

Güncel Literatür Eşliğinde Şilotoraks ve Psödoşilotoraks'ın Değerlendirilmesi

Evaluation of Chylothorax and Pseudochylothorax Accompanied by Current Literature

Dr. Halil TÖZÜM, Dr. Tahir Şevval EREN

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İstanbul

ÖZET

Plevra yaprakları arasında lenfatik sıvı birikimi ile karakterize olan şilotoraks, nadir rastlanmasına rağmen, ciddi metabolik ve immünolojik bozukluklara yol açabilen önemli bir klinik problemdir. Normal bir diyetle beslenen bireylerde, süt benzeri (şilöz) bir plevral sıvının tespit edilmesi, şilotoraks tanısı için güçlü bir delildir. Şilöz sıvı ilk kez 1633 yılında Bartolet tarafından tarif edilmiştir⁽¹⁾ ve devam eden süreçte birçok etyolojik sebep ortaya konulmuştur. Etiyolojik sebepler basitçe travmatik ve non-travmatik sebepler olarak iki ana başlıkta toplanabilir. Şilotoraks oluşumunda asıl sebep, herhangi bir mekanizma yoluyla lenfatik duktusun bütünlüğünün bozulması ya da obstrükte olmasıdır⁽²⁾. Metabolitler, su, yağda eriyen vitaminler ve elektrolitler açısından zengin olan lenfatik sıvının sürekli olarak kaybedilmesi, özellikle çocuklarda ve başka hastalıkları olan kişilerde, önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olabilmektedir. Bu durumda tanı konulur konulmaz tedaviye başlanmalıdır. Ancak şilotoraksın en uygun tedavisi halen tartışmalı olup⁽³⁾, konservatif yöntemlerden cerrahi yöntemlere uzanan bir algoritma izlenmektedir⁽⁴⁾. Son yıllarda ise minimal invaziv girişimlerin konservatif yöntemlerle birleştirildiği tedavi modaliteleri de (talk plörodez, lenfanjiogram ile terapötik embolizasyon gibi) öne çıkmaya başlamıştır⁽⁵⁻⁶⁾.

Anahtar Kelimeler: Şilotoraks, psödoşilotoraks, tedavi

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Opr. Dr. Halil TÖZÜM
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İstanbul
e-posta: dr.thorax@gmail.com
DOI: 10.5152/gghs.2015.068

SUMMARY

Chylothorax is characterized by accumulation of the lymphatic fluid between pleural leaves, although the occurrence is rare, serious metabolic and immunologic disorders that can lead to a significant clinical problem. It is a strong evidence for the diagnosis of chylothorax in individuals of fed a normal diet when the milk-like pleural fluid (chylous) is detected. Chylous liquid was described in 1633 for the first time by Bartole⁽¹⁾ and ongoing process many etiological reasons revealed. Etiological reasons can be collected simply traumatic and non-traumatic causes as a two main topic. The real reason in the formation of Chylothorax is lymphatic ductus stenting integrity degradation or obstruction through any mechanism⁽²⁾. In terms of continuous losing fat-soluble vitamins, metabolites, water, and electrolytes are rich lymphatic fluid, can be an important cause of morbidity and mortality especially in children and people with other diseases. In this case, treatment should be initiated as soon as when the diagnosed. But, still the most appropriate treatment of chylothorax is debatable⁽³⁾, and an algorithm is monitored from conservative methods to surgical methods⁽⁴⁾. In recent years, treatment modelities (like talk ploredesis and lenfanjiogram as therapeutic embolization) are also began to come forward which are minimally invasive initiatives are combined with the conservative methods^(5,6).

Keywords: Chylothorax, pseudochylothorax, treatment

GİRİŞ

Duktus torasikus (DT), lenfatik sistemi venöz sisteme bağlayan ana damar olmakla birlikte, gastrointestinal sistemden emilen uzun zincirli lipidleri taşımakla ve ekstra vasküler proteinlerin kana geri dönmesini sağlamakla da görevlidir. Karbon sayısı 10'dan az olan yağ asitleri doğrudan portal sistem tarafından emilirken, daha fazla karbon içeren yağ asitleri şilomikronlara dönüştürülür ve lenfatik sistem tarafından vücuda alınır.

Lomber 2. vertebra düzeyinde sisterna şiliden kaynaklanan DT, torakal 10-12. vertebral düzeyinde aortun sağ tarafından, aortik hiatus yolu ile toraksa girer. Özofagusun arkasında yukarıya doğru ilerleyen DT, torakal 5-6. vertebral düzeyinde, vertebra korpusunun önünden geçerek sol hemitoraksa girer. Bu noktadan sonra özofagusun solundan ilerleyerek, torasik çıkışın arkasından geçer ve klavikulanın 3-4 cm üstünde, servikal 6-7. vertebral düzeyinde kendi arkını oluşturur. Anterior skalen kasın medialinde aşağıya doğru devam eden DT, sol subklavian ve juguler venin birleşim noktasından sistemik venöz dolaşıma katılır. Bu klasik DT anatomisinin bilinmesi, şilotoraksın invaziv tedavilerinin temelini oluşturur. Ancak DT anatomisinin %50'den fazla oranda varyantları olduğu da bilinmektedir⁽⁷⁻⁸⁾. Bu durum hem cerrahi hem de minimal invaziv tedavilerin teknik olarak zorluğuna ve de başarısızlığına neden olabilmektedir.

Duktus duvarındaki düz kas lifleri 10-15 saniyede bir kasılarak ileriye doğru hareketi sağlarlar. Duktus boyunca yer alan tek taraflı kapakçıkların varlığı ve intratorasik basıncın abdomene göre negatif olması yine tek taraflı lenfatik akıma yardımcı olur. Barsaklardan ve karaciğerden gelen lenf sıvısının oluşum hızı da bu akımı etkiler. Duktus torasikus içinde şilöz sıvının akım hızı, istirahat ve yemekler ile değişmekle birlik-

te, 0,38-3,9 mL/dk hızındadır⁽⁹⁾. Günlük olarak 2500 mL kadar lenfatik akım volümü oluşabilir⁽¹⁰⁾.

ETYOLOJİ

Şilotoraksın bilinen etyolojik sebepleri Tablo 1'de görülmektedir. Şilotoraksın en sık sebebi cerrahi travmalardır. Seksen iki hastayı içeren bir seride %45 oranında cerrahi travmaya bağlı olarak, %21 oranında ise malignite ile ilişkili olarak şilotoraks görüldüğü bildirilmiştir⁽¹¹⁾. İleri cerrahi tedavilerin uygulandığı merkezlerde nadir ancak kaçınılmaz bir ameliyat komplikasyonudur. Kalp ve toraks cerrahisi sonrasında %0,5-2,5 oranında görüldüğü bildirilmiştir⁽¹²⁾. Her ne kadar en sık olarak kardiyak anomali cerrahisi sonrası görüldüğü kabul edilmekte ise de, torasik cerrahinin de önemli bir etyolojik sebep olduğu aşikardır. Malignite sebebi ile akciğer rezeksiyonu yapılan 3120 hastalık bir seride %2,15 oranında şilotoraks geliştiği bildirilirken⁽⁵⁾, 1580 hastalık bir başka seride bu oran %2,3 olarak bildirilmiştir⁽¹³⁾. Özellikle servikal ve torakal bölgede yapılan lenf nodu diseksiyonları ve özofagus cerrahisi önemli bir risk içerir⁽¹⁴⁻¹⁵⁾. İnen aort çevresinde gerçekleştirilen abdominal cerrahiler sonrasında bile şilotoraks riski mevcuttur⁽¹⁶⁾.

Konjenital şilotoraks, primer şilotoraks olarak da bilinir. Doğum sırasında hiperekstansiyona bağlı venöz basınç artışı duktus da rüptüre sebep olabilir. Yine DT atrezisi, pulmoner lenfanjiyomatosis gibi bazı doğumsal lenfatik malformasyonlar da şilotoraksa neden olabilir. Klinik tablo "neonatal dönemde dispne" ile ortaya çıkar.

Torasik duktusun doğrudan yaralanmasına neden olan penetran travmalar ya da omurganın hiperekstansiyonuna sebep olarak duktusun bütünlüğünde bozulmalara yol açabilecek künt travmalar da şilo-

Tablo 1. Şilotoraks'ın etyolojisi.

- 1- Travmatik şilotoraks
 - Künt veya penetran travmalar
 - Torasik, servikal ve bazı abdominal cerrahi girişimler
 - Diyagnostik amaçlı girişimsel işlemler
- 2- Non-travmatik şilotoraks
 - Konjenital şilotoraks
 - Konjenital lenfatik malformasyonlar
 - Duktus torasikus atrezisi
 - Doğum travması
 - Tümör ilişkili şilotoraks
 - Benign ya da malign tümöral infiltrasyonlar ve basılar
 - İnfeksiyonlarla ilişkili şilotoraks
 - Tüberküloz lenfadenit
 - Mediyastinit
 - Asendan lenfanjit
 - Diğer başka nedenlerle ilişkili şilotoraks
 - Superior vena cava veya sol subclavian ya da juguler venin trombozu
 - Sarkoidoz
 - Amiloidoz
 - Pankreatit
 - Şilöz aside ikincil
 - Radyoterapiye bağlı olarak
 - İdiyopatik

toraks sebebidir⁽¹⁵⁾. Subklavian damarlar, aort ve sempatik zincir ile ilgili cerrahi müdahalelerde ya da girişimsel işlemlerde de şilotoraks riski mevcuttur. Son yıllarda uygulanması artan “kalıcı tünelli santral kateterizasyonlar” sonrasında vena cava superiorun obstrüksiyonu ile gelişen şilotoraks vakaları da yakın zamanda bildirilmiştir⁽¹⁷⁾.

Travma dışı şilotoraks sebeplerinin birçoğu tümörler ile ilişkilidir. Tümörün doğrudan invazyonu ya da tümör embolileri ile duktusun obstrüksiyonu sonucu oluşurlar. Bunlar içinde de en sık sebep lenfomalardır. Lenfoma dışında, multiple myelom, bronkojenik karsinom, Wilms tümörü gibi başka tümörlerde de görülebilirler⁽¹⁸⁾. İnfeksiyonlara bağlı şilotoraks gelişmiş ülkelerde pek az görülür. Ancak tüberküloz lenfadenit geri kalmış ülkelerde sık rastlanan bir şilotoraks nedenidir⁽¹⁹⁾. Son yıllarda lenfatik sistemde anomaliler ile karakterize olan “yellow nail sendromuna” bağlı şilotoraks olguları da bildirilir olmuştur⁽²⁰⁻²¹⁾. Yine 2011 yılında bildirilen ve substernal bir guatrın DT’ye basısı ile gelişen ve transservikal tiroidektomi sonrası

kendiliğinden gerileyen bir şilotoraks olgusu, etyolojinin ne kadar geniş olabileceğini göstermesi açısından önemlidir⁽²²⁾.

TANI ve KLİNİK GÖRÜNÜM

Plevral efüzyonun nadir sebeplerinden biri olan şilotoraksta ortaya çıkan plevral sıvı, bulanık ve bazen de süt görünümündedir⁽²³⁾. Ağırlıklı olarak şilomikronlardan ve düşük dansiteli lipoproteinlerden oluşur⁽²⁴⁾. Oluşan şilöz sıvının PH’ı 7,4-7,8 arasındadır. Eksudatif karakterdeki bu sıvıda belirgin lenfosit hâkimiyeti mevcuttur. Trigliseritler açısından zengin olan sıvıda kolesterol/trigliserit oranı daima 1’den küçüktür. Kültür sterildir ve şilöz sıvı non-irritandır⁽²⁵⁾.

Tanı, torasentez ile alınan plevral sıvının biyokimyasal olarak analizi ile kesinleştirilir. Şilöz sıvının karakteristik “süt benzeri” görüntüsü şilotoraks şüphesi uyandırır ancak kesin tanı koydurucu değildir. Şilöz görünümü sıvılara, psödoşilotoraks ve ampiyemde de rastlanması mümkündür ve mutlaka ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Yine olguların birçoğunda, şilöz olmayan ve çoğunluğu eksuda karakterinde olmakla birlikte transuda karakterinde sıvılara dahi rastlanabilir. Non-şilöz görünüm sanıldığı kadar nadir değildir. Şilomikronların varlığının gösterilmesi ile tanı konulmuş olan 79 olguluk bir seride, sadece %44 oranında şilöz sıvı tespit edilmiştir⁽²⁴⁾. Aynı çalışmada non-şilöz sıvıların %14 oranında transuda karakterinde olduğu ortaya konulmuştur. Transuda tespit edilen hastalar sıklıkla karaciğer sirozu ya da nefrotik sendrom ile ilişkilidir⁽²⁴⁻²⁶⁾.

Genel bir bilgi olarak, biyokimyasal tetkiklerde 110 mg/dL üzerinde trigliserid olması, kolesterol/trigliserid oranının 1’den küçük olması ve mikroskopik olarak Sudan III (sudan kırmızısı) ile boyanan yağ globüllerinin görülmesi tanı koydurucu kabul edilir. Yukarıda bahsedilen 79 hastalık seri de sıvıların genel trigliserit düzeyi 787+797 mg/dL, kolesterol düzeyi ise 66+30 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Ancak toplam 10 hastada trigliserit düzeyi 110 mg/dL’nin altında ve ikisinde ise 50 mg/dL’nin altında tespit edilmiştir⁽²⁴⁾. Trigliserit düzeyinin yüksek olması önemli bir belirti olmakla birlikte, trigliserit düzeyi 50 mg/dL altında olan sıvıların da %5 oranında şilotoraks olma ihtimali bulunduğu akılda tutulmalıdır⁽⁷⁾. Doğrusu şudur ki, şilotoraksta sıvının karakteristiği, altta yatan birincil hastalığa ve hastanın beslenme alışkanlıklarına göre değişebilir⁽²⁴⁻²⁷⁾. Özellikle postoperatif şilotoraks olgularında sıvının trigliserit düzeylerinin açığa bağlı olarak düşük olabileceği de akılda tutulmalıdır⁽²⁴⁾. Yine maligniteye bağlı şilotorakslarda, asıl hastalığın yol açtığı malnutrisyonlar da plevral sıvı trigliserit düzeyinin düşük olmasına sebep olacaktır. En kesin tanıya, plevral sıvıda lipoprotein analizi ile şilomikronların gösterilmesi sayesinde ulaşılır⁽¹⁰⁾.

Ampiyemde sıvı sıklıkla kötü kokuludur ve plevral kalınlaşmalar da izlenir. Ancak şilotoraksta sıvı irritan olmadığı için plevral kalınlaşma beklenmez ve bakteriyostatik özelliğinden dolayı kokusuzdur. Şilöz mayı içerdiği yağ asitleri ve lesitin sayesinde bakteriyostatik özelliktedir ve bu sebeple kültürler sterildir. Yine ampiyemde plevral sıvı polimorf lökositlerden zengin iken, şilotoraksta lenfosit hâkimiyeti mevcuttur. Ayırıcı tanıda, eski bir yöntem olarak, bulanık sıvı, santrifüje edilir; üstte kalan kısım berrak ise bu sıvı ampiyemdir; halen bulanık ise şilotoraks ya da psödoşilotorakstır⁽²⁸⁾. Şilotoraks ile psödoşilotoraksın ayırıcı tanısına ise daha sonra değinilecektir.

Radyolojik olarak tipik plevral efüzyon görünümüleri mevcuttur. Ancak erken dönemde şiloma henüz plevraya drene olmadı ise, mediastinal radyoopak görümler tespit edilebilir. Travmatik şilotoraks, travmayı takiben 2-10 gün içinde ortaya çıkar. Çünkü öncelikle mediastinal bölgede şiloma gelişir. Plevral efüzyon %50 sağ hemitoraksta, %33,3 sol hemitoraksta ve %16,7 bilateral olarak tespit edilir⁽¹⁰⁾. Bilgisayarlı tomografi (BT), olası birincil etyolojik nedenleri göstermesi (tümör, mediastinal lenfadenopati vb.) açısından önemlidir.

Başlangıçta plevral efüzyona bağlı olarak ortaya çıkan "solunum sıkıntısı" ilk belirtidir. Sıvının artışı ile birlikte orantılı olarak artış gösterir. Şilöz sıvının plevral yüzeylere irritan olmaması sebebi ile göğüs ağrısı ve ateş gibi belirtilere pek sık rastlanmamasına rağmen öksürük, dispne ile birlikte ortaya çıkabilir. Aynı tarafta solunum sesleri azalmıştır ve perküsyonla matite alınır. Şilöz sıvı kaybı arttıkça, lenfopeni ve hipoalbuminemi de tabloya eklenecektir. Protein, yağ, elektrolit, bikarbonat, lenfosit ve yağda eriyen vitaminden zengin şilöz sıvı kaybı malnutrisyon, kilo kaybı, kas zayıflığı, dehidratasyon, metabolik asidoz ve immünolojik yetmezliğe sebep olmaktadır⁽¹⁰⁾. Bu şartlarda fırsatçı infeksiyonlar da tabloya eklenebilir.

TEDAVİ

Şilotoraksta tedavinin temel amacı, plevral mayı sebebi ile ortaya çıkan solunum sıkıntısı gibi belirtileri kontrol altına almak, altta yatan sebebi belirleyerek ortadan kaldırmak ve olası komplikasyonların önüne geçmektir⁽¹⁰⁾. Bu doğrultuda bakıldığında ise, tedavi, altta yatan sebebe yönelik tedavi, konservatif tedavi ve agresif cerrahi tedaviler olarak üç guruba ayrılabilir. Ancak son dönemde bildirilen veriler de göz önüne alındığında, bu üç maddeye, minimal invaziv girişimsel tedavi seçeneğinin de eklenmesi gerekmektedir.

Çoğu vakada, daha kesin tanıya ulaşılmadan bile, plevral sıvının drene edilmesi gerekir. Torasentez pratik bir yöntem olmakla birlikte, sıvı oluşumunun fazla olduğu birçok hastada, tüp torakostomi ile kapalı su altı dre-

najının sağlanması gerekir. Bu süreçte, özellikle çocuk hastalarda, drene edilen sıvı miktarı iyi takip edilmeli, gereğinde yerine koyma tedavisi uygulanmalıdır⁽²⁹⁾.

Drenaj ile birlikte, duktustan lenfatik akımı azaltabilmek için gerekli önlemler alınır. Uzun zincirli yağ asitlerinin diyetten tamamen çıkarılması gerekir. Orta zincirli yağ asitleri (8-12 karbonlu) doğrudan portal sistem yolu ile emildiği için diyetle bulunmalarında bir sakınca yoktur. Ancak diyetle kısıtlama ile plevral sıvı drenajının azaltılmadığı hastalarda, oral alımın tamamen kesilmesi ve parenteral beslenmeye (TPN) geçilmesi gerekir. Orta zincirli yağ asitlerinin kullanıldığı enteral beslenme diyetleri özellikle klinik durumun stabil olduğu hastalarda başarılı olabilmektedir⁽³⁰⁾. Takuwa ve arkadaşlarının⁽¹⁵⁾ 2012 yılında yayınladığı bir çalışmada, benzer şekilde, 37 pulmoner rezeksiyona ikincil gelişmiş şilotoraks hastasında bu yolla %62 başarı sağlandığı bildirilmiştir. Cho ve arkadaşlarının⁽⁵⁾ 2014 yılında yayınladığı bir 67 olguluk bir çalışmada, TPN uygulanan 46 hastanın 24'ünde başarı sağlandığı, 20'sinde tedaviye talk plörodez eklenerek başarı sağlandığı ve sadece 2 hastanın cerrahi tedaviye gittiği bildirilmiştir. Aynı seride, 21 hastaya orta zincirli yağ asitleri ile enteral beslenme uygulanmış, bu hastaların 10'u başarılı şekilde tedavi edilirken, 4 hasta TPN'ye geçilmesi sonrası ve 7 hastada TPN ile plörodezin kombine edilmesi sonrası düzelmiştir. Akın ve arkadaşlarının⁽¹⁴⁾ 26 vakalık serisinde konservatif tedavinin %73 oranında başarılı olduğu bildirilmiştir. Bu şartlarda konservatif yaklaşım ile özellikle çocuk hastalarda 1-3 hafta içinde %80 oranında başarı sağladığını bildiren yazarlar olmuştur⁽³¹⁾.

Konservatif tedavinin başarısız kaldığı durumlarda, cerrahi seçenekler öncesi, en sık önerilen seçeneklerden biri de somatostatin ve analoglarıdır. Uzun etkili bir sentetik somatostatin analogu olan "oktreotid", yüksek tedavi başarıları sağlayabilmektedir⁽³²⁻³³⁾. Oktreotid splankik alanda vazokonstriksiyon yaratarak, intestinal kan akımını azaltır. İntestinal kan akımının azalması ile lipidlerin emilimi ve şilomikronların oluşumu da azalır. Bu ise lenfatik sıvı oluşumunun azalmasına neden olur⁽²⁹⁾. Yine lenfatik damarlarda da vazokonstriksiyon sağlayarak lenfatik akımı yavaşlatır⁽³⁴⁾. Bu etkileri ile şilotoraks tedavisine katkı sağlayan oktreotid, cerrahi tedavi ile birlikte ya da cerrahi kontrendikasyon varlığında konservatif yaklaşımda önemli bir seçenektir⁽³⁵⁾. Literatürde genel olarak önerilen, somatostatin ve analoglarının, metabolik dengenin bozulmadığı şilotoraks hastalarında, erken dönemde kullanılmalarıdır⁽³⁶⁾. Ancak oktreotid tedavisinde, büyük hacimli şilöz sıvı kaçaklarına rağmen 7 güne kadar ısrar edilmesini gerektiğini ve başarı sağlanabileceğini söyleyen önemli yayınlar da mevcuttur⁽³⁷⁾.

Plörodez, bir başka cerrahi seçenek öncesi, konservatif tedaviye ek olarak ya da cerrahi işleme ek olarak

önerilen (plörektomi) uygulamadır. Hem konservatif tedavinin başarısını artırdığı hem de cerrahi tedavi sonrası nüksü azalttığı yönünde yayınlar mevcuttur^(5, 14, 38). Plörodez için talk dışında, OK-432 (pikibasil)⁽¹⁵⁾ gibi yeni ajanlar da önerilmektedir. Yine farmakolojik tedaviye ek olarak, oktreotid, orlistat, etilefrine gibi ajanlardan başka, alfa-1 adrenerjik agonist etki ile lenfatik sistemde vazokonstriksiyon yapan Midodrine'in, cerrahi duktus ligasyonuna rağmen başarı sağlanamayan şilotoraks hastalarında etki gösterdiğini bildiren yayınlar vardır⁽³⁹⁾. Bir başka farmakolojik ajan olan immünsupresif Sirolimus'un (rapamycin), özellikle lenfanjiyomyomatozis olgularında etkinliğini bildiren yazılar olmuştur⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾.

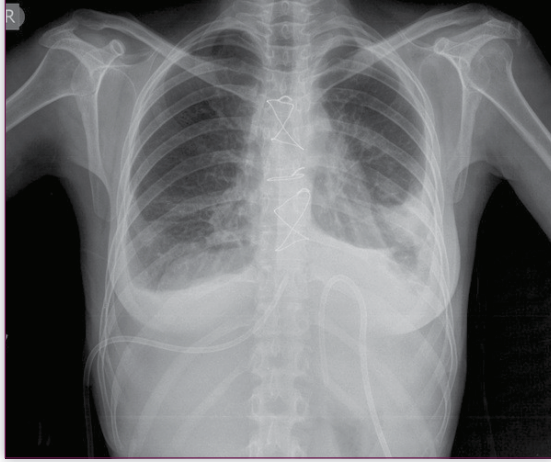
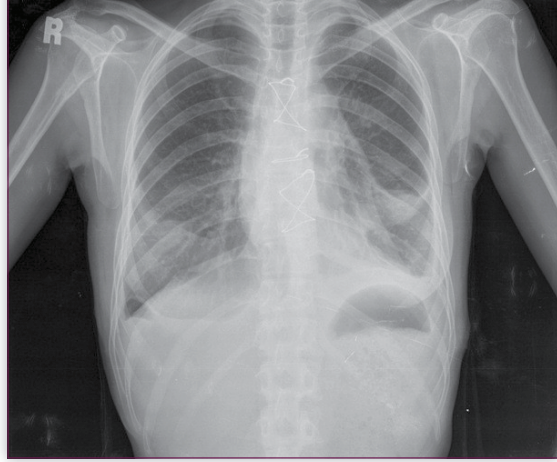
Son yıllarda, cerrahi seçenek öncesi minimal invaziv tedavi seçeneklerinin başarılı olabileceğini bildiren yayınlar ivme kazanmıştır. Ancak bu tür tedavileri başarıyla uygulayan merkezlerin girişimsel tecrübe ve teknolojik ekipman açısından yeterli olması gerekmektedir. Lenfatik görüntüleme yöntemlerinin maliyet ve etki açısından yetersiz olduğunu bildiren yayınlar olduğu gibi⁽³⁾, tek başına ya da BT ile birlikte yüksek başarı oranı bildiren yayınlar da mevcuttur⁽⁴²⁾. Lenfanjiografi bir görüntüleme yöntemi olarak çeşitli sebeplerle geride kalmış olmasına rağmen, lenfatik sızıntıları önleyecek bir tedavi yöntemi olarak önemlidir⁽⁶⁾. Lafont ve arkadaşlarının⁽⁶⁾ 2011 yılında yayınladıkları çalışmalarında, lenfatik kaçağın 500 mL/günün üstünde olduğu hastalarda %35 oranında ve 500mL/günün altında olan hastalarda %70 oranında başarı bildirilmiştir. Yöntemin başarısı için yaş, cinsiyet, lenf kanalı hasarı ve müdahale için geçen süre anlamsız bulunmuş olup, lenf kaçağı miktarının asıl belirleyici olduğu tespit edilmiştir. Benzer şekilde, Lyon ve arkadaşları⁽⁸⁾, düşük çıkışlı lenfatik kaçağın konservatif tedaviye yanıt vereceğini ve yüksek çıkışlı kaçaklarda girişimsel yöntemlerin başarı sağlayabileceğini iddia etmişlerdir. Girişimsel perkütan yöntemlerin tercih edilmesinde asıl nedenler, duktusun değişkenliği yüksek anatomisi ve genel durumu itibarı ile cerrahi için yüksek riskli hasta popülasyonlarıdır⁽⁸⁾. Geleneksel olarak lenfanjiografi ayaktan yapılmaktadır. Ancak son dönemlerde inguinal bölgeden yapılarak sisterna şilide dahi embolizasyon yapılmasına olanak veren yeni teknikler, yöntemi daha kullanışlı ve daha güvenilir hale getirmişlerdir⁽⁴³⁾. Minimal invaziv embolizasyon yöntemleri cerrahi öncesi bir seçenek olduğu kadar, cerrahi sonrası başarısız kalınmış hastalarda da bir kurtarma seçeneği olarak uygulanabilir⁽⁴⁴⁾. Farklı olgu serilerinin beraber değerlendirildiği 90 olguluk bir başka çalışmada, perkütan yöntemlerin başarı oranı %69 olarak tespit edilmiş ve %2 morbidite ve mortalite olmadan, cerrahi seçenekler öncesi önemli bir yöntem olarak önerilmiştir⁽¹⁷⁾. İtkin ve arkadaşlarının⁽⁴⁵⁾ 2010 yılında yayınladıkları bir çalışmada ise, 109 hastanın 108'de lenfanjiogram başa-

rılı olmuş, 73 hastada (%67) duktus kateterizasyonu sağlanabilmiştir. Kateterizasyonun başarılı olduğu hastaların %90'da endovasküler koiller ya da sıvı embolik maddeler yolu ile tedavi sağlanmıştır. Bu çalışmada, sadece %3 minör komplikasyon oranı ile, öncesinde cerrahi olarak başarısız kalınmış hastalarda dahi %88 tedavi başarısı gösterilmiştir⁽⁴⁵⁾. Kawasaki ve arkadaşlarının⁽⁴⁶⁾ 2013 yılında yayınladıkları bir başka çalışmada, tedaviye dirençli şilöz sıvı kaçakları majör, minör ve saptanamayan kaçaklar olarak sınıflandırılmıştır. Bu hastalarda, minör kaçağı olan ve saptanamayan kaçakları olan olgularda lenfanjiografi tam başarı sağlarken, majör kaçağı olan olgularda %28,5 oranında başarı sağlandığı bildirilmiştir.

Konservatif tedavinin hangi şartlarda ve ne kadar sürede sonlandırılacağı halen tartışmalı bir konudur⁽²⁹⁾. Zabeck ve arkadaşlarının⁽¹³⁾ 2011 tarihli bir yayınında, tüm tedavi yöntemlerine rağmen cerrahi tedavi gerekliliği %31 olarak bildirilmiştir. Cerrahi tedavi için en iyi gösterge şilöz kaçağın miktarıdır. Zabeck ve arkadaşları⁽¹¹⁾ 900 mL/gün kaçak için erken cerrahi tedavi önerirken, Cho ve arkadaşları⁽⁵⁾ 5 günde 21,6 mL/kg'dan fazla sıvı drenajı ve/veya beraberinde hava kaçağı olması durumunda erken cerrahi önermişlerdir. Takuwa ve arkadaşları⁽¹³⁾ ise düşük yağlı diyetle rağmen ilk 24 saat için 500 mL'den fazla şilöz drenaj olması durumunda yine cerrahi seçeneği işaret etmişlerdir. Paul ve arkadaşları⁽³⁸⁾ günde 1 litreyi aşan kaçak durumlarında ya da nüks şilotoraklarda yüksek cerrahi tedavi başarıları bildirmişlerdir. Başka bazı otoriteler miktar belirtmeden, yüksek şilöz kaçakta cerrahi tedavi hipotezini doğrulamışlardır⁽⁸⁻¹⁵⁾.

Cerrahi girişim torakotomi ile ya da son dönemler de iyice hız kazanan videotorakoskopik yöntemler ile gerçekleştirilir. Duktusda hasarın görülerek doğrudan tamir edilmesi ya da kütle ligasyonu temel prensiplerdir. Bazı yayınlarda cerrahi olmayan sebeplerin nadiren cerrahi tedavi gerektirdiği bildirilmiş olmakla birlikte⁽¹¹⁾, konservatif tedavinin travmatik şilotoraks olgularının yarısına yakını tedavi ettiğini bildiren yayınlar da mevcuttur⁽³⁾.

Cerrahi olarak duktusun ya da kütle ligasyonunun başarısı %90'lar düzeyindedir⁽³⁸⁾. Herşeye rağmen bir grup hastada başarı sağlanamaz⁽³⁾. Bu tür hastalarda plöroperitoneal şantlar semptomatik tedaviyi sağlamaya yardımcı edebilirler⁽²⁹⁻³⁸⁾. Yine başarısızlık durumunda ya da lenfanjiyomyomatozis gibi yaygın kaçak görülen durumlarda, sisterna şili düzeyinde de duktus ligatüre edilebilir⁽⁴⁷⁾. Çoğu zaman laparoskopik yolla gerçekleştirilen bu yöntem, deneyimi yüksek merkezlerde başarı ile uygulanmaktadır. Bizim de mediastinal kütle nedeni ile opere ettiğimiz bir hastamız postoperatif gelişen bilateral şilotoraks konservatif tedaviye cevap vermeyince laparoskopik metodla yapılan duktus ligasyonundan fayda görmüştür (Resim 1, 2).

Resim 1. Mediastinal ameliyat sonrası bilateral şilotoraks PA akciğer grafisi.**Resim 2. Duktus ligasyonu sonrası PA akciğer grafisi.****Tablo 2. Şilotoraks ve psödoşilotoraksın ayırıcı tanısı.**

Özellik	Şilotoraks	Psödoşilotoraks
Gelişim	Akut	Kronik
Etyoloji	Travma, malignite	Kronik plörezi
Plevra	Sıklıkla normal	Kalın ve kalsifiye
Trigliserit	110 mg/dL üstünde	50 mg/dL altında
Kolesterol	200 mg/dL altında	200 mg/dL üstünde
Kol/TG	<1	>1
Şilomikronlar	var	yok

Kol: kolesterol; TG: trigliserid

PSÖDOŞİLOTORAKS

Şilotoraksın en sık olarak ayırıcı tanısını gerektiren durum psödoşilotorakstır. Plevral mayinin görünümü şilözdür ve ilk anda yanıtıcı olabilir. Psödoşilotoraks sıklıkla kronik plöreziye bağlı olarak birkaç yıl içinde gelişen ve yüksek lipid içeren pek nadir bir klinik tablodur⁽¹⁰⁾. Görünüm olarak benzer olmalarına rağmen, biyokimyasal özellikleri farklıdır. Psödoşilotoraks için belirleyici olan kolesterol düzeyi ve kolesterol kristalleridir.

Psödoşilotoraksın en sık sebepleri; tüberküloz plörezi, kronik romatoid plörezi, kronik hemotoraks ve uzun süre devam ettirilen terapötik pnömotoraks ve kötü drene edilmiş ampiyemlerdir⁽¹⁰⁾. Şilotoraksa göre çok daha nadir olarak görülmektedir. Patogenezi halen tam olarak bilinmemektedir. Kronik plöreziye ya da pnömotoraksa bağlı olarak gelişen plevral kalınlaşma ve kalsifikasyonlar sonrasında, serum lipoproteinlerinin ve plevra dokusunda sentezlenen lipidlerin plevral boşluk dışına transfer edilememesi neticesin-

de plevral sıvı içinde biriktikleri düşünülmektedir⁽⁴⁸⁾. Bu noktada, plevral kalınlaşmaya sebep olacak her tür patolojide, psödoşilotoraks görülebilme ihtimali göz önüne alınmalıdır.

Hastalar sıklıkla asemptomatiktir ya da plevral kalınlaşmaya bağlı semptomlar mevcuttur. Radyolojide şilotorakstan önemli bir fark olarak plevral kalınlaşmalar ve kalsifikasyonlar tespit edilir⁽¹⁰⁻⁴⁸⁾. Şilöz sıvı görünümü benzerliği dışında, etyolojileri, patogenezi, prognozları ve tedavileri tamamen farklı olan bu iki durumu ayırt etmek çok da zor değildir (Tablo 2).

Psödoşilotoraksın bilinen en sık sebebi tüberküloz plörezi olduğu için, plevral mayide basil aranmalı, tüberküloz reaktivasyonu açısından uyanık olunmalıdır. Yine de, benign bir seyir gösterdiği için ve tüberküloz plörezi sonrasında ortaya çıkmış psödoşilotorakslar dahil hem tüm psödoşilotorakslar steril olduğundan dolayı çoğu zaman tedaviye gerek yoktur. Psödoşilotoraksın tedavisi asıl olarak etken patolojinin tedavisidir. Nadiren drenaj gibi konservatif tedavi yaklaşımları gerektirir. Akciğer fonksiyonlarının kısıtlandığı "tuzaklanmış akciğer" durumu oluştu ise, dekortikasyon endikasyonu ortaya çıkar⁽²³⁾.

KAYNAKLAR

1. Prakash UBS. Chylothorax and pseudochylothorax. *European Respiratory Monograph* 2002; 22: 249-65.
2. Talwar A, Lee HJ. A Contemporary review of chylothorax. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2008; 50: 343-51.
3. Maldonado F, Cartin-Ceba R, Hawkins FJ, Ryu JH. Medical and surgical management of chylothorax and associated outcomes. *Am J Med Sci* 2010; 339: 314-8.
4. Nadir A, Şahin E. Hemotoraks, Pnömotoraks, Şilotoraks. *TTD Toraks Cerrahisi Bülteni* 2010; 1: 39-44.

5. Cho HJ, Kim D K, Lee GD, Sim HJ, Choi SH, Kim HR, et al. Chylothorax complicating pulmonary resection for lung cancer: effective management and pleurodesis. *Ann Thorac Surg* 2014; 97: 408-13.
6. Alejandre-Lafont E, Krompiec C, Rau WS, Krombach GA. Effectiveness of therapeutic lymphography on lymphatic leakage. *Acta Radiologica* 2011; 52: 305-11.
7. Miller JI. Anatomy of the thoracic duct and chylothorax. In Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, Rusch VW. ed. *General Thoracic Surgery*, vol 1, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005: 879-88.
8. Lyon S, Mott N, Koukounaras J, Shoobridge J, Hudson PV. Role of interventional radiology in the management of chylothorax: a review of the current management of high output chylothorax. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013; 36: 599-607.
9. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 867-70.
10. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med* 2010; 104: 1-8.
11. Zabeck H, Muley T, Dienemann H, Hoffmann H. Management of chylothorax in adults: when is surgery indicated? *Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 59: 243-6.
12. Cerfolio RJ, Allen MS, Deschamps C, Trastek VF, Pairolo PC. Postoperative chylothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1361-5.
13. Takuwa T, Yoshida J, Ono S, Hishida T, Nishimura M, Aokage K, et al. Low-fat diet management strategy for chylothorax after pulmonary resection and lymph node dissection for primary lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146: 571-4.
14. Akin H, Olcmen A, Isgorucu O, Denizkiran I, Dincer I. Approach to patients with chylothorax complicating pulmonary resection. *Thoracic Cardiovasc Surg* 2012; 60: 135-9.
15. Marcon F, Irani K, Aquino T, Saunders JK, Gouge TH, Melis M, et al. Percutaneous treatment of thoracic duct injuries. *Surg Endosc* 2011; 25: 2844-8.
16. Griffio S, De Luca G, Stassano P. Chylothorax after abdominal surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 58: 159-62.
17. Luks V, Aljohaney A, Amjadi K. Tunneled pleural catheters in the management of chylothorax from central venous catheter-related superior vena cava obstruction. *Respiration* 2013; 86: 67-71.
18. Yazkan R, Günel N, Özpolat B, Dural K. Şilotoraks; etyoloji ve tedavi. *KÜ Tıp Fak Derg* 2010; 12: 16-22.
19. Lardizabal A, Patrawalla AS, Emeh OK, Akhtar M, Bolanowski PJ, Mangura B. Disseminated Tuberculosis Complicated By Chylothorax. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191: A3259.
20. Valdés L, Huggins JT, Gude F, Ferreiro L, Alvarez-Dobano JM, Golpe A, et al. Characteristics of patients with yellow nail syndrome and pleural effusion. *Respirology* 2014; 19: 985-92.
21. Ryu JH, Tomassetti S, Maldonado F. Update on uncommon pleural effusions. *Respirology* 2011; 16: 238-43.
22. Hunt JP, Wilson M, Buchmann LO. Chylothorax Associated with Substernal Goiter Treated with Transcervical Thyroidectomy. *Thyroid* 2011; 21: 551-3.
23. Huggins JT. (2010). Chylothorax and cholesterol pleural effusion. *Semin Respir Crit Care Med* 2010; 31: 743-50.
24. Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, Doerr CH, Decker PA, Ryu JH. Pleural fluid characteristics of chylothorax. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 129-33.
25. Agrawal V, Sahn SA. Lipid pleural effusions. *Am J Med Sci* 2008; 335: 16-20.
26. Diaz-Guzman E, Culver DA, Stoller JK. Transudative chylothorax: report of two cases and review of the literature. *Lung* 2005; 183: 169-75.
27. Agrawal V, Doelken P, Sahn SA. Pleural fluid analysis in chylous pleural effusion. *Chest* 2008; 133: 1436-41.
28. Solmaz S, Hanta İ. Nadir Görülen Bir Plevral Efüzyon: Psödoşilotoraks. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007; 27: 478-81.
29. Soto-Martinez M, Massie J. Chylothorax: diagnosis and management in children. *Paediatr Respir Rev* 2009; 10: 199-207.
30. Machado JDC, Suen VMM, Marchini JS. Is oral nutritional therapy effective for the treatment of chylothorax? A case report. *Nutrition* 2008; 24: 607-9.
31. Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coulter C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000; 136: 653-8.
32. Goyal A, Smith NP, Jesudason EC, Kerr S, Losty PD. Octreotide for treatment of chylothorax after repair of congenital diaphragmatic hernia. *Journal of pediatric surgery* 2003; 38: E19-20.
33. Shah D, Sinn JK. Octreotide as therapeutic option for congenital idiopathic chylothorax: a case series. *Acta Paediatrica* 2012; 101: e151-5.
34. Canitez Y, Çekiç Ş, Gürpınar A, Sapan N. Çocukluk Çağında Şilotoraks; Üç Olgu Sunumu, Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi* 2015; 9: 219-25.
35. Sendama W, Shipley M. Traumatic chylothorax: a case report and review. *Respir Med Case Rep* 2015; 14: 47-8.
36. Markham KM, Glover JL, Welsh RJ, Lucas RJ, Bendick PJ. Octreotide in the treatment of thoracic duct injuries. *Am Surg* 2000; 66: 1165-7.
37. Ismail NA, Gordon J, Dunning J. The use of octreotide in the treatment of chylothorax following cardiothoracic surgery. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2015; 20: 848-54.
38. Paul S, Altorki NK, Port JL, Stiles BM, Lee PC. Surgical management of chylothorax. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 57: 226-8.

39. Liou DZ, Warren H, Maher DP, Soukiasian HJ, Melo N, Salim A, et al. Midodrine: a novel therapeutic for refractory chylothorax. *Chest* 2013; 144: 1055-7.
40. Taveira-DaSilva AM, Hathaway O, Stylianou M, Moss J. Changes in lung function and chylous effusions in patients with lymphangioliomyomatosis treated with sirolimus. *Ann Intern Med* 2011; 154: 797-805.
41. McCormac FX, Inoue Y, Moss J, Singer LG, Strange C, Nakata K, et al. Efficacy and safety of sirolimus in lymphangioliomyomatosis. *New Engl J Med* 2011; 364: 1595-606.
42. Deso S, Ludwig B, Kabutey NK, Kim D, Guermazi A. Lymphangiography in the diagnosis and localization of various chyle leaks. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35: 117-26.
43. Marcon F, Irani K, Aquino T, Saunders JK, Gouge TH, Melis M. Percutaneous treatment of thoracic duct injuries. *Surg Endosc* 2011; 25: 2844-8.
44. Courtney M, Ayyagari RR. Idiopathic chylopericardium treated by percutaneous thoracic duct embolization after failed surgical thoracic duct ligation. *Pediatr Radiol* 2015; 45: 927-30.
45. Itkin M, Kucharczuk JC, Kwak A, Trerotola SO, Kaiser LR. Nonoperative thoracic duct embolization for traumatic thoracic duct leak: experience in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 584-90.
46. Kawasaki R, Sugimoto K, Fujii M, Miyamoto N, Okada T, Yamaguchi M, et al. Therapeutic effectiveness of diagnostic lymphangiography for refractory postoperative chylothorax and chylous ascites: correlation with radiologic findings and preceding medical treatment. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201: 659-66.
47. Zanin A, Padalino MA, Cerutti A, Vida VL, Milanesi O, Stellin G, et al. Surgical ligation of cisterna chyli: an alternative treatment for chronic chylothorax in children. *Ann Thorac Surg* 2010; 90: 1732-4.
48. Tabak L. Silotoraks, psödosilotoraks. Ekim N, editör. *Plevra Hastalıkları. 1. Baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2003. p. 285-94.*