

Quilotórax congénito: una causa rara de distres neonatal

reporte de caso

Dra. María José Fuentes⁽¹⁾, Dr. José Novoa⁽²⁾, Dra. Ilse Contreras⁽³⁾, Dr. Luis Vega-Briceño⁽⁴⁾

1.- Facultad de Medicina. Universidad del Desarrollo.

2.- Pediatra. Unidad de Neonatología. Hospital Padre Hurtado.

3.- Pediatra Broncopulmonar. Hospital Padre Hurtado.

4.- Pediatra Broncopulmonar. Hospital Padre Hurtado. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.

Resumen

Introducción: El quilotórax congénito (QC) es un desorden respiratorio poco común; sin embargo, es la causa más frecuente de derrame pleural en recién nacidos (RN). **Objetivo:** Presentar un caso de QC como causa infrecuente de distrés respiratorio en un RN sano atendido en nuestro centro. **Caso clínico:** Un RN a término, sin factores de riesgo conocidos, nació por cesárea de urgencia por una inducción de parto fallida. Luego de un apgar adecuado, desarrolló en la primera hora de vida, retracción subcostal y quejido audible asociado a una saturación de oxígeno de 86% con oxígeno ambiental. La radiografía de tórax a las 2 horas reveló un velamiento total del pulmón derecho y desplazamiento del mediastino contralateral, decidiendo su conexión inmediata a ventilación mecánica convencional (VMC). La toracocentesis mostró 10 ml de un líquido ligeramente turbio, amarillolinoso; con proteínas 4.1 g/dl; glucosa 95 mg/dl; LDH: 151 U/L; albúmina 3.1 g/dl y un recuento celular (predominio mononuclear) de 4000/mm³ que confirmó el diagnóstico de QC. Luego de 36 horas de VMC y régimen cero, se extubó e inició un aporte enteral mínimo, sin requerir nuevamente oxígeno. Se mantuvo control radiológico periódico, observándose la resolución espontánea al 5 día de vida sin necesidad de drenajes pleurales. **Conclusión:** El QC es una causa rara de distres respiratorio en el RN. Su reconocimiento y diagnóstico precoz permitió iniciar una terapia conservadora y disminuir el riesgo de complicaciones en este RN.

Palabras Claves: Quilotórax congénito, derrame pleural, distrés respiratorio, recién nacido.

INTRODUCCIÓN

El quilotórax congénito (QC) es una rara condición respiratoria⁽¹⁻⁵⁾; sin embargo, es la causa más frecuente de derrame pleural en recién nacidos (RN) vivos⁽⁶⁻⁸⁾. El QC habitualmente es causado secundario a una enfermedad linfática generalizada, obstrucción venosa, compresión local del conducto torácico o trauma obstétrico⁽⁹⁻¹²⁾. Hasta hace poco, se creía que su incidencia era baja como 1:10.000 - 15:000 RN vivos^(2,9,13), pero recientemente ha sido reportada una incidencia alta como 1:3.000 hasta 1:8.600 RN vivos^(5,6).

Por otra parte, el QC tiene una mortalidad asociada elevada, logrando alcanzar el 20-50% en diversas series publicadas⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Su incidencia ocurre dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y aunque puede ser unilateral o bilateral; es más frecuente en el lado derecho (53%) y ocasionalmente comprometer ambos lados (12%)^(3,16,17).

El 50% de los QC se presentan al nacimiento o durante la primera semana de vida^(6,13). El QC se asocia a diversos

síndromes conocidos como: síndrome de Turner⁽⁶⁾, Noonan^(17,18) o Down^(6,19); u otras condiciones raras como la angiomatosis linfática sistémica⁽²⁰⁾, caracterizada por linfangiectasias^(20,21) y/o proliferación de linfáticos⁽²²⁾, síndrome de Gorlin⁽²³⁾, trisomía 12q⁽²⁴⁾, síndrome de Opitz⁽²⁵⁾, entre otras. El objetivo del presente reporte es describir la presentación de una causa poco frecuente de distrés respiratorio neonatal^(26,27) en un niño sin factores de riesgo conocidos, presentando una breve revisión y actualización sobre el tema.

CASO CLÍNICO

FAGG, un RN a término de 37 semanas, masculino, hijo de una madre de 27 años, diabética controlada, nació por una cesárea de urgencia en el Hospital Padre Hurtado (HPH), por una prueba de parto fallida, con APGAR 8-9, peso 3210 gr, y talla 49 cms. Antecedentes relevantes: Dos abortos espontáneos previos sin estudio.

Durante la primera hora de vida, el RN fue evaluado por presentar retracción subcostal y quejido constante. Al examen lucía activo, rosado, hidratado, con temperatura 36,7°C, FC: 168x', FR: 72x' y saturación de oxígeno 86% con aire ambiental; por lo que se administró oxígeno en halo, una vía venosa y se solicitó hemograma, VHS, PCR, hemocultivo y

Correspondencia: Dr. Luis E. Vega-Briceño. Pediatra Broncopulmonar. Hospital Padre Hurtado. Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile, Chile. Av. Las Condes 12438, Lo Barnechea. Santiago. E-mail: levega@udd.cl

una radiografía (Rx) de tórax (Figura 1).

La Rx de tórax a las dos horas de vida, reveló un velamiento total del hemitórax derecho y una mínima visualización del pulmón izquierdo (en su porción apical) asociado al desplazamiento del mediastino a la izquierda. A las 3 horas de vida se colocó en CPAP: 6 cmH₂O; sin embargo, se evidenció cianosis distal, por lo que se realizó un ecocardiograma -informado como normal- y se procedió a la intubación y conexión a ventilación mecánica convencional (VMC). La Rx de tórax de control (Figura 2) mostró una buena expansión del pulmón derecho asociado a engrosamiento del espacio pleural ipsilateral confirmando la presencia de un derrame pleural; por lo que se realizó una toracocentesis sin complicaciones que reveló 10 ml de un líquido turbio, de color amarillo-lechoso.

El análisis del líquido pleural mostró proteínas: 4.1 g/dl; glucosa: 95 mg/dl; LDH: 151 U/L; albúmina: 3.1 g/dl; con un recuento celular 4000 x mm³ principalmente mononucleares con lo que se confirmó el diagnóstico de QC. Se mantuvo en régimen cero las primeras 48 horas y luego de una mejoría clínica y radiológica, se inició nutrición enteral de forma progresiva. Los controles radiológicos al tercer día de vida mostraron una remisión progresiva y rápida del derrame pleural derecho (Figura 3); siendo dado de alta a los 14 días de vida en buenas condiciones de salud. Un control clínico y radiológico (Figura 4) al mes de vida reveló estar asintomática.

DISCUSION

Este trabajo muestra una causa rara de distrés respiratorio en el periodo neonatal, como es el QC, subrayando la importancia de la sospecha clínica y manejo de esta condición

Figura 2.-Radiografía de tórax luego de su conexión a VMC donde se aprecia la opacidad del hemitórax derecho, el desplazamiento mediastínico y el engrosamiento pleural ipsilateral, confirmando la presencia de un derrame pleural congénito.



Figura 1.- Radiografía de tórax donde se aprecia la opacidad total del hemitórax derecho, el desplazamiento mediastínico, compatible con un probable derrame pleural derecho



infrecuente frente a todo paciente RN con derrame pleural en las primeras horas de vida (4,6,7,28). A nuestro entender existen pocos reportes^(29,30) en la literatura nacional (la mayoría del tipo caso reporte como el nuestro) que describen esta condición respiratoria congénita en niños RN. La mayoría de los quilotórax pediátricos están en el escenario post quirúrgico (10,31-33) que no fue el caso de nuestro paciente y no es motivo de esta revisión.

El quilo está constituido principalmente por grasas neutras, proteínas de bajo peso molecular y linfocitos. El flujo promedio

Figura 3.- Radiografía de tórax de control al día 3 de vida. Nótese la re-expansión pulmonar del lado derecho y un mínimo velamiento del ángulo costo frénico ipsilateral.



Figura 4.- Radiografía de tórax de control (normal) al mes de vida.



normal de la linfa es 1,38 ml/kg/h, valor que fluctúa en relación a la ingesta de agua y ácidos grasos de cadena larga⁽¹⁵⁾; ya que los ácidos grasos de cadena corta y mediana se absorben directo a la circulación sanguínea⁽²⁹⁾. El conducto torácico se origina en la cisterna linfática, a nivel del segundo cuerpo vertebral lumbar donde drenan los vasos linfáticos provenientes desde las extremidades inferiores, pelvis e intestino^(4,5). Desde ahí, asciende hacia al tórax a través del hiato aórtico, donde cruza a la izquierda a nivel de la cuarta vértebra torácica y posteriormente asciende hasta llegar al cuello, donde drena su contenido finalmente en el ángulo yugulo-subclavio izquierdo. Por su parte, el conducto linfático derecho drena la linfa del hemicuerpo derecho (cabeza, cuello, brazo derecho, tórax y ambos pulmones)^(32,34,35).

El QC es una rara condición respiratoria en la cual mucho de este líquido se acumula en el espacio pleural^(4,7). La presencia de una colección o derrame pleural en un RN

Tabla 1.- Etiología asociada al desarrollo de QC

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Noonan
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Gorlin
5. Trisomía 12q
6. Síndrome de Opitz
7. Trauma perinatal
8. Linfedema hereditario congénito
9. Linfangiectasia pulmonar congénita
10. Linfangiomatosis generalizada
11. Enfermedad de Milroy-Meige
12. Idiopático

debe hacer sospechar ésta acumulación de fluido en el espacio pleural, ya sea de etiología congénita o adquirida (complicación de algún procedimiento o trauma) (Tabla 1). La patogenia radica en la alteración del flujo normal de linfa a través del sistema linfático, ya sea por obstrucción traumática, y/o aplasia/hipoplasia de los vasos linfáticos (anomalía congénita)⁽⁴⁾. El QC puede asociarse a polihidroamnios (mala deglución de líquido amniótico por compresión esofágica)^(4,7), desarrollo de hídrops⁽³⁶⁾ no inmune (por compresión miocárdica y/o hipoalbuminemia), distres respiratorio^(3,14,27), hipoplasia pulmonar fetal^(4,11) e hipertensión pulmonar⁽³⁷⁾. Dependiendo de la magnitud, el QC puede ser detectado con una ecografía obstétrica⁽³⁶⁾. En el caso de nuestro paciente, no tenía controles ecográficos durante el embarazo.

En la pleura parietal, los vasos linfáticos proporcionan una vía directa de reabsorción de grasas y proteínas. En condiciones normales, los diminutos espacios entre las células mesoteliales de la pleura parietal (ostomas) permiten el libre movimiento del líquido desde y hacia el espacio pleural. Estos ostomas se comunican directamente con lagunas linfáticas, las que drenan hacia los canales linfáticos y luego a los linfonodos mediastínicos. Si ocurre una disrupción en el camino del drenaje, el fluido linfático se acumula en el espacio pleural. La pleura parietal es drenada por las venas sistémicas y la pleura visceral por las venas pulmonares. Por lo tanto, la presión de filtración aumenta ante el incremento de la presión venosa, ya sea

sistémica o pulmonar. La elevación de la presión venosa junto con la hipoproteinemia es la causa más probable de derrames pleurales^(4,5,7-9).

En los RN vivos, a pesar de ser raro, el derrame pleural congénito se debe a malformaciones congénitas en el ducto torácico o del sistema linfático pulmonar (linfagectacias pulmonares)^(2,10,20,38). El derrame pleural puede ser causa de distress respiratorio y muerte en el período RN por hipoplasia pulmonar secundaria a una ocupación pleural importante ⁽¹⁵⁾; por ello debe ser considerado como diagnóstico diferencial en esta etapa de la vida⁽²⁷⁾. En RN el derrame pleural se define como quilotórax cuando el fluido contiene más de 1.1 mml/L de triglicéridos (con alimentación oral), tiene una proporción de linfocitos que excede el 80% o por su aspecto lechoso macroscópico⁽²⁻⁴⁾.

Durante el período neonatal el QC puede ser asintomático^(3,5). En la medida que se inicia la lactancia, la linfa se acumula a nivel el espacio pleural y/o extremidades. El cuadro clínico se caracteriza como un síndrome de distrés respiratoria con diferentes grados dependiendo del volumen del derrame⁽⁷⁾. El 50% de los pacientes debutan la primera semana de vida, aunque generalmente es muy temprano con el caso de nuestro paciente^(6,7). El diagnóstico en el RN se basa en definir la presencia de una efusión pleural con características de quilo. En el período neonatal, la radiografía de tórax en posición vertical antero-posterior y lateral da una imagen sugerente, la ecografía pleural confirma la presencia de líquido a nivel de las pleuras, siendo la punción pleural el pilar diagnóstico del QC, siempre y cuando se haya iniciado la alimentación. Es frecuente la necesidad VMC para el manejo del distrés respiratorio, que en nuestro caso fue por 36 horas.

Los hallazgos en la Rx de tórax corresponden a una opacidad torácica, generalmente derecha, como en nuestro caso. Con distintos grados de desplazamiento mediastinito. En nuestro paciente se solicitó una ecocardiografía antes de realizar la punción para determinar el tamaño cardíaco y asegurar la presencia del derrame pleural, ya que en la primera Rx de torax la opacidad del hemitórax derecho era muy homogénea. Para realizar el diagnóstico definitivo de QC se requiere siempre de una toracocentesis y finalmente su estudio citológico.

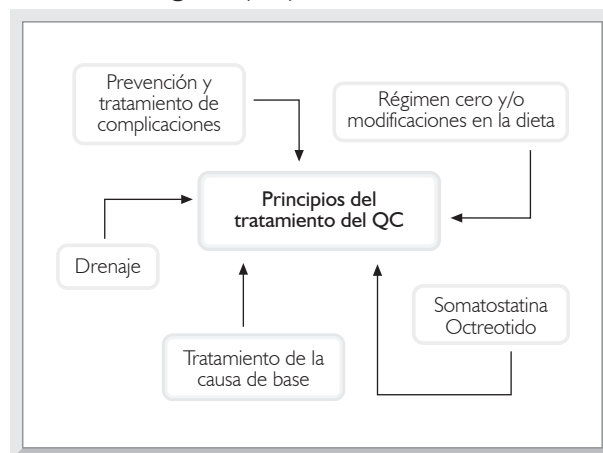
Diversos estudios han establecido criterios diagnósticos de QC como: los niveles de triglicéridos > 110 mg/dL, recuento celular > 1,000 células con predominio linfocitario (> 80%), asociado algunas veces a pH alcalino. El aspecto de un QC (apariciencia lechosa) está determinada por la presencia de quilomicrones, siendo ésta muy variable dependiendo del tipo de dieta⁽⁴⁻⁹⁾. En ocasiones se requieren estudios con radioisotopos (linfangiografía) para determinar la localización de la fuga del quilotórax; sin embargo, este estudio no es fácil y tiene problemas técnicos que limita su práctica por lo que no se cuenta en nuestro medio. En otras ocasiones existen condiciones pulmonares asociadas que requieren una exploración torácica y mediastínica; en esos escenarios la TAC de tórax es importante por su elevada sensibilidad.

El diagnóstico diferencial de un QC deben considerar: hemotórax, hidrotórax y empiema (este último muy raro). Las complicaciones dependen de la cantidad y el tiempo de duración de la pérdida del quilotórax, ya que puede comprimir y desplazar las estructuras mediastínicas, comprometiendo el pedículo vascular, el estado hemodinámico y la volemia. La pérdida puede además asociarse a hipoalbuminemia e hipoproteinemia. En el QC existe una pérdida significativa de grasas, vitaminas y electrolitos⁽⁷⁾. Desde el punto de vista inmunológico, hay una pérdida de linfocitos de predominio tipo T, aumento de linfocitos B y concentraciones bajas de anticuerpos que incrementan el riesgo de infección, bacteremia y sepsis⁽³⁹⁾.

Las complicaciones médicas asociadas al QC son la hipovolemia, hipoalbuminemia, desnutrición, infecciones recurrentes e insuficiencia respiratoria^(4,7,8,39). El pronóstico del QC es variable con una mortalidad asociada entre el 5 y 100% según la causa⁽⁷⁾. Los factores asociados al pronóstico tienen relación con el diagnóstico precoz, la rapidez de instauración del tratamiento, el apoyo nutricional adecuado y la causa subyacente al quilotórax.

Aunque este es un tema de reciente controversia⁽⁴⁰⁾, el tratamiento del QC generalmente es conservador ^(7,9,14,16,26). La mayoría de veces la práctica de una o varias toracocentesis solucionan el problema como fue el caso de nuestro paciente. En pocas ocasiones se requiere de la instalación de un tubo de drenaje. El tratamiento quirúrgico es controvertido y no muestra beneficios en la fase temprana^(16,41,42). Si el flujo linfático es elevado y/o existe desnutrición debe considerarse el inicio de nutrición parenteral total. Si después de un periodo de prueba tiempo, variable, no existe disminución del volumen de drenaje del QC y no existe cierre espontáneo y/o formación de colaterales para desviar el flujo linfático, se debe considerar una corrección quirúrgica⁽¹¹⁾. Las indicaciones absolutas de cierre quirúrgico son: fracaso del manejo médico-conservador (drenaje persistente > 14-21 días); drenaje mayor a 100 ml/día; QC loculado; pleuritis constrictiva; complicaciones metabólicas severas^(14,15,26,27).

Figura 5.- Principios básicos del tratamiento del quilotórax congénito (QC)



Entre los procedimientos existen: pleurodesis, ligadura de la rama del conducto adyacente^(31,32,41). Administrar triglicéridos de cadena media libre de otras grasas ha brindado buenos resultados^(3,4,7,9,13,14,26,30). Los tratamientos médicos conservadores han mostrado reducción del número de días de derrame pleural empleando fórmulas con triglicéridos de cadena media⁽⁴³⁾. Existen autores que no demuestran diferencias al agregar una dieta con triglicéridos de cadena media a una nutrición parenteral total comparados con el grupo tratados con dieta exclusivamente⁽⁷⁾. La experiencia con octreotido en diversos grupos, generalmente pequeños, han brindado buenos resultados⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾ (Figura 5).

CONCLUSIÓN

El QC es una condición respiratoria rara; pese a ello, debe ser sospechada siempre frente a un RN con derrame pleural. Si bien la mayoría de QC requiere sólo manejo conservador, en ocasiones se asocia a complicaciones que requieren un manejo quirúrgico. Siempre debe de considerarse la posibilidad de condiciones médicas asociadas que requieran una intervención específica.

REFERENCIAS

- Rustico M, Lanna M, Coviello D, Smoleniec J, Nicolini U. Fetal pleural effusion. *Prenat Diagn* 2007; 27: 793-9.
- Al-Tawil K, Ahmed G, Al-Hathal M, Al-Jarallah Y, Campbell NC. Congenital chylothorax. *Am J Perinatol* 2000; 17: 121-6.
- Van Straaten HL, Gerards LJ, Krediet TG. Chylothorax in the neonatal period. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 2-5.
- Rocha G. Pleural effusions in the neonate. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13: 305-11.
- Rocha G, Fernandes P, Rocha P, Quintas C, Martins T, Proença E. Pleural effusions in the neonate. *Acta Paediatr* 2006; 95: 791-8.
- Ergaz Z, Bar-Oz B, Yatsiv I, Arad I. Congenital Chylothorax: Clinical Course and Prognostic Significance. *Pediatric Pulmonol* 2009; 44: 806-11.
- Soto-Martínez M, Massie J. Chylothorax: diagnosis and management in children. *Paediatr Respir Rev* 2009; 10: 199-207.
- Lahmiti S, Elhoudji J, Aboussad A. Congenital chylothorax. *Scientific World Journal* 2009; 9: 431-4.
- Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultre C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatrics* 2000; 136: 653-8.
- Vukich DJ. Pneumothorax, hemothorax, and other abnormalities of the pleural space. *Emerg Med Clin North Am* 1983; 1: 431-48.
- Copons Fernández C, Benítez Segura I, Castillo Salinas F, Salcedo Abizanda S. Neonatal chylothorax: aetiology, clinical course and efficacy of treatment *An Pediatr (Barc)* 2008; 68: 224-31.
- Wilson RD, Pawel B, Bebbington M, Johnson MP, Lim FY, Stamilio D, Silber A, Zakii E, Flake AW. Congenital pulmonary lymphangiectasis sequence: a rare, heterogeneous, and lethal etiology for prenatal pleural effusion. *Prenat Diagn* 2006; 26: 1058-61.
- Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children: guidelines for diagnosis and management. *Chest* 1999; 116: 682-7.
- Martínez E, Hernández R, Agulla E, Sanjuán S, Campello E. Quilotórax neonatal y tratamiento conservador. *An Pediatr (Barc)* 2002; 56: 448-51.
- Wegner A, Wegner ME, Milad M. Quilotórax en el período neonatal: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Chil Pediatr* 1999; 70: 498-504.
- Dubin P, King I, Gallagher P. Congenital Chylothorax. *Current Opinion Pediatrics* 2000; 12: 505-09.
- Lanning P, Simila S, Suramo I, Paavilainen T. Lymphatic abnormalities in Noonan syndrome. *Pediatr Radiol* 1978; 7: 106-9.
- Fisher E, Weiss EB, Michals K, DuBrow IW, Hastrieter AR, Matalon R. Spontaneous chylothorax in Noonan's syndrome. *Eur J Pediatr* 1982; 138: 282-4.
- Hamada H, Fujita K, Kubo T, Iwasaki H. Congenital chylothorax in a trisomy 21 newborn. *Arch Gynecol Obstet* 1992; 252: 55-8.
- Levine C. Primary disorders of the lymphatic vessels-a unified concept. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 233-40.
- Hunter WS, Becroft DM. Congenital pulmonary lymphangiectasis associated with pleural effusions. *Arch Dis Child* 1984; 59: 278-9.
- Antonetti M, Manuck TA, Schramm C, Hight D. Congenital pulmonary lymphangiectasia: a case report of thoracic duct agenesis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 184-6.
- Geneviève D, Walter E, Gorry P, Jacquemont ML, Dupic L, Layet V, Munnich A, Cormier-Daire V, Dommergues M, Lyonnet S, Mitanchez D. Gorlin syndrome presenting as prenatal chylothorax in a girl. *Prenat Diagn* 2005; 25: 997-9.
- Chen CP, Wang TH, Chern SR, Tzen CY, Hsu CY, Lee CC, Chen LF, Ma CC, Chen PT, Wang W. Prenatal diagnosis of congenital chylothorax associated with de novopartial trisomy 12q (12q21.2-->qter). *Prenat Diagn* 2006; 26: 752-5.
- Funke S, Kellermayer R, Czakó M, So J, Kosztlányi G, Ertl T. Congenital chylothorax in Opitz G/BBB syndrome. *Am J Med Genet A* 2006; 140: 1119-21.
- González R, Dávalos F, Rodríguez I, Gamboa I. Quilotórax congénito, tratamiento conservador. Reporte de un caso. *Medicina Universitaria* 2005; 7: 226-9.
- Pérez P, Rodríguez I, Zavala N, González M, Rodríguez R. Un caso de quilotórax congénito. *Rev Mex Pediatr* 1999; 66: 215-7.
- 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.
- Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J* 1997; 10: 1157-62.
- Barrera F, et al. Quilotórax en Recién Nacido y Dieta Elemental. *Rev Chil Pediatr* 1983; 54: 270-2.
- Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylotorax in children. Guidelines for diagnosis and management. *Clin Chest Med* 1999; 116: 682-7.
- Browne N, Allen DR, Wilson NM. Management of chylothorax. *Br J Surg* 1997; 84: 1711-6.
- Doerr CH, Allen MS, Nichols FC 3rd, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 867-70.
- De Santis M, Martins V, Fonseca AL, Santos O. Large mediastinal thoracic duct cyst. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010; 10: 138-9.
- Cariati A, Taviani M, Pescio G, Cesaro S, Cariati P, Conti F, Cariati E. Management of thoracic duct complex lesions (chylothorax): experience in 16 patients. *Lymphology* 1996; 29: 83-6.
- Meizner I, Carmi R, Bar-Ziv J. Congenital chylothorax-prenatal ultrasonic diagnosis and successful post partum management. *Prenat Diagn* 1986; 6: 217-21.
- Carmant L, Le Guennec JC. Congenital chylothorax and persistent pulmonary hypertension of the neonate. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 789-92.
- Hilliard RI, McKendry JB, Phillips MJ. Congenital abnormalities of the lymphatic system: a new clinical classification. *Pediatrics* 1990; 86: 988-94.
- Wasnuth-Pietzuch A, Hansmann M, Bartmann P, Heep A. Congenital chylothorax: lymphopenia and high risk of neonatal infections. *Acta Paediatr* 2004; 93: 220-4.
- Mitanchez D, Walter-Nicolet E, Salomon R, Bavoux F, Hubert P. Congenital chylothorax: what is the best strategy?. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91: F153-4.
- Le Nué R, Molinaro F, Gomes-Ferreira C, Scheib-Brolly C, Escande B, Kühn P, Lacreuse I, Favre R, Becmeur F. Surgical management of congenital chylothorax in children. *Eur J Pediatr Surg* 2010; 20: 307-11.
- Murki S, Faheemuddin M, Gaddam P. Congenital chylothorax--successful management with chemical pleurodesis. *Indian J Pediatr* 2010; 77: 332-4.
- Martínez-Tallo E, Hernández-Rastrollo E, Sanjuan-Rodríguez S. Quilotórax neonatal y tratamiento conservador. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 448-51.
- Siu SL, Lam DS. Spontaneous neonatal chylothorax treated with octreotide. *J Paediatr Child Health* 2006; 42: 65-7.
- Rasih SV, Oei J, Lui K. Octreotide in the treatment of congenital chylothorax. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 585-8.
- Mikroulis D, Didilis V, Bitzikas G, Bougloukas G. Octreotide in the treatment of chylotorax. *Clin Chest Med* 2002; 121: 2079-81.
- Demos NJ, Kozel J, Scerbo JE. Somatostatin in the treatment of chylotorax. *Clin Chest Med* 2001; 119: 964-6.