. درمان محافظه کارانه و غیر جراحی روش ارجح درمان می-باشد. بر اساس مطالعات انجام شده و تجربه ما، درمان با اکترئوتاید به‌صورت انفوزیون به‌عنوان روشی موثر و ایمن در

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-18]

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

تشکر و قدردانی

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

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. ***Pediater 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. 9th ed. 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 externalisedpleuroperitoneal shunts in children. ***Ann ThoracSurg***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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-18]