A respeito de um caso de quilotórax bilateral e quiloascite espontâneos: aspectos clínicos e cirúrgicos

About a case of espontaneous bilateral chylothorax and chyloascitis: clinical and surgical aspects

FRANCISCO JUAREZ ALMEIDA KARKOW – Professor Titular – Doutor do Departamento de Cirurgia do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul/RS – TCBC.
DARCY RIBEIRO PINTO FILHO – Professor Titular – Doutor do Departamento de Cirurgia do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul/RS – TCBC.
HUMBERTO KERN LAYDER – Médico Residente de Cirurgia do Hospital Saúde de Caxias do Sul.
ANTÔNIO GUSTAVO MACEDO KARKOW – Acadêmico (Aluno do 12º semestre do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul/RS).
DÉBORA GASTALDELLO – Nutricionista do Hospital Saúde de Caxias do Sul.
DÓRIS DETÂNICO SBRAVATTI – Nutricionista do Hospital Saúde de Caxias do Sul.

✉ Endereço para correspondência:
Francisco Juarez Almeida Karkow
Rua Bento Gonçalves, 2125/501 – Centro
95020-412 – Caxias do Sul, RS, Brasil
☎ (54) 3221-8570
💻 f.karkow@yahoo.com.br

RESUMO

Efusão quilosa pleural ou quilotórax significa acúmulo quiloso no espaço pleural, geralmente como ruptura secundária dos ductos linfáticos torácicos, que pode ser promovida por vários estímulos, desde trauma, doenças malignas até causas idiopáticas. É definido como uma efusão de linfa na cavidade pleural, podendo ter origem no tórax ou na cavidade abdominal, ou em ambos. É de aspecto leitoso, inodoro, branco, de pH alcalino com gravidade específica acima de 1012, bacteriostático, não irritativo à pleura. É opalescente, formado quando triglicérides de cadeia longa da dieta são transformados em quilomícrons de baixa densidade lipoprotéica secretados no intestino. O quilo é transportado através do ducto torácico e drenado na veia subclávia esquerda. O diagnóstico é baseado em análise clínica da efusão pleural contendo quilomícrons e níveis de triglicérides maior que 110 mg/dL como indicativo praticamente certo de efusão pleural quilosa. A conduta depende da causa e das circunstâncias individuais. Um relato de quilotórax bilateral e quiloascite espontâneos é apresentado com ótima evolução através de tratamento conservador com a utilização de dieta enteral oligomérica, rica em aminoácidos, com glutamina e mínima oferta de triglicérides de cadeia média e octeotride.

UNITERMOS: Quilotórax, Quiloascite, Nutrição Enteral, Octeotride, Cirurgia

ABSTRACT

Chylous pleural effusion or chylothorax means chyle accumulation in the pleural space generally as a secondary disruption of thoracic lymphatics, that can be promoted by various stimulants, since trauma, malignancies, to idiopathic causes. Is defined as an effusion of limph in pleural cavity. Chyle may have its origin in the thorax or in the abdomen, or both. Is a milky, white, alkaline pH with a specific gravity above 1012, bacteriostatic and nonirritating to the pleural space, opalescent fluid formed when long-chain triglycerides in the diet are transformed into chylomicrons and very-low-density lipoproteins and secreted into intestinal lacteals. The chyle is transported through the thoracic duct and drained into the left subclavian vein. Diagnosis is based on a chemical analysis of the pleural effusion presenting chylomicrons, pleural triglyceride with levels greater than 110 mg/dL being nearly always indicative of a chylous pleural effusion. Management depends on the underlying cause and the individual circumstances. A case report of spontaneous chylothorax and chyloascitis is presented successfully treated by conservative means, using oligomeric enteral feeding, rich in amino acids with minimum quantity of medium-chain-triglycerides, glutamine, and octeotride.

KEY WORDS: *Chylothorax, Chyloascitis, Enteral Feeding, Octeotride, Surgery*

INTRODUÇÃO

A etiologia do quilotórax inclui todos os fatores que interferem no fluxo normal de linfa através do ducto torácico, isto é, acúmulo de linfa na cavidade pleural secundário à ruptura do ducto torácico ou comprometimento do fluxo linfático no tórax. Os principais mecanismos de formação do quilotórax incluem; vazamento de linfa do ducto torácico ou de seus tributários; extravasamento de vasos linfáticos pleurais ou ainda por fluxo transdiafragmático de líquido quiloso ascítico (1).

Considerando que o líquido quiloso não é irritativo na cavidade pleural, os pacientes não costumam referir dor nem desenvolver pleurite (2). O seu conteúdo protéico e gorduroso é bastante variável, com valores de 2,2 a 5,98 mg/dL e 0,8 a 4,6 mg/dL, respectivamente (3). A variabilidade é diretamente relacionada com a ingesta e o conteúdo de gorduras na alimentação (4). O fluxo quiloso também tem larga variabilidade; de 14ml/h no jejum a 100ml/h no período pós-prandial. Valores superiores a 2.500ml em 24h têm sido coletados do ducto torácico (5), o qual apresenta vitaminas lipossolúveis e numerosos linfócitos, primariamente do tipo células T. Assim, perda de volumes elevados de líquido quiloso pode rapidamente estabelecer, simultaneamente, comprometimento nutricional e imunológico, com risco eventual de óbito (6).

Quilotórax não representa ocorrência comum. Doenças malignas com

Recebido: 24/11/2006 – Aprovado: 29/3/2007

15-57-A respeito de um caso de Quilotorax Bilateral.p65 62 12/6/2007, 08:28

dano ao ducto torácico e canais linfáticos do tórax, pescoço e abdômen podem causar efusão pleural quilosa (7).

Das doenças malignas, os linfomas têm sido considerados os mais freqüentes, seguidos por metástases carcinomatosas. Entretanto, o aumento de procedimentos cirúrgicos intratorácicos, monitoramentos hemodinâmicos e nutrição parenteral utilizando grandes vasos tem contribuído para uma maior incidência de quilotórax iatrogênico (8, 9). Presentemente, admite-se que sua ocorrência na atualidade é maior como circunstância iatrogênica do que trauma não iatrogênico (1, 10). No paciente adulto, a maioria das causas de quilotórax idiopáticos são causados por trauma de menor porte, tais como tosse e esticar-se após dieta recente rica em gordura. Em tais casos, os pacientes devem ser monitorados no sentido de excluir a possibilidade de linfoma (11).

A ascite quilosa é tanto absorvida pelos vasos linfáticos diafragmáticos como podem ascender à cavidade pleural através de defeito diafragmático congênito, podendo causar efusão quilosa pleural (3, 12-15). Além de doenças malignas, inúmeros casos de quilotórax não traumático podem ter sua origem no abdômen ou ocorrer simultaneamente, em quadros tais como cirrose hepática, trombose venosa, síndrome nefrótica e linfangioleiomiomatose. A ocorrência combinada de quilotórax e quiloascite é de maior incidência nas situações não traumáticas (13, 16, 17).

O tratamento do quilotórax e da quiloascite persiste como um desafio terapêutico em razão da diversidade das causas e de sua severidade, além de representarem ocorrência relativamente incomum. É tema controverso porque a experiência individual é limitada (6). Assim, a conduta estratégica não se apresenta de modo claro e consensual (13).

As medidas terapêuticas podem ser categorizadas em procedimentos conservadores e cirúrgicos, tendo como meta aliviar os sintomas, removendo o fluido pleural com reexpansão pulmonar, bem como medidas preventivas contra sua recorrência aliadas às correções de balanço hidroeletrolítico, nutricional e atenção ao estado imunológico. Sempre que possível, a doença de base deve ser identificada e tratada (5).

Apresentamos um caso de quilotórax espontâneo bilateral e quiloascite, com evolução bem-sucedida, utilizando dieta enteral oligomérica com ácidos graxos de cadeia média, glutamina e octeotride subcutâneo.

RELATO DE CASO

L.V., 34 anos, masculino, lúcido, coerente e bem orientado, motorista profissional, natural e procedente de São Marcos, RS, com queixa de dor torácica bilateral, mais intensa à direita e falta de ar sem relação com esforços. Com antecedente de há aproximadamente 18 meses ter tido episódio de abdômen agudo, sendo submetido em sua cidade à laparotomia, por suspeita de apendicite aguda, constatando-se volumosa ascite de coloração leitosa sem ter sido identificado nenhum tumor ou linfoadenomegalia. No pós-operatório apresentou dor torácica bilateral com falta de ar. Foi encaminhado a um serviço de cirurgia torácica em Porto Alegre / RS, que diagnosticou quilotórax bilateral espontâneo, sem identificação da etiologia, e submetido a tratamento conservador. Recebeu alta hospitalar, permanecendo em acompanhamento ambulatorial, assintomático até 4 meses, quando voltou a sentir dor torácica posterior bilateral. Em 31/8/2005, internou-se em nossa instituição, com as queixas acima relatadas. Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, com 1,63m de altura, 72kg (IMC = 26,5), com silêncio auscultatório torácico bilateral, exceto nos ápices pulmonares. Foram realizados raios X de tórax e exames bioquímicos. A radiografia confirmou derrame pleural bilateral (mais volumoso à direita). Os exames bioquímicos apresentaram hemograma sem anemia, com 4.800 leucócitos/mm^3, 2% de bastões e contagem absoluta dos linfócitos em 1316/mm^3, glicose sangüínea com 88mg/dL e proteínas totais com 7,1g/dL (albumina de 3,8g/dL).

Iniciamos a elucidação diagnóstica através de toracocentese e biópsia pleural, à direita. A aparência leitosa do derrame, por si só, indicava o diag-

Tabela 1 – Etologia do quilotórax e quiloascite[36]

- Congênita
  - Atresia do ducto torácico
  - Fístula do ducto para espaço pleural
- Traumático
  - Cirurgia
    - Cervical
      - Excisão de linfonodos
      - Linfadenectomia cervical radical
    - Torácica
      - Ligadura do ducto arterioso
      - Excisão de coartação
      - Esofagectomia
      - Ressecção de aneurisma da aorta torácica
      - Ressecção de tumor mediastinal
      - Pneumonectomia esquerda
    - Abdominal
      - Simpatectomia
      - Linfadenectomia radical
- Procedimentos diagnósticos
  - Arteriografia lombar
  - Cateterização subclávia
- Neoplasias
- Miscelânea

15-57-A respeito de um caso de Quilotorax Bilateral.p65 63 12/6/2007, 08:28

nóstico de quilotórax, o que se confirmou com os resultados bioquímicos do líquido pleural, apresentando: estudo bacterioscópico e bacteriológico negativos; contagem leucocitária de 2.500/mm^3 com 1% de eosinófilos, 35% de neutrófilos, 20% de linfócitos e 42% de macrófagos; 83mg/dL de glicose; 11,8g/dL de proteínas totais e 2.232mg/dL de triglicérides. O diagnóstico de pleurite crônica inespecífica no exame anatomopatológico e os sinais clínicos e radiológicos de progressão da efusão líquida foram determinantes da necessidade de prosseguirmos na investigação.

Através de videotoracoscopia abordamos a cavidade pleural direita. Observamos volumoso quilotórax livre, não havia qualquer evidência de implantes pleurais ou fístula linfática. Novas amostras de pleura parietal e visceral foram coletadas, também os linfonodos paratraqueais e subcarinais foram biopsiados para estudo imunohistoquímico. A ligadura do ducto torácico foi realizada na sua emergência junto ao recesso diafragmático, entre a veia ázigos e a aorta. Procedemos à aspersão de talco seco para pleurodese química. No pós-operatório, a despeito do controle do derrame pleural, à direita, o paciente evoluiu com deterioração clínica. Instabilidade do quadro respiratório, infecção respiratória, piora do estado nutricional, imunológico e episódio de bacteremia, com hemocultura positiva para *Klebsiela sp.*, sensível a ciprofloxacino, cujo uso intravenoso determinou boa resposta, porém houve a ocorrência de distensão abdominal. A tomografia computadorizada do abdômen confirmou a presença de grande quantidade líquida livre e possibilidade de tumorações no mesentério.

O paciente foi submetido a videolaparoscopia, mostrando grande quantidade de líquido livre de aspecto leitoso, que foi coletado, procedendo-se a análise citopatológica e imuno-histoquímica. O procedimento foi convertido em laparotomia, objetivando melhor exploração da cavidade. Os achados confirmaram ascite quilosa, sem evidências de tumor ou linfoadenomegalias no líquido e nas biópsias nos vários pontos mesentéricos. Novamente os exames não identificaram a etiologia quilosa.

A resolução do derrame pleural à direita não se verificou à esquerda. Foram necessárias três drenagens de alívio até ocorrer o controle definitivo alcançado pelas medidas clínicas.

Em razão da piora do seu estado geral: perda ponderal de 8kg (superior a 10% do peso habitual em duas semanas de internação, que estabeleceu o estado de alarme nutricional), leucopenia (3.800 leucócitos/mm^3), linfocitopenia (152 linfócitos/mm^3), proteína C reativa em 384mg/L, hipoproteinemia (proteínas totais em 5,1g/dL), instituiu-se nutrição parenteral total (NPT) exclusiva através de cateterização da subclávia esquerda. O paciente recebeu transfusão de 3 unidades de plasma fresco e 2 unidades de concentrado de hemácias. No 6º dia de NPT surgiram sinais indicativos de trombose venosa em membro superior esquerdo (edema e dor em ombro e braço esquerdo). Procedeu-se à retirada do cateter venoso central e heparinização. Foi instituída dieta elementar oligomérica com mínimo trabalho intestinal e rica em aminoácidos com mínima oferta de triglicérides de cadeia média e glutamina por via oral, com oferta calórica de aproximadamente 1800Kcal/dia, acrescentando-se por via subcutânea o análogo da somatostatina, o octeotride na dose de 0,1mg SC de 12/12h.

Nos dias subseqüentes, o paciente apresentou sensível melhora do quadro clínico, nutricional e laboratorial, recebendo alta dez dias após a instituição da dieta oligomérica. O paciente segue em acompanhamento ambulatorial, estando sob rígido controle dietético e assintomático há mais de 16 meses após a internação.

DISCUSSÃO

O tratamento conservador no controle do quilotórax é largamente reconhecido na literatura (18, 19), com medidas que devem ser instituídas progressivamente e em estágios por um período aproximado de duas semanas após o procedimento cirúrgico (19, 20).

O tratamento cirúrgico do quilotórax (ligadura do ducto torácico e pleurodese) está reservado, classicamente, para os casos em que as medidas conservadoras não apresentam êxito. Exceção ao quilotórax traumático, que deve ser corrigido prontamente. O momento da intervenção, no entanto ainda é controverso e os critérios de perda diária de linfa > 1.500 ml; nenhuma redução na perda de linfa dentro de duas semanas e reacúmulo de linfa a despeito da drenagem podem auxiliar na decisão. Objetivamente, é melhor intervir antes de o paciente estar severamente depletado (35). A abordagem não cirúrgica do quilotórax habitualmente consiste na utilização de drenagem com tubo de toracostomia e expansão pulmonar. Entretanto, a manutenção da drenagem é importante na monitorização do débito quiloso, principalmente nos casos de reacumulação na cavidade pleural (21).

Diversas técnicas cirúrgicas podem ser utilizadas para controle do quilotórax, isoladas ou em combinação: ligadura direta do ducto, ligadura em massa do ducto, derivação pleuroperitonieal, pleurodese química ou pleurectomia. Nos casos de quilotórax unilateral, a abordagem deve recair sobre o lado do acúmulo da linfa. Para os derrames bilaterais, é recomendada a abordagem do lado direito, devido à emergência do ducto torácico junto ao recesso diafragmático à direita. Mediante a evolução, o lado esquerdo poderá ser operado posteriormente. A dificuldade em localizar, mais precisamente, o local da fístula pode ser minimizada pela administração, via sonda nasoentérica, 2 horas antes da cirurgia, de 100 a 200 ml de azeite de oliva. Esse procedimento estimula a produção de linfa, exacerbando seu extravazamento pelo trajeto fistuloso e facilitando sua localização.

O surgimento da cirurgia videoassistida, no início da década de 90, e sua incorporação ao arsenal terapêuti-

15-57-A respeito de um caso de Quilotorax Bilateral.p65 64 12/6/2007, 08:28

co disponível para o tratamento do quilotórax representou importante contribuição para a redução da morbidade operatória nestes pacientes. Três toracoportes (linha axilar posterior, média e anteior, 6º ou 7º espaço intercostal) são suficientes para a realização da ligadura do ducto torácico junto ao recesso diafragmático, à direita, entre a veia ázigos e a aorta, com cuidado de não lesionarmos o esôfago. É recomendada a utilização de óticas de 30° para melhor visualização das estruturas junto ao seio costo-frênico. Destaca-se, na indicação da videocirurgia para o tratamento do quilotórax, a possibilidade da associação de outro métodos terapêuticos, tais como a pleurectomia parietal ou pleurodese química com aspersão de talco seco (35).

A criteriosa medida da produção quilosa e reposição das perdas diárias das proteínas, eletrólitos com judicioso balanço e reposição de fluidos é mandatória, tendo como foco o propósito de evitar carências nutricionais. O peso diário e a contagem linfocitária absoluta auxiliam na avaliação do estado imunitário. Sempre é válido controles abrangentes, isto é, além do hemograma completo, taxa de proteínas totais e frações, provas de função hepática, renal, cardíaca e pulmonar não podem ser desprezadas, objetivando o impedimento da deteriorização orgânica nesses casos (6, 11). A nutrição parenteral total (NPT) e repouso intestinal completo com o propósito de diminuir o fluxo linfático tem sido a estratégia terapêutica preferida (21).

Quando a dieta enteral não-elementar desprovida de ácidos graxos é comparada com a NPT no tratamento conservador do quilotórax espontâneo, a resposta mostra-se favorável à NPT (22). Muitos autores preferem repouso intestinal completo e NPT para a redução do fluxo quiloso (2, 23). Uma dieta rica em ácidos graxos de cadeia média (AGCM) pode ocasionar aumento na concentração de triglicérides e de quilomícrons, assim como a ingesta de água isoladamente pode determinar acréscimo da drenagem do quilotórax em torno de 20% em determinados pacientes, concorrendo para uma pobre resolução do quilotórax tratado exclusivamente por AGCM (24). A NPT é efetiva em torno de 80% dos casos (6). Entretanto, a cateterização de veia central pode promover iatrogenias com aumento na taxa de infecções, tromboses e colestases (25).

Desde 1990 a interrupção de linforragia tem sido constatada com o uso da somatotastina (26). Desde então, os quadros de quilotórax, têm recebido a complementação do análogo da somatostatina, o octeotride, conhecida como "Octeotride terapia" (27-30). O octeotride, um análogo sintético de longa ação da somatostatina, inibe a produção dos hormônios gastrintestinais e da secreção pancreatoduodenal, bem como a absorção de água, assim como também ocorre a diminuição do fluxo arterial intestinal e do fluxo linfático, tanto na ascite quilosa como no ducto torácico (18, 27). O octeotride pode ser administrado subcutaneamente dividido em duas a três aplicações diárias, em doses de 0,1mg, podendo atingir 0,4mg cada 8 horas no paciente adulto (24).

Um adulto com linforragia decorrente da ruptura do ducto torácico após cirurgia de carcinoma de laringe teve excelente resposta com o uso de infusão intravenosa de somatostatina (26).

A literatura tem sinalizado para os benefícios do octeotride como componente valioso no tratamento do quilotórax (27-33).

Nesse relato de caso, o quilotórax espontâneo, que na grande maioria das vezes é ipsilateral (34), era bilateral e acompanhado de quiloascite, configurando uma situação de grande gravidade clínica, o que realmente ocorreu, tendo havido deterioração nutricional, imunológica, respiratória, infecciosa e trombose venosa profunda.

Em razão do evento trombótico, optamos por dieta enteral oligomérica via oral, com o acréscimo do octeotride subcutâneo de 12/12h, ocorrendo paulatina melhora diária, desde parâmetros subjetivos (sentir-se melhor, mais disposto / cooperativo, saída do leito com pequenas caminhadas no quarto), objetivos (melhora ausculatória, antropométrica com ganho ponderal), radiológicos e bioquímicos.

O aspecto mais controvertido na terapia do quilotórax está relacionado com a abordagem nutricional: NPT, ou dieta via oral com ácidos graxos de cadeia média ou dieta enteral oligomérica? A NPT exclusiva com repouso intestinal é a preferida (2, 21, 23), com efetividade em torno de 80% dos casos (6), entretanto sua aplicabilidade pode promover complicações indesejáveis, como a trombose venosa profunda ocorrida no presente caso e prevista na literatura, bem como outras, tais como aumento na taxa de infecções e colestase (25). A dieta baseada exclusivamente em ácidos graxos de cadeia média oferece problemas no que se refere à palatabilidade e à possibilidade de aumento dos triglicérides e quilomícrons circulantes e até porque a própria ingesta de água pode promover a produção quilosa (21), concorrendo para uma menor resolutilidade com a sua utilização (24).

O acréscimo do octeotride subcutâneo à dieta oligomérica usado no presente caso com evolução altamente favorável encontra sustentação em outros trabalhos que creditam a esse análogo da somatostatina importância valiosa na resolução do quilotórax espontâneo (26-30).

Cabe concluir, contudo, que o prognóstico desse paciente é bastante reservado, considerando a ocorrência, até o momento, de dois episódios de quilotórax bilateral e quiloascite espontâneos em menos de dois anos e sem o diagnóstico etiológico de sua causa. O índice de mortalidade na população adulta com quilotórax não traumático, após um acompanhamento médio de 22 meses, segundo a literatura, é de 76% (13).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. STAATS BA, ELLEFSON RD, , DINES DE, PRAKASH UB. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. 1980 ;55(11):700-4.
2. SASSOON CS. Chylothorax and pseudochylothorax. Clin Chest Med. 1985;6(1):163-71.

15-57-A respeito de um caso de Quilotorax Bilateral.p65 65 12/6/2007, 08:28

3. JOHNSTONE DW, FEINS RH. Chylothorax. Chest Surg Clin N Am. 1994;4(3):617-28.
4. STAATS BA. Lipid Metabolism. In: Lenfant C, ed. Lung Biology in Health and Diseases: The pleura in Health and Disease. Vol 30. New York, NY: Marcel Dekker. 1885; 287 – 307.
5. MILLER JJ JR. Diagnosis and management of chylothorax: techniques of mediastinal surgery. Chest Surg Clin N Am. 1996;6: 139-48.
6. DOERR CH, MILLER DL, RYU JH. Chylothorax. 2001;22(6):617-26.
7. OCALLAGHAN AM. Chylothorax in lymphoma: mechanisms and management. Ann Oncol. 1995;6(6):603-7.
8. BROWSE NL, ALLEN DR, WILSON NM. Management of chylothorax. Br J Surg. 1997;84(12):1711-6.
9. HORN KD, PENCHANSKY L. Chylous pleural effusions simulating leukemic infiltrate associated with thoracoabdominal disease and surgery in infants. Am J Clin Pathol. 1999;111(1):99-104.
10. VALENTINE VG, RAFFIN TA. The management of chylothorax. 1992; 102(2): 586-91.
11. ROMERO S. Nontraumatic chylothorax. Curr Opin Pulm Med. 2000; 6(4):287-91.
12. MOSS R, HINDS S, FEDULLO AJ. Chylothorax: a complication of the nephrotic syndrome. Am Rev Respir Dis. 1989;140(5):1436-7.
13. ROMERO S, MARTIN C TRIGO C. Chylothorax in cirrhosis of the liver: analysis of its frequency and clinical characteristics. Chest. 1998;114(1):154-9.
14. GOLDFARB JP. Chylous effusions secondary to pancreatitis: case report and review of the literature. Am J Gastroenterol. 1984;79(2):133-5.
15. VERREAULT J, LEPAGE S, BISSON G. Ascites and right pleural effusion: demonstration of a peritoneo-pleural communication. 1986;27(11):1706-9.
16. NIX JT, ALBERT M, DUGAS JE. Chylothorax and chylous ascites; a study of 302 selected cases. Am J Gastroenterol. 1957;28(1):40-53.
17. URBAN T, LAZOR R, MURRIS M, LABRUNE S, CORDIER JF. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis. A study of 69 patients. Groupe dEtudes et de Recherche sur les Maladies “Orphelines” Pulmonaires (GERM”O”P). Medicine (Baltimore). 1999;78(5):321-37.
18. RIMENSBERGER PC, MULLER-SCHENKER B, BEGHETTI M. Treatment of a persistent postoperative chylothorax with somatostatin. 1998;66(1):253-4.
19. FAHIMI H, CASSELMAN FP, MARIANI MA, KNAEPEN PJ, VAN SWIETEN HA. Current management of postoperative chylothorax. Ann Thorac Surg. 2001;71(2):448-50.
20. WOLFF AB, SILEN ML, KOKOSKA ER. Treatment of refractory chylothorax with externalized pleuroperitoneal shunts in children. 1999;68(3):1053-7.
21. ROBINSON CL. The management of chylothorax. Ann Thorac Surg. 1985; 39(1):90-5.
22. RAMOS W, FAINTUCH J. Nutritional management of thoracic duct fistulas. A comparative study of parenteral versus enteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1986;10(5):519-21.
23. BESSONE LN, FERGUSON TB, BURFORD TH. Chylothorax. Ann Thorac Surg. 1971;12(5):527-50.
24. PRATAP U, SLAVIK Z. Octreotide to treat postoperative chylothorax after cardiac operations in children. Ann Thorac Surg. 2001;72(5):1740-2.
25. WOLTHUIS A, LANDEWE RB, THEUNISSEN PH. Chylothorax or leakage of total parenteral nutrition? Eur Respir J. 1998;12(5):1233-5.
26. ULIBARRI JI, SANZ Y. Reduction of lymphorrhagia from ruptured thoracic duct by somatostatin. Lancet. 1990; 28; 336(8709):258.
27. DEMOS NJ, KOZEL J, SCERBO JE. Somatostatin in the treatment of chylothorax. Chest. 2001;119(3):964-6.
28. KIRK JM, DI SILVIO L, HINDMARSH PC. Somatostatin analogue in short term management of hyperinsulinism. 1988; 63(12):1493-4.
29. CHEUNG Y, LEUNG MP, YIP M. Octreotide for treatment of postoperative chylothorax. J Pediatr. 2001;139(1):157-9.
30. LAM JC, ATERS S. Initial experience with octreotide in the pediatric population. 2001;8(6):409-15.
31. ROSTI L, BINI RM, CHESSA M, BUTERA G, CARMINATI M. The effectiveness of octreotide in the treatment of post-operative chylothorax. 2002; 161(3): 149-50.
32. LESINA B, ABURTO M. Octreotide for bilateral chylothorax secondary to lymphoma. Report of one case. Rev Med Chil. 2005;133(12):1473-6.
33. CHEN-SCARABELLI C, ABBOUD J, JABARREN M, SARAVOLATZ L. Use of octreotide, a long-acting somatostatin analogue, in the treatment of chylothorax of idiopathic etiology. Minerva Chir. 2006;61(2):155-8.
34. VAN STRAATEN HL, GERARDS LJ, KREDIET TG. Chylothorax in the neonatal period. Eur J Pediatr. 1993 Jan;152(1):2-5.
35. PINTO DRF. Afecções Cirúrgica da Pleura in Manual de Cirurgia Torácica. Ed Pinto DRF. Rio de Janeiro/RJ, Revinter, 2001; 167-87.
36. MILLER J. Anatomy of the thoracic duct and chylothorax *In* Shields T. General Thoracic Surgery, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 6th Ed. 2005, 879-888.

15-57-A respeito de um caso de Quilotorax Bilateral.p65 66 12/6/2007, 08:28