

CM 148

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

LINFANGIODISPLASIA UNIVERSAL COM ASCITE QUILOSA E QUILOTÓRAX:
RELATO DE 1 (UM) CASO.

ROBERTO HUMERES FLORES

WALDEMAR JOAQUIM DA SILVA NETO

12.^a FASE INTERNATO HOSPITALAR

FLORIANÓPOLIS - 1983.

Aos nossos pais.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Dra. Márcia Margarete Menezes Pizzichini pela orientação na elaboração deste trabalho.

Também agradecemos a colaboração do Dr. Newton Wiethorn da Luz e Dr. Benoni Rinaldi.

RESUMO

Os autores relatam um caso de linfangiodisplasia universal, associada a ascite quilosa e quilotórax.

Uma revisão da literatura foi realizada.

ABSTRACTS

The authors report a case of diffuse lymphangiodysplasia associated with chylous ascites and chylothorax.

A bibliographic review was done.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	1
CASUÍSTICA E MÉTODO	5
DISCUSSÃO	13
CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

I. INTRODUÇÃO

As anormalidades da função de condução do sistema linfático, frequentemente se manifestam por linfedema ou refluxo quiloso (ascite quilosa, quilotórax, quilúria) e podem representar doenças congênitas ou adquiridas (1).

Sua classificação está intimamente relacionada a aspectos clínicos e anatômicos.

Anatomia e Fisiologia do Sistema Linfático

Os linfáticos formam um sistema convergente de vasos, que analogamente ao sistema venoso, se iniciam em capilares linfáticos, os quais se anastomosam em plexos dérmicos que drenam para os linfáticos tubulares, de paredes mais espessas. Estes podem ou não ser interrompidos por um gânglio linfático em seu trajeto.

Da reunião dos linfáticos tubulares ou da saída dos linfonodos, nascem os vasos linfáticos propriamente ditos, que são mais calibrosos e aumentam progressivamente de volume até formar o ducto torácico, que deságua na união das veias subclávia E com a jugular interna E. A linfa que procede da parte lateral direita da cabeça, tronco e MSD atinge o sistema venoso através do ducto linfático D ou torácico acessório, o qual termina na união das veias subclávia D com jugular interna D (2).

Os vasos linfáticos possuem numerosas válvulas, similares às venosas e suas paredes são constituídas por muscu-

latura lisa, que na região do ducto torácico, apresenta contrações espontâneas, podendo registrar pressões acima de 60 mmHg (3).

Os vasos linfáticos e os linfonodos, constituem apenas uma parte do sistema linfóide, que inclui o timo, o baço, as amígdalas, as placas de Peyer e outros órgãos de estruturação linfóide menos definida. Assim, os linfáticos e linfonodos possuem uma primeira função que é interdependente do sistema linfóide e que está relacionada à produção de linfócitos, reações imunes e fagocitose.

Uma segunda, e não menos importante função, está associada à circulação da linfa, desde a sua formação como líquido intersticial, até sua reintrodução à corrente sanguínea no final do ducto torácico, bem como reabsorção do excesso hídrico e de moléculas maiores não veiculados pelos capilares (2, 3).

A composição da linfa é variável dependendo do ponto em que for observada. Até o nível dos coletores, seu conteúdo é essencialmente líquido intersticial, produtos do metabolismo celular e proteínas de alto peso molecular. A partir dos linfonodos, adicionam-se os elementos figurados onde predominam os linfócitos. A linfa formada na lâmina própria da parede do intestino delgado é rica em nutrientes absorvidos, particularmente em lipídeos e vitaminas lipossolúveis (3).

A circulação da linfa é impulsionada pelas pulsações arteriais, movimentos musculares dos membros, atividade peristáltica intestinal, movimentos respiratórios, pressão san

guínea e movimentos peristálticos do ducto torácico (2).

Os distúrbios do sistema linfático podem ser primários (ou congênitos), que constituem a maior parte dos casos ou secundários à invasão neoplásica ou traumas, por exemplo.

As complicações das malformações ou da obstrução dos linfáticos podem resultar em linfedema ou em refluxo quiloso. A remoção incompleta das proteínas leva ao seu acúmulo no espaço intersticial com subsequente elevação da pressão coloidosmótica que atrai líquido, levando ao edema (3).

Refluxo quiloso é o termo empregado para designar o desvio da linfa do seu curso normal (do intestino para os vasos linfáticos, destes para o ducto torácico e finalmente para a corrente sanguínea), que clinicamente pode se traduzir de diversas maneiras: quilometrorrêia, quilúria, quilotórax, ascite quilosa, quilocele, etc. (4).

A ascite quilosa e o quilotórax são entidades clínicas raras, muito pouco relatadas na literatura médica. Podem ocorrer isoladamente ou em associação (5,6,7). A ascite quilosa, tem sido reconhecida como um problema clínico desde o século XVII (6). Bartholine em 1651 foi o primeiro a relatar um caso de quilotórax e Morton em 1694, um caso de ascite quilosa.

É difícil determinar a frequência com que estas entidades ocorrem, mas é notável que apenas nove casos de ascite quilosa foram encontrados entre 1.688.760 admissões gerais no Charity Hospital em New Orleans, entre 1936 e 1956. Pratt e Mc Cready em uma revisão da literatura mundial num espaço de 15 anos reuniram apenas 10 casos de ascite quilosa, e em um es

tudo realizado no Hospital da Universidade de Utah, foi descrito apenas 01 caso, em 56.343 internações (6).

Em 650 pacientes com linfedema primário atendidos nos hospitais de St. Thomas e St. Bartholomeu, num período de 10 anos, 19 apresentaram complicações quilosas, dos quais 4, na forma de ascite quilosa, um com ascite quilosa combinada a quilotórax e um com quilotórax apenas. Não foram incluídos os pacientes com doença linfática secundárias a fatores normalmente reconhecidos, como neoplasia, trauma, filariose e outros (8).

Por se constituir em uma doença de rara ocorrência, fomos estimulados a revisar e relatar um caso de ascite quilosa e quilotórax, decorrentes de linfangiodisplasia universal.

II. CASUÍSTICA E MÉTODO

Foi analisado o prontuário de um paciente admitido no Hospital Universitário da UFSC (Universidade Federal de Santa Catarina) em 26.11.83, cujo diagnóstico final foi linfangiodisplasia universal.

As informações obtidas foram comparadas às publicadas na literatura mundial.

Relato do Caso

A.S.V., 21a, pardo, pescador, natural e procedente de Porto Belo (SC), registro no Hospital Universitário da UFSC 029918. Relatava gozar de boa saúde até 3 meses antes da internação, quando sofreu traumatismo em região lombar, por queda de nível, após o que percebeu aumento progressivo do volume abdominal e posteriormente de MMII. Quase que concomitantemente houve o aparecimento de diarreia com inúmeras deposições diárias de alimentos não digeridos e gordura. Por esta razão, em sua cidade de origem, foi submetido a uma cirurgia abdominal que desconhece. No pós-operatório imediato houve uma piora do quadro clínico, motivo pelo qual, voluntariamente procurou o Hospital Universitário. Ao exame físico da admissão mostrava-se em anasarca, com edema mole de MMII, ascite volumosa e derrame pleural bilateral. Não foram constatadas outras anormalidades semiológicas dignas de nota. A punção dos líquidos ascítico e pleural, demonstrou presença de ascite quilosa

e quilotórax, ambos confirmados laboratorialmente. Não houve crescimento de germes à cultura destes líquidos. Uma biópsia de pleura revelou tecido normal à histologia. Os demais exames complementares foram normais, exceto por persistente hipocalcemia e hipoproteinemia. A proteinúria de 24 hs não era expressiva. O paciente foi então submetido a um estudo radiográfico de intestino delgado que demonstrou apenas edema de parede, e a biópsia do órgão, foi normal, à despeito da coleta de linfa da luz intestinal, por ocasião da endoscopia.

Uma linfangiadenografia realizada pela técnica de Kinmonth mostrou hipoplasia de vasos linfáticos a nível de perna e coxas, observando-se também nas tomadas radiográficas precoces, presença de sáculos linfáticos a nível de cadeias inguino crural, bem como na das ilíacas. Nas radiografias tardias, percebeu-se uma distorção da anatomia normal (fig. 1).

À linfangiadenografia torácica evidenciaram-se gânglios linfáticos desorganizados em sua estrutura, em trajeto lateral à E e à D da coluna torácica, presença de vasos linfáticos dilatados e enovelados em direção à periferia (fig. 2).

À linfangiadenografia abdominal, encontraram-se gânglios linfáticos abdominais alterados em sua arquitetura e distribuição floculada do contraste a nível da L_1-L_3 e $T_{10}-T_{12}$ (fig. 3).

Radiografias simples de tórax e abdome obtidas 48 hs após, demonstraram resíduos de contraste (fig. 4).

O paciente foi então submetido a uma laparotomia exploradora para inventário abdominal, constatando-se pre-



(a)



(b)

Fig. 1. Linfangiadenografia mostrando hipoplasia de vasos linfáticos em coxas e pernas (a,b).

Presença de vesículas linfáticas a nível de cadeias ínguino crural e ilíacas (c) .



(c)

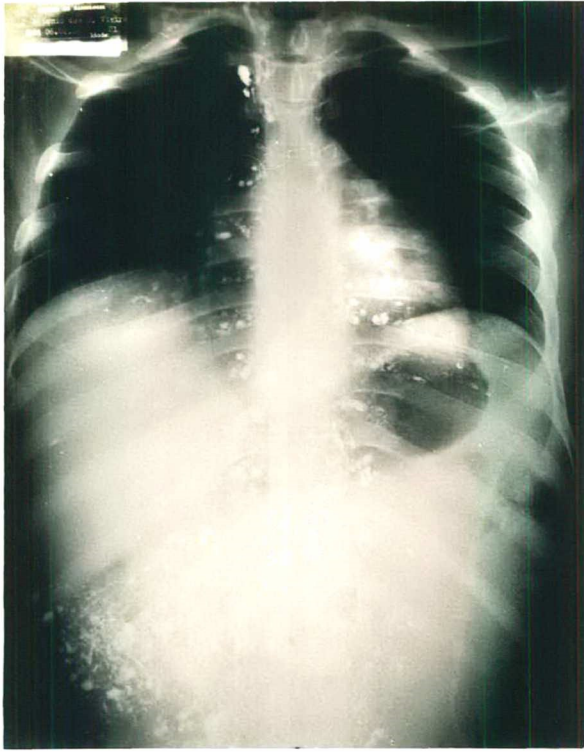


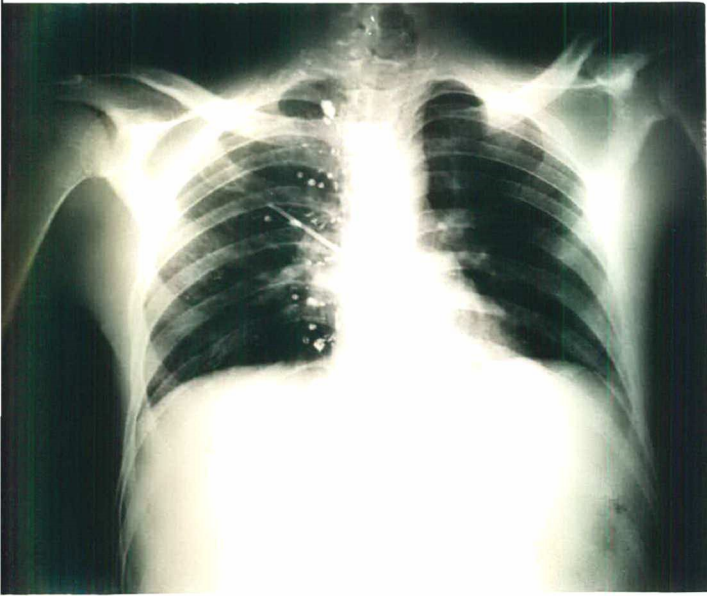
Fig. 2



Fig. 3

Fig. 2. Linfangiadenografia torácica com gânglios linfáticos desorganizados em sua estrutura, e presença de vasos ectásicos em direção à periferia.

Fig. 3. Linfangiadenografia abdominal mostrando gânglios linfáticos abdominais alterados em sua arquitetura e distribuição floculada de contraste a nível da L_1-L_3 e $T_{10}-T_{12}$.



(a)



(b)

Fig. 4. Radiografias simples de tórax (a) e abdome (b) demonstrando resíduos de contraste.

sença de volumosa linfangiodisplasia sobrepondo-se à aorta e veia cava inferior. Foi realizado a ligadura de vasos ectásicos que desembocavam no intestino delgado e a biópsia de dois linfonodos (fig. 5, 6, 7). Além disto o paciente foi manuseado clinicamente, com dieta sem gorduras exceto triglicéridos de cadeia média, reposição de proteínas, vitaminas lipossolúveis e cálcio por via parenteral, com reabsorção do edema, da ascite e do derrame pleural, bem como um desaparecimento das crises de tetania.

Com a regressão parcial da sintomatologia o paciente recebeu alta hospitalar melhorado. Após dois meses, retornou ao Hospital Universitário com recrudescimento da sintomatologia digestiva (até 20 deposições diarréicas ao dia), anasarca e sinais clínicos de desnutrição calórico proteica intensa, acompanhado de crises de tetania.

Um novo estudo endoscópico do tubo digestivo demonstrou a presença de uma massa de linfáticos enovelados, "em forma de couve-flor", na segunda porção do duodeno.

Além disto no decorrer da internação, percebeu-se formação de tumores linfáticos subcutâneos, especialmente em áreas onde se procederam as intervenções cirúrgicas (dissecção venosa).

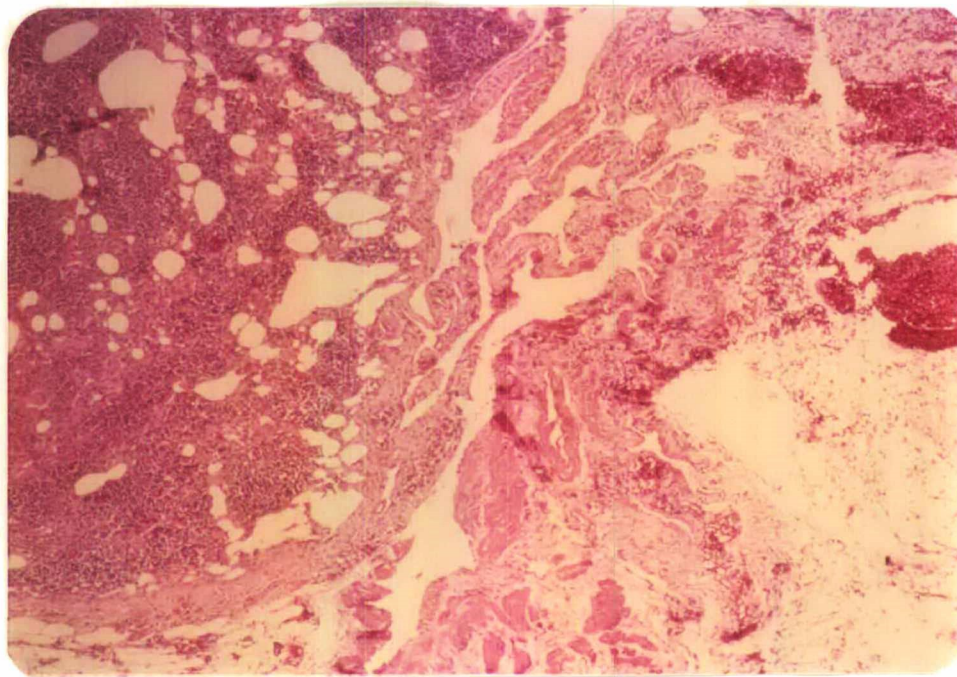


Fig. 5. Fotomicrografia mostrando linfonodo com arquitetura mantida e espaços claros decorrentes do uso de contraste. No hilo observamos vasos linfáticos ectasiados, irregularmente anastomosados (HE, 40x).

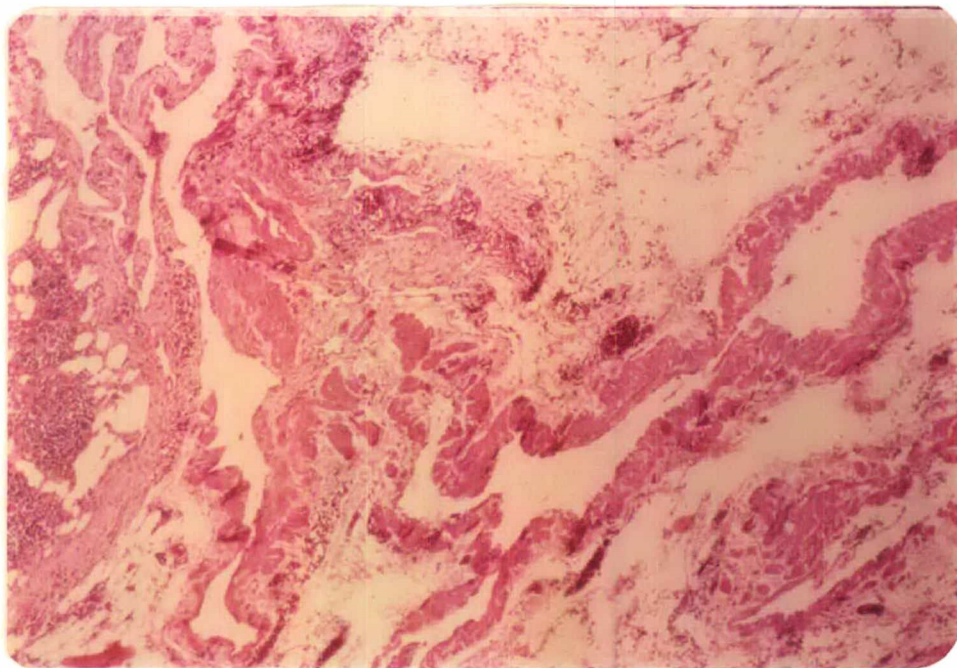


Fig. 6. Pormenor da foto anterior, evidenciando a ectasia vascular e anastomoses próximas ao hilo.

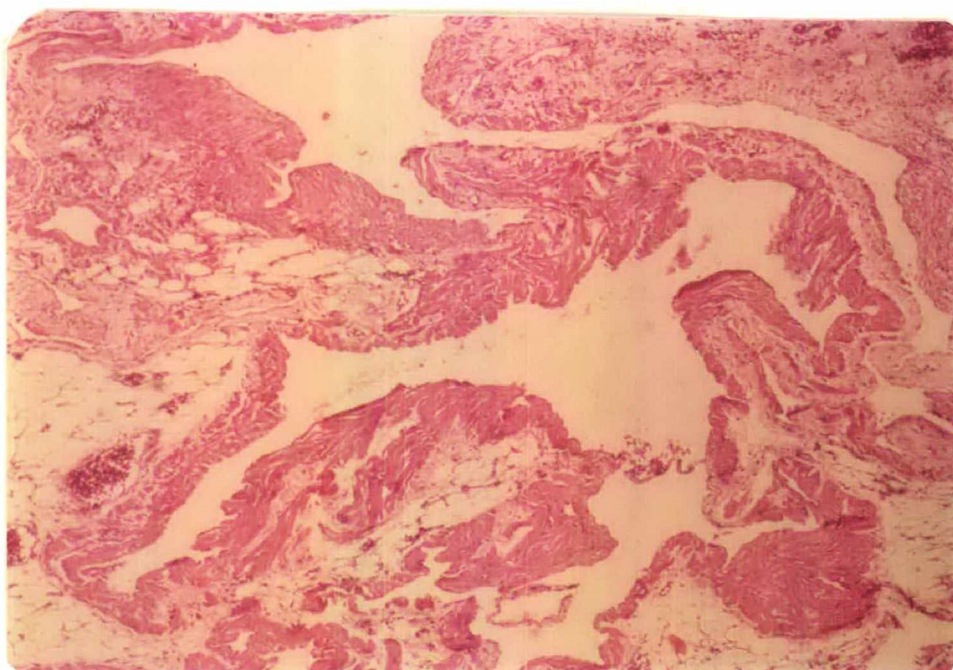


Fig. 7. Grande aumento, mostrando o espessamento das paredes vasculares, ectasia e anastomoses irregulares, configurando aspecto em "labirinto" (HE, 400x).

(Colaboração da Dra. Irene Vieira Souza, Prof. Assistente do Depto. de Patologia, UFSC).

III. DISCUSSÃO

Quando o fluxo da linfa é inibido, a pressão nos linfáticos aumenta. Os vasos se tornam distendidos, tortuosos e as estruturas valvulares insuficientes, provocando um acentuado refluxo da linfa. Estes vasos podem sofrer rupturas, formando fístulas (7).

O termo refluxo quiloso é empregado para descrever o desvio de linfa do seu curso normal, podendo se manifestar de diversas maneiras (4). As áreas onde o refluxo quiloso de fluxo anormal da linfa pode se apresentar são os membros inferiores, períneo, genitália externa, peritônio, cavidade pleural, pericárdio, etc. (4,5,7,8).

As malformações do sistema linfático, isto é, as linfângiodisplasias, quando assumem um aspecto tumoral, são chamadas de linfangiomas (simples, cavernoso ou higroma cístico). Quando predomina o fator ectásico, são denominadas de linfangiectasias (1,9).

As linfangiectasias podem ocorrer em diversos órgãos, porém mais frequentemente no intestino (9,10). Ainda não está suficientemente esclarecido se os linfáticos ectasiados são meramente parte de uma alteração estrutural da parede dos vasos que ocorre de uma maneira universal ou se é decorrente de um bloqueio anatômico ou funcional dos linfáticos de um determinado órgão, exemplo, o intestino (10, 11).

No caso relatado acima, observamos linfangiograficamente a ocorrência de linfangiectasia universal.

As linfangiectasias congênitas, que são as mais comuns, têm sua etiologia discutida. Apesar dos relatos de incidência familiar dos defeitos linfáticos nenhum padrão hereditário específico tem sido elucidado. Além disto, os sítios anatômicos envolvidos, são diversos em relação aos membros afetados em uma mesma família (4, 12).

Outras causas de complicações linfáticas incluem trauma (exemplo: trauma cirúrgico do ducto torácico), doença maligna e filariose (4, 13, 14, 15).

Um estudo de 19 pacientes com doença linfática primária e complicações quilosas, classificam os pacientes em dois grupos ou síndromes (8). No primeiro grupo (73,7% dos casos) havia geralmente edema de membros inferiores e da genitália externa, e a falha fisiológica essencial, seria a incompetência dos linfáticos abdominais em encaminhar a linfa até o ducto torácico, provocando hipertensão nos linfáticos retroperitoneais. A linfangiografia mostra linfáticos ectásicos e incompetentes, compondo a chamada síndrome dos megalinfáticos. Em apenas um caso ocorreu ascite, a qual era devida a uma fístula de um vaso linfático pélvico, permitindo a entrada da linfa no peritônio.

A ascite quilosa que ocorre pela presença de uma fístula intraperitoneal está sempre associada a uma doença linfática primária, e em particular, em pacientes com megalinfáticos congênitos (4).

No segundo grupo também denominado de síndrome do refluxo quiloso ou deficiência linfática o edema era frequentemente congênito e mais generalizado, afetando muitos membros. À linfangiografia se percebiam linfáticos subcutâneos escassos ou ausentes. Havia hipoproteinemia, frequentemente outros distúrbios metabólicos e a longo prazo, o prognóstico é pobre. Todos eles apresentaram ascite quilosa e/ou quilotórax. Nestes pacientes foi encontrado aplasia linfática ou hipoplasia severa causando o represamento de linfa nos linfáticos mesentéricos ou torácicos, provocando o acúmulo de líquidos para a serosa respectiva (4,8).

É possível ainda, que em alguns casos, possa ocorrer obstrução do ducto torácico. No entanto, estudos experimentais demonstraram que o refluxo quiloso não pode ser produzido apenas pela obstrução linfática. O mecanismo mais comum é a obstrução mecânica do ducto torácico, cisternas quilosas ou vasos mesentéricos maiores associada a um fator secundário. Esta obstrução pode ser intrínseca ou extrínseca, causada por processos malignos, infecciosos, ou trombóticos. A causa primária seria uma agenesia total ou parcial do ducto torácico, enquanto que as infecções, neoplasias ou trombozes, seriam causas secundárias (7,8).

No caso relatado, à linfangiografia não foi encontrada obstrução do ducto torácico, mas sim hipoplasia dos vasos linfáticos e que, clinicamente se traduziu por ascite quilosa, quilotórax e quilorréia, distúrbios metabólicos e hipoproteinemia, podendo ser classificado como pertencente ao grupo II de Kinmonth, ou seja, na síndrome do refluxo quiloso.

A presença de edema de membros inferiores, não foi atribuída à linfedema, mas sim, à hipoproteïnemia decorrente do extravazamento de proteínas para as cavidades pleural e abdominal, bem como para a luz intestinal.

O sintoma mais proeminente da ascite quilosa é o aumento do diâmetro abdominal, que às vezes pode se acompanhar de peritonite quilosa aguda. Esta entidade se manifesta com náuseas, vômitos, dor abdominal em cólica, vaga, pobremente localizada (5).

O quilotórax pode ser assintomático, ou causar dispnéia com ortopnéia cuja gravidade será proporcional obviamente, ao volume de líquido acumulado no espaço pleural (5).

No presente caso, o paciente, no momento da internação se apresentava em anasarca, com sinais evidentes de derrame pleural bilateral e ascite, com taquipnéia e aumento da circunferência abdominal. A presença de linfa extravasada para estes espaços, foi imediatamente revelada pela punção abdominal e toracocentese.

A ascite quilosa pura pode levar ao quilotórax uni ou bilateral. É possível que o mecanismo básico que determina o quilotórax seja a passagem de líquidos através do diafragma, a exemplo da Síndrome de Meigs (7). Alguns autores, em seus estudos, sustentam que o transporte de líquidos da cavidade abdominal para o tórax se faz através de linfáticos diafragmáticos (6, 16). Este transporte ocorre provavelmente em todos os pacientes com ascite, mas o hidrotórax se desenvolve em apenas um pequeno número deles, porque na maioria dos casos

a quantidade de líquido formado é completamente reabsorvido na cavidade pleural (7).

Por outro lado, o quilotórax pode se dever às anomalias dos vasos linfáticos, como na linfangiectasia congênita, síndrome de Noonan e linfangiectasia pulmonar (17).

No caso relatado, à linfangioadenografia foram encontradas linfangiodisplasias abdominais e torácicas, razão por si só suficiente, para explicar a presença de extravazamento de linfa em ambas as cavidades.

O diagnóstico de ascite quilosa e quilotórax é feito pelo aspecto macroscópico dos líquidos obtidos por punção, que é leitoso, associado ao exame químico dos mesmos, que revela grandes quantidades de gordura, especialmente triglicérides, associados a pequenas quantidades de colesterol e fosfolipídeos (5,6). Os líquidos ascítico e pleural do paciente apresentado, tinham estas características.

O sistema linfático foi estudado através de linfangioadenografia que forneceu informações sobre os principais defeitos funcionais e estruturais responsáveis pelo quadro clínico. Nos últimos anos, métodos mais adequados para estudar a fisiologia linfática humana foram desenvolvidos e a linfangioadenografia, vem assumindo um importante papel na avaliação dos pacientes com refluxo quiloso (6,8). Através deste exame, tem sido demonstrado que tais defeitos podem se dever à aplasia, hipoplasia ou tortuosidade anormal dos linfáticos. Distalmente à obstrução ocorre a dilatação de vasos menores, com linfedema (12).

As linfangiodenografias do caso estudado, revelaram alterações generalizadas da anatomia linfática, decorrentes de uma linfangiodisplasia universal. Nos membros inferiores encontrou-se hipoplasia dos vasos linfáticos, com presença de vesículas linfáticas à nível da cadeia inguinocrural e ilíaca. As radiografias contrastadas do abdome e tórax mostraram gânglios linfáticos alterados em sua arquitetura e distribuição, bem como vasos linfáticos dilatados e enovelados, com extravazamento do contraste para as cavidades pelural e peritoneal, através de fístulas linfáticas.

Kinmonth, observou que em seus pacientes com megalinfáticos, nos locais onde ocorria extravazamento de linfa, havia quase que invariavelmente a presença de comunicações fistulosas resultantes da hipoplasia de linfáticos proximais (8). O achado linfográfico típico da hipoplasia ou aplasia é a diminuição ou ausência de vasos linfáticos. A hipoplasia linfática foi a anormalidade mais frequente em 87 de 100 casos com linfedema primário estudados no St Thomas Hospital (3).

Um outro aspecto a ser realçado neste caso, é o início do quadro clínico, coincidindo com um trauma sobre a região lombar, por queda de nível. É sabido que os vasos ectásicos são bastante vulneráveis, podendo sofrer rupturas mesmo com traumatismos leves. A localização do trauma, determinará a existência de ascite quilosa e/ou quilotórax (7). Durante a laparotomia exploradora à que foi submetido o paciente, foram encontrados numerosos vasos ectásicos com fístula drenando linfa, sendo que em retroperitônio observou-se volumosa linfangiodisplasia com linfáticos ectásicos e irregularmente anastomosa

dos. Possivelmente, o trauma nesta região precipitou o processo de refluxo quiloso.

Durante a cirurgia, ainda, foi encontrado um calibroso linfático ectásico que adentrava o duodeno, o qual foi ligado. Durante a 2ª internação, uma nova endoscopia revelou presença de vegetação esbranquiçada que poderia corresponder à dilatação linfática. Estas observações associadas à quilorréia impõe o diagnóstico de linfangiectasia intestinal a despeito de a biópsia de intestino delgado ter revelado tecido normal. Num estudo realizado por Pomerantz (11) em quatro pacientes com perda proteica gastrointestinal crônica e linfangiectasia intestinal, todos apresentaram malformações linfáticas sistêmicas. Tres deles tinham hipoplasia dos linfáticos de membros inferiores, e em um destes, associou-se obstrução do ducto torácico. O quarto paciente apresentou agnesia dos linfonodos retroperitoneais, pélvicos e inguinais. Em todos eles, a diarréia esteve presente.

Na enteropatia com perda de proteína, além do edema periférico secundário à hypoalbuminemia, com frequência se encontra hipocalcemia, linfedema, quilúria, quilotórax, ascite quilosa e anormalidades dos linfáticos retroperitoneais e periféricos (10).

Além da hipoproteinemia no caso relatado foi constatada hipocalcemia com tetania. O mecanismo da hipocalcemia ainda não está bem compreendido, mas poderia resultar da perda entérica de cálcio, má absorção secundária a defeitos da mucosa, deficiência de vitamina D ou formação de complexos

insolúveis de ácidos graxos cálcicos nos casos em que há esteatorréia (10).

No que concerne a terapêutica, ainda muito resta a ser alcançado. A eliminação de triglicerídeos de cadeias longas, com redução de gorduras e introdução de triglicerídeos de cadeia média, provoca a diminuição da produção de linfa, com conseqüente melhora da hipoalbuminemia e do edema periférico (10). A laparotomia exploradora como diagnóstico e tratamento, está reservada para os casos em que um fator etiológico não pode ser demonstrado por outros métodos (6). Os linfáticos incompetentes e dilatados poderão ser ligados, geralmente na região inguinal e fossa ilíaca direita, o que em geral, reduz o reflúxo de linfa nos membros inferiores (3).

IV. CONCLUSÃO

Trata-se de uma entidade raramente relatada na literatura, com pobre tratamento e prognóstico reservado. No presente caso, a linfangiodisplasia se distribuiu universalmente, traduzindo-se clinicamente de maneira incomum, isto é, por ascite quilosa, quilotórax e quilorréia muito provavelmente, linfangiectasias intestinais foram as principais responsáveis pela exudação de proteínas levando à hipoproteïnemia persistente. Os estudos linfangiográficos e histológicos realizados, sugerem tratar-se de doença congênita.

Muito provavelmente, o início dos sinais e sintomas foi desencadeado pelo trauma sobre a região lombar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. TATEZAWA, T., AKISADA, M.: Diffuse Lymphatic Dysplasia with Hepatic Oil Embolism. Am.J.Roentgenol., 131:898-900, 1978.
2. CORRÊA NETTO, A.: Clínica Cirúrgica, 3^a edição, 2º volume, Sarvier, São Paulo, 1979, pág. 518.
3. NEGUS, D.: Peripheral Vascular Surgery. Vol. 3, William Heinemann Medical Books Ltd., London, 1973, pág. 173.
4. KINMONTH, J.B.: The Lymphatics, Diseases, Linfography and Surgery. 1a. Edição, Edward Arnold Ltda., London, 1972.
5. LOPEZ-ENRÍQUEZ E., González, A., JOHNSON, C.D., PÉREZ, C.: Chylothorax and Chyloperitoneum: A case report. Bol. Asoc. Méd. P. Rico, 71:54-58, 1979.
6. PATEL, R.M., PUROW, E.: Chylous Ascites and Chylothorax. N. Y. State J. Med., 349-351, 1982.
7. BLOMQUIST, H.E., PALMU, A., WILJASALO, M., KALIMA, T.V.: Non traumatic Chylous Effusion in the Thorax and Abdomen. Ann Chir. Gynacol. Fenn., 64: 227-232, 1975.
8. KINMONTH, J.B., TAYLOR, G.W.: Chylous Reflux. Brit. Med. J., 1: 529-532, 1964.
9. SCHINAS, P., ELIADES, S.: Dysplasia of the Lymphatic System. Radiology 122: 357-358, 1977-
10. MISTILIS, S.P., SKYRING, A.P.: Intestinal Lymphangiectasia. Therapeutic Effect of Lymph Venous Anastomosis. Am.J.Méd. 40: 634-641, 1966.

**TCC
UFSC
CM
0148**

N.Cham. TCC UFSC CM 0148
Autor: Flores, Roberto Hu
Titulo: Linfongiodisplasia universal com



972809541

Ac. 253342

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM