

حالة سريرية متراافق متلازمة هينيكان مع الداء الزلاقي لدى طفل بعمر ٣ سنوات

جابر محمد محمود*^١

* استاذ مساعد بكلية الطب البشري - جامعة دمشق.

Jaber.mahmod@damascusuniversity.edu.sy

الملخص:

لا يُعرف سبب متلازمة هينيكان بشكل دقيق، على الرغم من أن بعض الباحثين أشاروا إلى وجود عامل وراثي مسبب، تعرف متلازمة هينيكان بكونها متلازمة خلقية نادرة تتصف بحدوث توسيع شديد في الأوعية الملفاوية. تنجم عن تغير طفرات جين CCBE1، وتتصف بحدوث الوذمة اللمفية والإسهال المزمن والآقياء، وألام البطن، وفقدان الشهية، والحبس ونقص البروتين والألبومين مع بعض المظاهر الشكلية والهيكلية المميزة. وعادةً ما تُصيب الوذمة اللمفية جانبياً واحداً من الجسم بشكل أشد من الآخر. نبين في هذا التقرير حالة طفل عمره ٣ سنوات شُخص له متلازمة هينيكان متراافق مع الداء الزلاقي، كان قد راجع المشفى بشكوى اسهالات مزمنة مع فشل نمو مرافق وعدم تناوله شقي في الجسم لصالح الشق الأيسر مع وذمات انتباعية مرافقه وجذر انف عريض، مع فقر دم شديد بعوز الحديد ونقص الألبومين مصل أيضاً، تم تسريب الألبومين وكريات الدم الحمراء المكذسة، وتم البدء بتغذية الطفل بنظام غذائي خالٍ من الغلوتين غني بالنشويات والخضار والحموض الدسمة متوسطة السلسنة. مع جرعات داعمة من الفيتامينات المنحلة بالدسم. لقد أظهر الطفل تحسناً واضحاً في الاسهال ومعدل النمو والوذمة بشكل عام خلال ٦ أشهر. تصف هذه الورقة حالة من متلازمة هينيكان أو توسيع الأوعية الملفاوية المعرفية الخلقية والتي شُخصت سريرياً وبالتنظير الهضمي العلوي والخزعات العفجية وأبدت استجابة جيدة للحمية الخالية من الغلوتين والتدبير الغذائي.

الكلمات المفتاحية: هينيكان، الوذمة اللمفاوية، الاسهال المزمن، الداء الزلاقي، نقص البرومين

تاريخ الإيداع: ٢٠٢٥/٨/١٤

تاريخ القبول: ٢٠٢٥/٧/٢٢

حقوق النشر: جامعة دمشق - سورية، يحتفظ المؤلفون بحقوق النشر بموجب

ISSN: 2789-7214 (online)

<http://journal.damascusuniversity.edu.sy>



Case Report of Henikam's syndrome and celiac disease in a 3-year-old child

Jaber Mohmad Mahmod*¹

*¹ Assistant professor at the College of Medicine - Damascus university.

Jaber.mahmod@damascusuniversity.edu.sy

Abstract:

The exact cause of Hennickam syndrome is unknown, although some researchers have suggested a genetic etiology. Hennickam syndrome is a rare congenital disorder characterized by severe lymphangiectasia. It results from mutations in the CCBE1 gene and is associated with lymphedema, chronic diarrhea and vomiting, abdominal pain, loss of appetite, ascites, hypoalbuminemia, hypoproteinemia, and some distinctive morphological and structural features.

Lymphedema usually affects one side of the body more severely than the other. This report presents the case of a 3-year-old child diagnosed with Hennekam syndrome associated with celiac disease.

The child was admitted to the hospital with complaints of chronic diarrhea, growth failure, and asymmetrical body involvement favoring the left side, accompanied by pitting edema and a broad nasal root. Laboratory tests revealed severe iron deficiency anemia and hypoalbuminemia. The patient received albumin and packed red blood cell transfusions and was started on a gluten-free diet rich in starches, vegetables, and medium-chain fatty acids, along with supportive doses of fat-soluble vitamins.

The child was started on a gluten-free diet rich in starches, vegetables, and medium-chain fatty acids. Over a period of six months, the patient showed significant improvement in diarrhea, growth rate, and edema. This paper describes a case of Hennickam syndrome, or congenital intestinal lymphangiectasia, diagnosed clinically and by upper gastrointestinal endoscopy and biopsy, with a favorable response to nutritional therapy.

Keywords: Henicam, Lymphedema, Chronic Diarrhea, Celiac Disease, Albumin Defects.

2 من 10



Submitted: 22/7/2025

Accepted: 14/8/2025

Copyright: Damascus University Syria.

The authors retain copyright under CC BY-NC-SA

المقدمة:

الانصباب الرببيتواني أو الحبن (١٠)، ويمكن أن يؤثر توسيع الأوعية المفاوية أيضًا على الكلية، والغدة الدرقية، والغشاء الجنبي، والتامور والجلد. ويمكن أن تحدث الوذمة المفاوية في متلازمة هينيكم منذ الولادة (١٠)، وعادةً ما تُصيب الوذمة المفاوية جانبيًا واحدًا من الجسم بشكل أشد من الآخر (غير متماثل)، وتتفاقم ببطء مع مرور الوقت. وقد ترافق المتلازمة بعض الملامح الوجهية والشكالية المميزة مثل تسطح منتصف الوجه وجذر الأنف العريض، ووذمة الاجفان، وتبعاد العينين، وتشوهات هيكلية وشكالية أخرى (١١). يتم التخخيص سريرياً وبالتنظير الهضمي العلوي والخرزات المعاوية (١٢). غالباً ما يعني المصابون من تأخر في النمو وإعاقة ذهنية متباينة الدرجة، ومشاكل في الجهاز التفسسي، وفتر الدم بعوز الحديد. يعتمد الإنذار على شدة الحالة، ويتراوح بين الوفاة باكراً والبقاء على قيد الحياة حتى مرحلة البلوغ (١١). يهدف العلاج إلى تعويض فقدان البروتين المعاوي من خلال نظام غذائي غني بالبروتين والنشويات والحموض الدسمة متوسطة السلسلة MTC (١١، ١٢). نبين في هذا التقرير حالة طفل عمره ٣ سنوات شخص له متلازمة هينيكم مترافق مع الداء الزلاقي، تم وضعه على التوصيات الغذائية العلاجية الالزمة مع ملاحظة حدوث تحسن واضح في النمو والوذمة بشكل عام.

القصة المرضية:

راجع مشفى الأطفال الجامعي بدمشق طفل بعمر ٣ سنوات بشكوى اسهالات مزمنة مع فشل نمو مرفق وعدم تناظر شقي في الجسم لصالح الشق الأيسر ووذمات انتباعية مرافق، بدأت الاسهالات بعمر الستة أشهر تقريباً عند ادخال الحليب الصناعي مع التغذية التكميلية المرافق، كانت القصة العائلية التغذوية جيدة عموماً وغنية بالبروتين، تتصف الوذمات بكونها انتباعية ثابتة وأحياناً في الوجه، كان وزن الطفل ناقصاً ١٠ كغ والطول كذلك ٧٨ سم، أظهر الفحص السريري عدم تناظر

بعد توسيع شديد في الأوعية المفاوية Lymphangiectasia (١٩٦١). ان معدل حدوث توسيع الأوعية المفاوية المعاوية الخلقي غير معروف (٢). ينجم عن تغير طفرات جين CCBE1، والذي يسبب تشوه بالشكل ثلاثي الأبعاد للبروتين ونُضعف وظيفته بشكل كبير بحيث لا يستطيع البروتين الشاذ القيام بدوره في تكوين ظهارة الأوعية المفاوية. وخاصة الأوعية المفاوية الهضمية التي تنقل السائل المفاوي من وإلى الأمعاء (٣، ٤)؛ وبما أن الجهاز المفاوي يمتد في جميع أنحاء الجسم، فإن أي خلل في الأوعية المفاوية يمكن أن يؤثر على أي عضو تقريباً (٢). قد يُغير تشوه الجهاز المفاوي قبل الولادة من توازن السوائل في الجسم ويعيق النمو الطبيعي (٥). تؤدي طفرات جين FAT4 المُسَبِّبة لمتلازمة هينيكم إلى انخفاض وظيفة بروتين FAT4. ويبعد أن انخفاض نشاط هذا البروتين يعيق النمو الطبيعي للجهاز المفاوي، إلا أن آلية حدوث ذلك غير معروفة (٦، ٧). تُعدّ الطفرات في جيني CCBE1 وFAT4 معاً مسؤولة عن حوالي نصف حالات متلازمة هينيكم (٦). أما سبب الحالات المتبقية فهو غير معروف (٥). قد تظهر الأعراض السريرية للمرض من مرحلة الجنين إلى البلوغ، على الرغم من أن المرضي يُشخصون عادةً قبل سن الثالثة (٨). وتتصف بحدوث الوذمة المفاوية والإسهال المزمن والآقياء، وألم البطن، وفقدان الشهية، وخسارة البروتينات والألبومين والدهن وبعض العناصر الغذائية الأخرى. (٩، ١٠) وكذلك الحبن الكيلوسي الناجم توسيع الأوعية المفاوية والذي يعيق تدفق السائل المفاوي وقد يتسبب في تمزق بعضها مسبباً

الطفل، كان هناك تباعد بين المقلتين مع جذر أنف عريض
الشكل رقم (٢)



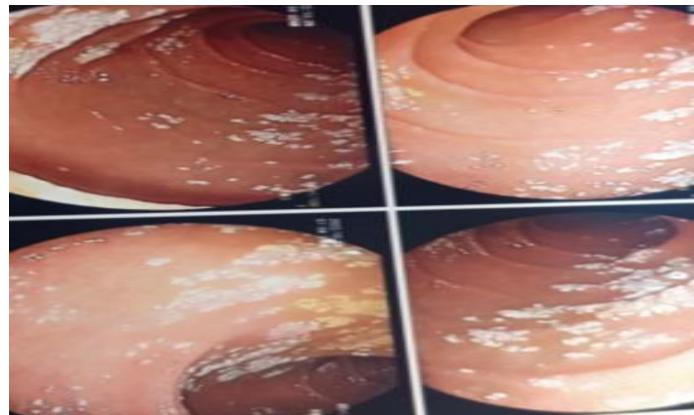
شقي لصالح الجانب الأيسر من الجسم وخاصة في الطرف السفلي الشكل رقم (١) مع وذمات انطباعية ثنائية الجانب درجة ثانية، أظهر الفحص السريري كذلك شحوباً شديداً لدى



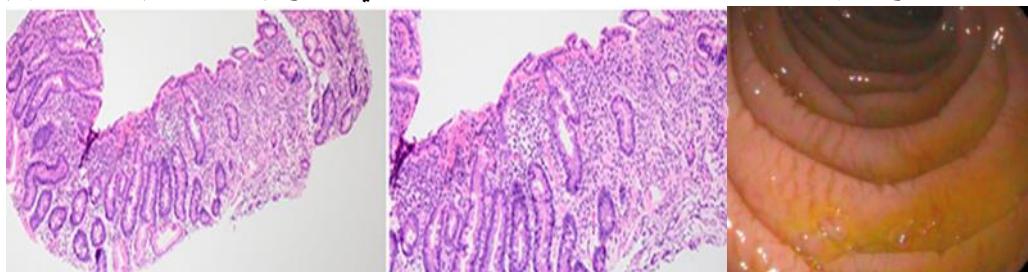
الشكل رقم (١ و ٢): يظهر عدم التناظر في الطرفين السفليين لصالح الأيسر مع جذر الأنف العريض لمريض متلازمة هينيكم

والكهارل في المصل وشوارد العرق كلها طبيعية. كان مستوى الكوليستيول والكلس في المصل طبيعياً، وأيضاً فحص البراز وفحص البول وتحري البروتين في البول سليماً. أجري عيار الغلوبولينات المناعية فاعطت قيمتاً ناقصة وفقاً للعمر، كانت نتائج الدراسة الشعاعية للصدر والبطن طبيعية. كان الانطباع المبدئي متلازمة هينيكم ولاكمال التوجّه التشخيصي أجري تنظيراً هضميّاً علويّاً فأبدى مظهراً مميّزاً كنف الثلج في بطانة العفج الشكل رقم (٣)

كان الفحص الصدرى والقلبى والعصبى طبيعياً، لم نشاهد ضخمات حشوية أو تضخم في العقد اللمفاوية، أو تفتح جلدي أو انصباب مفصلي أو حبن مرافق بفحص البطن. ولم يذكر وجود تاريخ عائلي للمرض أو أعراض مشابهة لدى أفراد العائلة. كان التطور الروحي والحركي مناسباً للعمر، وتم استكمال اللقاحات الروتينية بمواعيدها. بالتحاليل المخبرية تبين وجود فقر دم شديد صغير الكريات بعوز الحديد، كان البروتين المصلى ناقصاً بشدة ٤ ملغم/د وعيار الألبومين ١٠.٨ ملغم. كانت وظائف الكبد والكلى والدراق وتحليل غازات الدم الشعرية



الشكل رقم (٣) يظهر بطانة العفج بقع بيضاء تشبه ندف الثلاج التي تعبّر عن بحيرات الدسم بين طيات العفج المسطحة وتسطحاً مرافقاً بثنيات العفج. وتم سحب خزعات نسيجية فأظهرت وجود داء زلاقي صريح (مارش IIIA) الشكل رقم (٤).



الشكل رقم (٤) يظهر سطح بطانة العفج بالمنظير مع البنية النسيجية مجهرياً لخرعة العفج (مارش IIIA)

المعوية الخلقية أو متلازمة هينيكم والتي شُخّصت سريرياً وبالمنظير الهضمي العلوي والخزعنة وأبديت استجابت جيدة للعلاج الغذائي.

المناقشة:

ينظر عادة للإسهال المزمن المترافق بوذمات بشكل عام بأنه مرتبط بمستويات منخفضة من بروتين الدم (نقص في الألبومين)، مما يسبب انخفاض الضغط الجريمي، وما يلي ذلك من علامات كالحبن، والإنصباب الجنبي، ووذمة الأطراف والجذع، ويعود ذلك لأسباب متعددة أغلبها هضمية (١). وهناك حالات نادرة أيضاً كمتلازمة هينيكم الموصوفة في تقريرنا. وتميز هذه المتلازمة بحدوث تشوّه وتوسيع في الجهاز المفاوي،

تم تسريب الألبومين بجرعات مناسبة لوزن الطفل، وتم نقل وحدة من خلايا الدم الحمراء المكثسة. بدأت تغذية الطفل بنظام غذائي خالٍ من الغلوتين وقوامه الأساسي النشوكيات والخضار والمحospus الدسمة متوسطة السلسنة MTC. مع جرعات داعمة من الفيتامينات المنحلة بالدسم. تحسنت حالته بشكل ملحوظ من حيث الوزنة وكذلك قيم البروتين والألبومين المصلي والاسهالات والشهية، وخرج من المشفي بوضع سريري جيد. وبالمتابعة الدورية خلال ٦ أشهر لوحظ أن الطفل حقق زيادة مقبولة للوزن والطول ولم يحدث لديه أية وذمات أو إسهال مرافق، ويجب التأكيد على المتابعة بالحمية على المدى الطويل لأن الأعراض غالباً ما تتسارع عندما لا يكون هناك التزام صارم بالحمية. تصف هذه الورقة حالة من توسيع الأوعية المفاوية

نقص كالسيوم الدم بسبب نقص امتصاص الكالسيوم والفيتامينات المنحلة بالدم(١٢). كان الألبومين المصلي ناقصاً بشكل واضح. وتعدد الكريات البيض ونسبة المفاويات طبيعية علماً أنه في دراسات متعددة أشارت لحدوث نقص في المفاويات(١١). لم يجر تحليل ألفا-١-أنتيتريبيسين في البراز لعدم وجوده لدينا وقد أشارت بعض الدراسات لحدوث ارتفاع فيه(١١). ولم يقدم الايكوغرافي للبطن أية مدلولات تشخيصية رغم أن الدراسات المرجعية تذكر ملاحظة وجود توسيع في الأمعاء وتعدد في حلقات الأمعاء وونمة في جدارها (٧،٩،١١) ، لقد ساهم التظير التقطيري الهضمي العلوي (UGI) بتأكيد التشخص بـ ملاحظة وجود بقعاً بيضاء متفرقة على الغشاء المخاطي وكذلك زغابات بيضاء (بسبب الدهون في الفراغات بين الظهارية والصفحة المخصوصة)، (١٢) وهذا يتواافق مع الأوصاف الواردة في المراجع الطبية لتوسيع الأوعية المفاوية(١٣)، لكن الأمر المستغرب هو ملاحظة وجود تسطح وتثلم بالثنيات العفجية وهي موجودات نسيجية تتواافق مع داء زلاقي تم تأكيده أيضاً نسيجياً بشكل صريح مارش(IIIA). رغم أننا لم نفكر به سابقاً لصعوبة ترافق المرضين معاً كما يذكر الأدب الطبي من جهة(١٤)، ولعدم وجود موجهات تشخيصية للزلاقي من جهة أخرى، وحيث كان التفكير بمتلازمة هينيكم وفقاً لمعاييرها التشخيصية أكثر جدية.

فيما يتعلق بالعلاج، عادةً ما يكون عرضياً وملطفاً، والعلاج التغذوي هو حجر الأساس في التبيير(١٥)، لقد تحسنت حالة مريضنا من خلال اتباع نظام غذائي خال من الغلوتين قوامه النشويات والبروتين والدسم متوسطة السلسلة MCT وبالإضافة لتقديم مكمّلات الفيتامينات المنحلة بالدم بشكل جيد. والذي ساعد بزوال الونمة تدريجياً، وتحسين الأسهال المزمن والوزن أيضاً. أفادت معظم الدراسات بنتائج ناجحة عند تقديم أنظمة غذائية مماثلة غنية بالبروتين وقليلة الدهون الثلاثية طويلة

ويُعد توسيع الأوعية المفاوية الأولى اضطراباً لمفاويّاً خلقيّاً نادراً(٨). وتعتبر الونمة المفاوية من أبرز التظاهرات السريرية والتي كانت ثابتة في مريضنا ومنذ الشهر السادس من العمر، ولعل عدم ظهورها باكراً يعزى للارضاع الوالدي الصرف وغنى حليب الأم بالمحظوظ الدسمة متوسطة السلسلة. تم تشخيص مريضنا بعمر ٣ سنوات على الرغم من أن المرضى يُشخصون عادةً قبل سن الثالثة وفقاً للعديد من الدراسات، وربما هذا يعود لتأخر الأهل بمراجعة المشفى علماً أن الأعراض كانت موجودة منذ سنتين. تتفاوت الأعراض السريرية حسب شدة المرض من نقص في البروتين والخلايا المفاوية والغلوبيولين المناعي وغيرها. إن العلامات التي شوهدت لدى مريضنا كانت الأكثر شيوعاً في المراجع الطبية (الإسهال المزمن، والونمة، والتشوهات الشكلية) (٨،٩،١٠)، علماً أن هناك حالات مسجلة ترافق فقط مع نقص الألبومين الدم، وارتفاع مستوى ألفا-١-أنتيتريبيسين في البراز، ونقص غاما غلوبيولين الدم. (١١) وعلى الرغم من انخفاض مستويات الغلوبيولين المناعي في المصل لدى مريضنا، إلا أنه لم يصب بعدي شديدة و/أو متكررة. وكانت مناعته جيدة، كان المظهر السريري لدى مريضنا هو ونممة الساق الثانية مع تباهي في حجم الأطراف السفلية، لقد ذكرت بعض الدراسات امكانية حدوثها بالطرفين العلوي والسفلي معاً بشكل شقي وهذا يعود إلى حجم الاصابة وشدة التشوّه في الدوران الملمفي، (١١) شوهد لدى مريضنا أيضاً شحوب شديد وتباعد بين المقلتين مع جذر أنف عريض وعلامات لفرط تنفس نصف الوجه وهذه الأعراض من أهم المظاهر المميزة لهذه المتلازمة (٩). لقد عانى مريضنا من فشل النمو والذي يعزى لسوء امتصاص الدسم طويلة السلسلة بشكل عام، وفقدان الوزن والإسهال. كان مستوى الكوليستيول والشوارد والكلس في المصل طبيعياً لدى مريضنا، وقد ذكرت بعض الدراسات حدوث نوبات صرع ناجمة عن

زيادة وزن اكغ حلال شهرين، واستقرت مستويات الألبومين لديه. ولم نحتاج في أي وقت خلال فترة إقامته في المستشفى إلى دعم غذائي معوي أو وريدي. وهذا ما أشارت إليه الدراسات المرجعية بدور النظام الغذائي وحده بتحفيز شدة الأعراض كما أفاد الشيكو وأخرون(١٩). يختلف التزام المرضى بالأنظمة الغذائية قليلة الدسم، حيث لا يستطيع البعض تحمل القيود المفروضة(١٥). لقد تمت متابعة مريضنا لمدة ستة أشهر منذ خروجه من المستشفى ولم تظهر عليه أية وذمات أو اسهال. مع زيادة مقبولة للوزن والطول. طالما أنه هناك التزام بالحمية على المدى الطويل لأن الأعراض غالباً ما تنكس عندما لا يكون هناك التزام صارم بالحمية.

السلسلة تحديداً مع مكملات الدهون الثلاثية متوسطة السلسلة (MCT) لمنع فقدان اللمف والبروتين.(١٥،١٦،١٧) تتطلب الحالات المستعصية والتي يصعب علاجها أحياناً التغذية الوريدية وعلاجات أخرى مثل الأوكتريلوتيد وهو مشابه للسوماتوستاتين والذي أظهر نجاحاً في الحالات الشديدة التي لم تستجب للحمية الغذائية (١٧،١٦). وعلى الرغم من النجاح العلاجي المعلن عنه فقد سجل بعض المرضى عدم استجابة ناجمة عن عدم الالتزام بالدواء كونه يعطي حقنا ولكلفته العالية أيضاً،(١٧). لقد ذكرت بعض الدراسات دور للعلاج بمضادات البلازمين(١٨). وفي حالات نادرة اجراء جراحي مثل الشunt البريتوني الوداجي(١٥). لقد خفت الوزمة لدى مريضنا ولوحظ

التمويل: هذا البحث ممول من جامعة دمشق وفق رقم التمويل (501100020595).

References:

1. Waldmann TA, Steinfeld JL, Dutcher TF, Davidson JD, Gordon rs Jr. The role of the gastrointestinal system in “idiopathic hypoproteinemia”. *Gastroenterology*. 2016;41:197-207.
2. Vignes S, Bellanger J. Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann’s disease). *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3:5.
3. Mistilis SP, Skyring AP, Stephen DD. Intestinal lymphangiectasia mechanism of enteric loss of plasma-protein and fat. *Lancet*. 2017;1(7376):77-9.
4. Alders M, Mendola A, Ades L, Al Gazali L, Bellini C, Dallapiccola B, Edery P, Frank U, Hornshuh F, Huisman SA M, Hennekam RC. Evaluation of Clinical Manifestations in Patients with Severe Lymphedema with and without CCBE1 Mutations. *Mol Syndromol*. 2013 Mar;4(3):107-13. doi: 10.1159/000342486. Epub 2012 Oct
5. Isa HM, Al-Arayedh GG, Mohamed AM. Intestinal lymphangiectasia in children. A favorable response to dietary modifications. *Saudi Me J*. 2016;37(2):199-204.
6. Figueiredo M, Costa E, Coelho E, Lima R, Pereira F, Rocha H, et al. Linfangiectasia Intestinal Primária - Como causa de Enteropatia Exsudativa. *J Port Gastrenterol*. 2010;17(1):28-31.
7. Al-Gazali LI, Hertecant J, Ahmed R, Khan NA, Padmanabhan R. Further delineation of Hennekam syndrome. *Clin Dysmorphol*. 2003 Oct;12(4):227-32.
8. JM, Noureddine SI, Zazou S, Addas A, Kurabi H, et al. Intestinal Lymphangiectasia: Insights on Management and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2021;19:112-32.
9. Alders M, Al-Gazali L, Cordeiro I, Dallapiccola B, Garavelli L, Tuysuz B, Salehi F, Haagmans MA, Mook OR, Majolie CB, Mannens MM, Hennekam RC. Hennekam syndrome can be caused by FAT4 mutations and be allelic to Van Maldergem syndrome. *Hum Genet*. 2014 Sep;133(9):1161-7.
10. Alders M, Hogan BM, Gjini E, Salehi F, Al-Gazali L, Hennekam EA, Holmberg EE, Mannens MM, Mulder MF, Offerhaus GJ, Prescott TE, Schroor EJ, Verheij JB, Witte M, Zwijnenburg PJ, Vikkula M, Schulte-Merker S, Hennekam RC. Mutations in CCBE1 cause generalized lymph vessel dysplasia in humans. *Nat Genet*. 2009 Dec;41(12):1272-4. doi: 10.1038/ng.484. Citation on PubMed
11. Al Gazali L, Bellini C, Dallapiccola B, Edery P, , Kayserili H, Keng WT, Lev D, Prada CE, Sampson JR, Schmidtke J, Shashi JB, Vikkula M, Hennekam RC. Evaluation of Clinical Manifestations in Patients with Severe Lymphedema with and without CCBE1 Mutations. *Mol Syndromol*. 2018 Mar;7(3):312-13.
12. Lai Y, Yu T, Qiao XY, Zhao LN, Chen QK. Primary intestinal lymphangiectasia diagnosed by double-balloon enteroscopy and treated by medium-chain triglycerides: a case report. *J Med Case Rep*. 2013;7:19.
13. Van Balkom ID, Alders M, Allanson J, Bellini C, Frank U, De Jong G, Kolbe I, Lacombe D, Rockson S, Rowe P, Wijburg F, Hennekam RC. Lymphedema-lymphangiectasia-mental retardation (Hennekam) syndrome: a review. *Am J Med Genet*. 2002 Nov 1;112(4):412-21. doi: 10.1002/ajmg.10707. Citation on PubMed
14. Kapoor S. Hennekam syndrome: a rare and often ignored cause of intestinal lymphangiectasia. *Endoscopy*. 2014 Jun;46(6):542. doi: 10.1055/s-0034-1365291. Epub 2014 May 28. No abstract available. Citation on PubMed
15. Tang QY, Wen J, Wu J, Wang Y, Cai W. Clinical outcome of nutrition-oriented intervention for primary intestinal lymphangiectasia. *World J Pediatr*. 2011;7(1):79-82. Mazzie JP, Maslin PI, Moy L, Price AP,

- Katz DS. Congenital intestinal lymphangiectasia CT demonstration in a young child. Clin Imaging. 2003;27(5):330-2.
16. Kuroiwa G, Takayama T, Sato Y, Takahashi Y, Fujita T, Nobuoka A, *et al.* Primary intestinal lymphangiectasia successfully treated with octreotide. J Gastroenterol. 2021;36(2):129-32
17. Sari S, Baris Z, Dalgic B. Primary intestinal lymphangiectasia in children: is octreotide an effective and safe option in the treatment? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51(4):454-7
18. Romaldini CC, Feferbaum R. Dietoterapia na Gastroenterologia Pediátrica. 1^a ed. São Paulo: Atheneu; 2015. 279 p.11. MacLean JE, Cohen E, Weinstein M. Primary intestinal and thoracic
19. Alshikho MJ, Talas JM, Noureldine SI, Zazou S, Addas A, Kurabi H, *et al.* Intestinal Lymphangiectasia: Insights on Management and Literature Review. Am J Case Rep. 2016;17:512-22.

محمود

حالة سريرية لترافق متلازمة هينيكم مع الداء الزلاقي لدى طفل بعمر ٣ سنوات