

# Quilotórax Neonatal: Série de Sete Casos Clínicos

## Neonatal Chylothorax: A Clinical Series of Seven Cases

Jacinta Fonseca, Márcia Gonçalves  
Departamento de Pediatria, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Vila Nova de Gaia, Portugal

Acta Pediatr Port 2017;48:147-52

### Resumo

**Introdução:** O quilotórax neonatal resulta da acumulação de linfa no espaço pleural, podendo ser de causa congénita ou traumática. Este estudo teve por objetivo a análise dos casos de quilotórax neonatal numa unidade de cuidados intensivos neonatais de nível III, incluindo a sua etiologia, curso clínico e resposta à terapêutica instituída.

**Métodos:** Estudo retrospectivo descritivo efetuado com base na consulta dos processos clínicos dos recém-nascidos com diagnóstico de quilotórax, entre 1 de janeiro de 2000 e 31 de dezembro de 2015.

**Resultados:** Foram identificados sete casos de quilotórax, quatro congénitos e três de etiologia traumática. Em todos os casos, imediatamente após o diagnóstico de quilotórax baseado na análise de líquido pleural obtido por toracocentese, foi iniciado o tratamento médico conservador (incluindo suporte ventilatório, drenagem pleural e nutrição parentérica total). Quatro dos recém-nascidos não responderam ao tratamento inicial, tendo sido eficazmente tratados com associação de octreotido ao tratamento conservador. O octreotido foi administrado em perfusão contínua, obtendo-se resposta positiva na dose de 4-12 µg/kg/hora, não tendo sido observados efeitos secundários à sua administração. O tempo de resolução do quilotórax variou entre os 15 a 86 dias. Registaram-se dois óbitos.

**Discussão:** A etiologia de base parece ser um fator preditivo do sucesso da resposta ao tratamento e prognóstico, verificando-se um curso clínico mais arrastado nos casos de quilotórax congénito. O octreotido demonstrou ser uma terapêutica adjuvante eficaz e segura para o tratamento do quilotórax neonatal. Em discussão permanece ainda a decisão do momento oportuno para a sua introdução, dose eficaz e duração do tratamento.

**Palavras-chave:** Octeotrido/uso terapêutico; Quilotórax; Recém-Nascido

### Abstract

**Introduction:** Neonatal chylothorax results from the accumulation of lymph in the pleural space and may be congenital or traumatic in origin. The aim of this study was to analyse cases of neonatal chylothorax in a neonatal intensive care unit and to assess aetiology, clinical course and response to treatment.

**Methods:** This was a retrospective study of chylothorax cases diagnosed in the neonatal period between 1 January 2000 and 31 December 2015 in a tertiary neonatal intensive care unit.

**Results:** Seven cases of chylothorax were reported, four congenital and three traumatic following intrathoracic surgery. Immediately following diagnosis of chylothorax based on pleural fluid analysis, conventional medical therapy was begun in all cases (respiratory support, pleural drainage and total parenteral nutrition). Four newborns who did not respond to conventional therapy were successfully treated with continuous infusion of octreotide at doses ranging between 4 and 12 µg/kg/h. No side-effects were observed during octreotide administration and chylothorax resolved within 15 to 86 days. Two newborns died.

**Discussion:** Aetiology appears to determine the response to treatment and outcome, with more prolonged course and more associated morbidity in congenital cases.

Octreotide appears to be an effective adjuvant to conservative treatment and to have a good safety profile in newborns. Questions remain concerning the appropriate time to start treatment with octreotide, the optimal dose and the duration of infusion.

**Keywords:** Chylothorax; Infant, Newborn; Octreotide/therapeutic use

### Introdução

O quilotórax neonatal resulta da acumulação de linfa no espaço pleural, podendo ser de causa congénita ou traumática.<sup>1-3</sup>

O quilotórax congénito, embora raro, constitui a causa de derrame pleural mais frequente no feto e recém-nascido. Ocorre em um a 10 de cada 15 000 recém-nascidos, sendo duas vezes mais frequente no sexo masculino.<sup>2,4</sup> Em metade dos casos o derrame está presente ao nascimento e em 75% manifesta-se na primeira semana,

geralmente após o início de alimentação entérica.<sup>2,3,5</sup> A etiologia é controversa, parecendo estar relacionada com malformações do sistema linfático e do canal torácico. Na maioria dos casos é idiopático, mas pode ocorrer associado a cromossomopatias (síndromes de Down, de Noonan e de Turner), hidrúpsia fetal não imune, linfangiectasia pulmonar e hipertensão pulmonar.<sup>2,3,6-10</sup>

O quilotorax traumático é na maioritariamente iatrogénico, surgindo como complicação de cirurgia torácica (por cardiopatia congénita, atresia do esófago ou hérnia diafragmática congénita), colocação de dreno torácico, ou por obstrução da veia cava superior / subclávia esquerda após introdução de cateter venoso central. Um traumatismo com rotura do canal torácico resulta, provavelmente, no desenvolvimento de fístulas entre este e o espaço pleural. Nestes casos ocorre entre sete a 14 dias após a cirurgia ou introdução de dreno ou cateter, habitualmente no lado abordado.<sup>3,11</sup>

As manifestações clínicas de um quilotorax no período neonatal abrangem um amplo espectro de gravidade, dependendo do volume de linfa no espaço pleural e da apresentação pré ou pós-natal. O derrame pode ser assintomático, quando de pequeno volume, ou manifestar-se por dificuldade respiratória de grau variável, diminuição da amplitude da expansão torácica, diminuição dos sons respiratórios na auscultação pulmonar e maciez à percussão.<sup>2,3,10,11</sup>

O diagnóstico pré-natal baseia-se na ecografia obstétrica, que demonstra a presença de derrame pleural, e na toracocentese fetal, que confirma o diagnóstico.<sup>12</sup>

O diagnóstico pós-natal baseia-se na análise do líquido pleural colhido por toracocentese, nomeadamente mais de 1000 células/ $\mu\text{L}$ , mais de 80% de linfócitos, triglicéridos superiores a 110 mg/dL (no caso de ter sido já iniciada a alimentação entérica), cultura estéril.<sup>1,3,13,14</sup>

O tratamento do quilotorax no recém-nascido é inicialmente conservador incluindo suporte ventilatório, drenagem pleural (toracocentese / dreno), reposição da volemia, equilíbrio metabólico e nutricional, nutrição parentérica total (NPT) e dieta com triglicéridos de cadeia média (TCM).<sup>1,3,10,11</sup>

Em casos que não resolveram com o tratamento conservador, tem sido descrita a utilização com êxito do octreotido.<sup>14-17</sup> O octreotido é um análogo sintético de longa ação da somatostatina, que partilha as suas propriedades na inibição da hormona de crescimento, da glicagina, da insulina e da hormona estimulante da tiroide (TSH). Os seus efeitos no sistema gastrointestinal serão os responsáveis pela eficácia na redução da produção de linfa, uma vez que diminui o fluxo sanguíneo e inibe outras hormonas como a serotonina, a gastrina, o péptido intestinal vasoativo, a secretina, a motilina e

o polipéptido pancreático.<sup>1,18</sup> Pode ser administrado por via endovenosa (1-4  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$  até 12  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ ) ou por via subcutânea (20-70  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dia}$  em três doses).<sup>15</sup> Em caso de melhoria, o tratamento deverá manter-se durante oito a 12 dias com a dose mínima eficaz. Durante o tratamento com octreotido podem surgir efeitos secundários, tais como hiperglicemia, hipotireoidismo, náuseas, diarreia, enterocolite necrosante, insuficiência renal e disfunção hepática.<sup>3</sup>

O tratamento cirúrgico poderá estar indicado quando há falência da terapêutica conservadora após três a quatro semanas.<sup>1,14</sup> A drenagem persistente de grandes volumes (superiores a 100 mL/dia por um período de cinco dias consecutivos) ou complicações metabólicas e/ou nutricionais graves, de difícil controlo, levam por vezes a optar mais precocemente pelo tratamento cirúrgico. As opções cirúrgicas incluem a laqueação do canal torácico ou derivação pleuroperitoneal. Outras opções são a pleurodese por abrasão ou química.<sup>1,3,10</sup>

A drenagem linfática para a pleura tem como consequências a perda de proteínas, eletrólitos, bicarbonato e células (principalmente linfócitos), podendo resultar em hipovolemia, hipoproteinemia, desequilíbrio eletrolítico, acidose metabólica, desnutrição, linfopenia e déficit imunitário.<sup>3,11,19</sup> É importante ao longo do tratamento monitorizar semanalmente o nível de imunoglobulinas séricas, fatores de coagulação (anti-trombina III e fibrinogénio) e albumina, fazendo a sua reposição de acordo com as necessidades.<sup>2</sup>

O objetivo do presente estudo foi analisar uma série de sete casos clínicos de quilotorax neonatal diagnosticados num período de 15 anos numa unidade de cuidados intensivos neonatais de nível III, de um hospital urbano da região norte de Portugal.

## Métodos

Estudo retrospectivo descritivo por consulta dos registos clínicos de recém-nascidos com diagnóstico de quilotorax no período neonatal, ocorridos entre 1 de janeiro de 2000 e 31 de dezembro de 2015.

Foram avaliadas as variáveis idade gestacional, tipo de parto, género, peso ao nascer, idade ao diagnóstico (fetal / neonatal), forma de apresentação clínica, patologias associadas, antecedentes cirúrgicos, etiologia, curso clínico e tipo de tratamento.

Foram considerados como critérios de inclusão a presença de derrame pleural com as seguintes características: cultura do líquido pleural estéril, mais de 1000 células/ $\mu\text{L}$ , mais de 80% de linfócitos, doseamento de triglicéridos superior a 110 mg/dL no caso de se encontrarem com alimentação entérica.

## Resultados

Na pesquisa realizada foram identificados sete casos de quilotórax neonatal, quatro de etiologia congénita (casos 1, 2, 3 e 4) e três de etiologia traumática (casos 5, 6 e 7) (Tabela 1). O derrame pleural foi bilateral nos quatro casos de quilotórax congénito e, destes, três tiveram uma apresentação grave e precoce no período pré-natal, com necessidade de intervenção *in utero*.

Os três casos de quilotórax traumático surgiram após cirurgia torácica (dois após reparação de hérnia diafragmática esquerda, um após reparação de atresia do esófago). O caso 6 não apresentava diagnóstico pré-natal de hérnia diafragmática esquerda (HDE), tendo iniciado um quadro de dificuldade respiratória grave com episódios de cianose pelas 18 horas de vida. A radiografia torácica mostrou HDE, tendo sido submetido a cirurgia de reparação. O derrame pleural surgiu ao quarto dia (caso 5) e ao 10º dia (casos 6 e 7) de pós-operatório no lado abordado (derrame unilateral esquerdo nos casos com HDE e derrame unilateral direito no caso da atresia esofágica).

A confirmação do diagnóstico realizou-se com base na análise bioquímica e cultural do líquido pleural. O doseamento de triglicerídeos superior a 110 mg/dL verificou-se apenas no caso 3, em que o recém-nascido já apresentava vários dias de alimentação entérica (Tabela 2). Atendendo ao volume e persistência do derrame houve necessidade de colocação de dreno torácico nos quatro casos de quilotórax de etiologia congénita e num dos casos de etiologia traumática (caso 7).

Com exceção do caso 2, todos os recém-nascidos, independentemente da causa, fizeram um período de NPT (prescrição individualizada e de acordo com as recomendações do consenso da Secção de Neonatologia em vigor) associada a jejum na fase inicial do tratamento (Tabela 3). Quatro casos não responderam à terapêutica conservadora (casos 1, 3, 4 e 7), tendo sido eficazmente tratados com perfusão contínua de octreotido.

A perfusão de octreotido foi iniciada com uma dose inicial de 1 µg/kg/h, com aumento progressivo segundo a resposta terapêutica até um máximo de 12 µg/kg/h. Os casos 1 e 3 responderam eficazmente com a dose

Tabela 1. Casos de quilotórax diagnosticados no período neonatal, no período considerado no estudo

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
<b>Etiologia do quilotórax</b>	Congénito	Congénito	Congénito	Congénito	Traumático	Traumático	Traumático
<b>Sexo</b>	M	F	F	M	M	F	M
<b>Alterações ecográficas pré-natais</b>	Derrame pleural bilateral e pericárdico (21 S)	Derrame pleural bilateral (17 S)	RCF grave	Higroma quístico (17 S) Hidronefrose bilateral (23 S) Mega cisterna magna (23 S) Derrame pleural recorrente (17, 26 e 31 S)	HDE (21 S)	-	Atresia esofágica
<b>Procedimentos in utero</b>	Dreno pleuro-amniótico (31 S)	Toracocentese <i>in utero</i> (intraparto)	-	Toracocentese <i>in utero</i> (31 S e 32 S)	-	-	-
<b>Hidrâmnios</b>	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Não	Sim
<b>IG (semanas)</b>	32	33	31	32	35	36	32
<b>Tipo de parto</b>	Cesariana	Cesariana	Cesariana	Cesariana	Eutócico	Eutócico	Eutócico
<b>PN (g)</b>	1720	2385	975	2600	2175	2750	1860
<b>Procedimento primeiros minutos de vida</b>	Toracocentese bilateral	Toracocentese bilateral	-	-	-	-	-
<b>Patologia associada</b>	Hidrôpsia fetal não imune	-	Trissomia 21 Diagnóstico pós-natal	Síndrome Noonan Diagnóstico pós-natal	HDE Cirurgia D2	HDE Diagnóstico D1 Cirurgia D2	Atresia esofágica com fístula endotraqueal Cirurgia D3
<b>Localização do derrame</b>	Bilateral	Bilateral	Bilateral	Bilateral	Esquerda	Esquerda	Direita
<b>Idade ao diagnóstico / dia PO</b>	Pré-natal (21 S)	Pré-natal (17 S)	D11 de vida	Pré-natal (17 S)	D4 PO	D10 PO	D10 PO
<b>Suporte respiratório</b>	17 dias	1 dia (óbito - 1º dia)	31 dias (óbito - 31º dia)	75 dias	17 dias	4 dias	24 dias

D - dias; F - feminino; HDE - hérnia diafragmática esquerda; IG - idade gestacional; M - masculino; PN - peso de nascimento; PO - pós-operatório; RCF - restrição crescimento fetal; S - semanas.

mínima eficaz de 4 µg/kg/h, o caso 4 e 7 com a dose máxima de 12 µg/kg/h (Tabela 3).

De realçar a vigilância de efeitos secundários efetuada, nomeadamente hiperglicemia, distensão abdominal e dor, diarreia, hipotiroidismo, disfunção hepática e renal. Não foram documentados efeitos secundários associados à utilização de octreotido.

Apesar do tratamento cirúrgico estar indicado quando o tratamento conservador falha ao final de três ou quatro semanas, no caso 4 optou-se por manter o tratamento conservador associado à perfusão de octreotido, aten-

dendo ao perfil clínico instável do doente.

O tempo de resolução do quilotórax variou entre os 15 e os 86 dias, verificando-se uma evolução favorável mais rápida nos casos de etiologia traumática.

As complicações estiveram presentes em todos os casos de quilotórax de etiologia congénita e num dos casos de etiologia traumática, sendo hipoalbuminemia (casos 1, 3, 4 e 7), hipogamaglobulinemia (caso 4 e 7) e pneumotórax bilateral (caso 2). Registaram-se dois óbitos (caso 2 e 3) e, em ambos, a sua causa foi atribuída à doença de base.

Tabela 2. Características do derrame pleural

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Leucócitos (células/µL)	2850	2050	8060	4894	3703	3010	6220
Linfócitos (%)	98	93	80	97,6	92,2	90,8	94
Proteína (g/dL)	2,5	2,2	2,9	2,9	2,4	2,6	2,1
Triglicéridos (mg/dL)	19	25	295	10	41	46	69
Exame cultural	Estétil						

Tabela 3. Tratamento e curso clínico dos casos de quilotórax neonatal

	NPT (dias)	Octreótido (dias)	Evolução e tratamento	Complicações e tratamento
<b>Caso 1</b>	16	-	Resolução com NPT	Hipoalbuminemia (min 2,1 g/dL)
	7	-	Primeira recidiva (após iniciar FSE): Resolução com NPT	Albumina iv (uma vez)
	7	16	Segunda recidiva (após iniciar TCM): Resolução com a associação simultânea NPT + octreotido (4 µg/kg/h) Início de nutrição entérica com TCM (4 S) Resolução imagiológica em D27 de vida	Perfusão semanal lípidos (5 S)
<b>Caso 2</b>	-	-	Pausa entérica e soro composto Óbito às 14 horas de vida por insuficiência respiratória	Pneumotórax bilateral
<b>Caso 3</b>	20	8	Falência do tratamento com NPT, associando-se o octreótido (4µg/kg/h) ao sétimo dia de NPT Resolução imagiológica em D26 de vida Óbito em D31 por insuficiência respiratória e pneumonia multifocal	Hipoalbuminemia (min 1,2 g/dL) Albumina iv (oito vezes)
<b>Caso 4</b>	55	48	Falência do tratamento apenas com NPT, associando-se o octreótido (12 µg/kg/h) ao sétimo dia de NPT	Hipoalbuminemia (min 1,7 g/dL) Albumina iv (10 vezes) Hipogamaglobulinemia
	21	20	Primeira recidiva (após iniciar TCM): Resolução com a associação simultânea NPT + octreotido (12 µg/kg/h) Início da nutrição entérica com TCM (3 S) Resolução imagiológica em D86 de vida	(min 127 mg/dL) Imunoglobulina iv (quatro vezes)
<b>Caso 5</b>	9	-	Resolução com NPT Início da nutrição entérica com TCM (2 S) Resolução imagiológica em D19 de vida	-
<b>Caso 6</b>	7	-	Resolução com NPT Início da nutrição entérica com TCM (2 S) Resolução imagiológica em D15 de vida	-
<b>Caso 7</b>	26	18	Falência do tratamento apenas com NPT, associando-se o octreotido (12 µg/kg/h) ao sétimo dia de NPT Início de nutrição entérica com TCM (3 S) Resolução imagiológica em D33 de vida	Hipoalbuminemia (min 2,3 g/dL) Hipogamaglobulinemia (min 230 mg/dL) Imunoglobulina iv (uma vez)

D - dias; iv - intravenosa; FSE - fórmula semi-elementar; min - mínimo; NPT - nutrição parentérica total; S - semanas; TCM - triglicéridos de cadeia média.

## Discussão

Apesar de raro, o quilotórax é a principal causa de derrame pleural no recém-nascido. O tratamento, independentemente da etiologia congénita ou adquirida, é inicialmente conservador e inclui diferentes medidas terapêuticas pré e pós-natais.<sup>1,19,20</sup>

Perante a deteção ecográfica de derrame pleural fetal é importante determinar se este ocorre de forma isolada ou associado a alterações estruturais, cromossómicas, imunes ou infecciosas. Devem pesquisar-se<sup>21</sup>:

- Alterações estruturais fetais, por meio do exame morfológico e do ecocardiograma fetal;
- Alteração cromossómica, por meio da pesquisa do cariótipo fetal;
- Infecção materna (toxoplasmose, rubéola, *citomegalovirus*, sífilis, *herpes virus* e *parvovirus* B19);
- Etiologias imunes ou anemia fetal.

A intervenção *in utero* deve ser sempre considerada no tratamento do quilotórax fetal de grandes dimensões e/ou com sinais de descompensação. Alguns autores defendem a colocação de um dreno pleuro-amniótico nos derrames que surgem antes das 24 semanas de gestação. Outros preferem a toracocentese descompressiva como técnica de primeira linha, embora seja um procedimento limitado pela rápida re-acumulação do líquido pleural. Nos derrames de pequeno volume, ou que surtem no terceiro trimestre, o risco de hipoplasia pulmonar é baixo e a resolução espontânea é muitas vezes observada, sendo a vigilância ecográfica suficiente.<sup>12,22</sup>

Após o nascimento, o tratamento conservador consiste na drenagem do derrame quiloso para expansão pulmonar e na reposição das perdas nutricionais. O apoio ventilatório é frequentemente necessário. Podem ser efetuadas toracocenteses de repetição, no entanto a introdução do dreno torácico é preferível nos derrames de maior volume.<sup>1</sup> Alguns autores preconizam o uso de NPT associada ao jejum, desde a fase inicial do tratamento. Outros, na tentativa de manter as condições nutricionais sem aumentar significativamente o volume de linfa, utilizam desde o início dietas com gordura na forma de TCM que são incorporados diretamente no sistema portal, teoricamente, sem aumentar a produção e o fluxo de linfa através do ducto torácico.<sup>1,13,14</sup>

A resolução espontânea ocorre na maioria dos casos. Naqueles que são refratários ao tratamento conservador tem sido descrita a utilização, com êxito, do octreotido. O diagnóstico e tratamento precoces do quilotórax são fundamentais para um bom prognóstico, que piora quando há associação a outras doenças, nomeadamente hidrósia fetal e síndromes genéticas<sup>1</sup>. A etiologia de base parece ser um fator preditivo do sucesso da resposta ao

tratamento e prognóstico, verificando-se um curso clínico mais arrastado nos casos de quilotórax congénito.

O octreotido demonstrou ser eficaz e seguro para o tratamento do quilotórax neonatal, não tendo sido observados efeitos secundários à sua administração.

Em discussão permanece ainda a decisão do momento oportuno para início do tratamento com octreotido, a sua dose e duração do mesmo. A raridade destas situações e dispersão dos casos publicados não permitiu até ao momento o estabelecimento de protocolos de atuação, mas a sua necessidade deve motivar a realização de estudos multicêntricos para otimização das conclusões e permitir a elaboração de normas de atuação.

### O QUE ESTE ESTUDO TRAZ DE NOVO

- O diagnóstico pré-natal é bastante importante, permitindo não só determinar a etiologia ou condições associadas, como programar o parto numa unidade com apoio perinatal diferenciado.
- O tratamento do quilotórax, independentemente da causa, é inicialmente conservador (suporte ventilatório, drenagem pleural e nutrição parentérica total).
- O octreotido demonstrou ser uma terapêutica adjuvante eficaz e segura para o tratamento do quilotórax neonatal.
- A etiologia de base parece ser um fator preditivo do sucesso da resposta ao tratamento e prognóstico.
- São necessários estudos multicêntricos, que avaliem um maior número de doentes, para otimização das conclusões e elaboração de normas de atuação.

### Conflitos de Interesse

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

### Fontes de Financiamento

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

### Proteção de Pessoas e Animais

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

### Confidencialidade dos Dados

Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

### Correspondência

Jacinta Fonseca  
jacintarodrigues@gmail.com  
Rua Dr. Francisco Sá Carneiro, 4400-129 Vila Nova de Gaia

**Recebido:** 20/12/2016

**Aceite:** 31/01/2017

## Referências

1. Benítez I, Copons C, Castillo F. Tratamiento del quilotórax. *An Pediatr Contin* 2008;6:159-65.
2. Van Straaten HL, Gerards LJ, Krediet TG. Chylothorax in the neonatal period. *Eur J Pediatr* 1993;152:2-5.
3. Tutor JD. Chylothorax in infants and children. *Pediatrics* 2014;133:722-33.
4. Van Aerde J, Campbell AN, Smyth JA, Lloyd D, Bryan MH. Spontaneous chylothorax in newborns. *Am J Dis Child* 1984;138:961-4.
5. Brodman RF, Zavelson TM, Schiebler GL. Treatment of congenital chylothorax. *J Pediatr* 1974;85:516-7.
6. Dubin PJ, King IN, Gallagher PG. Congenital chylothorax. *Curr Opin Pediatr* 2000;12:505-9.
7. Rocha G. Pleural effusions in the neonate. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:305-11.
8. Chan DK, Ho NK. Noonan syndrome with spontaneous chylothorax at birth. *Aust Paediatr J* 1989;25:296-8.
9. Yamamoto T, Koeda T, Tamura A, Sawada H, Nagata I, Nagata N, et al. Congenital chylothorax in a patient with 21 trisomy syndrome. *Acta Paediatr Jpn* 1996;38:689-91.
10. Soto-Martinez M, Massie J. Chylothorax: Diagnosis and management in children. *Paediatr Respir Rev* 2009;10:199-207.
11. Rocha G, Azevedo I, Guimarães H. Quilotórax no feto e no recém-nascido: Orientação do tratamento. *Rev Port Pneumol* 2007;13:377-81.
12. Mussat P, Dommergues M, Parat S, Mandelbrot L, Gamarra E, Dumez Y, et al. Congenital chylothorax with hydrops: Post-natal care and outcome following antenatal diagnosis. *Acta Paediatr* 1995;84:749-55.
13. Buttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children: Guidelines for diagnosis and management. *Chest* 1999;116:682-7.
14. Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultre C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000;136:653-8.
15. Das A, Shah PS. Octreotide for the treatment of chylothorax in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;9:CD006388.
16. Afsharpaiman S, Rezaee Zavareh MS, Torkaman M. Low dose of octreotide can be helpful in the management of congenital chylothorax. *Iran Red Crescent Med J* 2015;17:e18915.
17. Helin RD, Angeles ST, Bhat R. Octreotide therapy for chylothorax in infants and children: A brief review. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:576-9.
18. Roehr CC, Jung A, Proquitte H, Blankenstein O, Hammer H, Lakhoo K, et al. Somatostatin or octreotide as treatment options for chylothorax in young children: A systematic review. *Intensive Care Med* 2006;32:650-7.
19. Copons Fernández C, Benítez Segura I, Castillo Salinas F, Salcedo Abizanda S. Quilotórax neonatal: Etiología, evolución y respuesta al tratamiento. *An Pediatr* 2008;68:224-31.
20. Martínez Tallo E, Hernández Rastrollo R, Agulla Rodiño E, Sanjuán Rodríguez S, Campello Escudero E. Quilotórax neonatal y tratamiento conservador. *An Esp Pediatr* 2002;56:448-51.
21. Ruano R, Ramalho AS, Cardoso AK, Moise K, Zugaib M. Prenatal diagnosis and natural history of fetuses presenting with pleural effusion. *Prenat Diagn* 2011;31:496-9.
22. Lee CJ, Tsao PN, Chen CY, Hsieh WS, Liou JY, Chou HC. Prenatal therapy improves the survival of premature infants with congenital chylothorax. *Pediatr Neonatol* 2016;57:127-32.