

Ascitis quilosa en el posoperatorio de hepatectomía derecha

Chylous ascites after right liver resection

Aylhin J. López Marcano , Roberto De la Plaza Llamas , José M. Ramia Ángel , Aníbal A. Medina Velasco , Raquel Latorre Fragua , Alba Manuel Vázquez 

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Los autores declaran no tener conflictos de interés.
Conflicts of interest
None declared.

Correspondencia
Correspondence:
Aylhin López Marcano
E-mail:
aylhin10@gmail.com

Recibido | *Received*
24-04-19
Aceptado | *Accepted*
29-06-19

RESUMEN

La ascitis quilosa posoperatoria (AQP) se debe a acumulación de líquido rico en triglicéridos en la cavidad peritoneal tras una lesión en la cisterna del quilo o en sus afluentes. Es infrecuente verla después de una hepatectomía. Se presenta el caso de un varón de 44 años con adenocarcinoma a 16 cm del margen anal T3N1, con metástasis que ocupaba casi la totalidad del lóbulo hepático derecho. Luego de quimioterapia se realizó hepatectomía derecha, observándose al cuarto día postoperatorio líquido del drenaje endotorácico de aspecto lechoso, con triglicéridos 223 mg/dL y 77 mg/dL de triglicéridos séricos. Se inició dieta sin grasas, hiperproteica, con ácidos grasos de cadena media y octreótide (100 microgramos subcutáneos cada 8 horas), con resolución del cuadro. En conclusión, la complicación quilosa puede tratarse exitosamente con un abordaje menos agresivo, sin suprimir la ingesta oral, utilizando octreótide subcutáneo, dieta exenta de grasas, suplementada con proteínas y ácidos grasos de cadena media.

■ **Palabras clave:** *ascitis quilosa, quilotórax, derrame pleural.*

ABSTRACT

Postoperative chylous ascites is an intraperitoneal collection of lymphatic fluid enriched with long-chain triglycerides that results from injury of the cisterna chyli or its main tributaries. This complication is rare after liver resections. Here, we report on the case of a 44 year-old man with a T3N1 rectal adenocarcinoma 16 cm above the anal margin, with metastatic compromise of almost the entire right liver lobe. Following chemotherapy, he underwent right liver resection. On postoperative day four, the thoracic drain evidenced milky fluid containing triglyceride 223 mg/dL with serum triglycerides 77 mg/dL. A fat-free diet was indicated with fat-free protein supplements, medium chain triglycerides and octreotide (100 µg subcutaneously every 8 hours), with complete resolution. In conclusion, postoperative chylous complications may be treated successfully by a less aggressive approach, with oral diet, subcutaneous octreotide, fat-free diet supplemented with proteins and medium chain fatty acids.

■ **Keywords:** *chylous ascites, chylothorax, pleural effusion.*

ID ORCID: Aylhin J. López Marcano, 0000-0003-1095-3887; Roberto De la Plaza Llamas, 0000-0001-9501-5480; José M. Ramia Ángel, 0000-0003-1186-953X; Aníbal Medina Velasco, 0000-0001-5084-1615; Raquel Latorre Fragua, 0000-0001-5311-0025; Alba Manuel Vázquez, 0000-0002-3267-0274.

La ascitis quilosa posquirúrgica es muy infrecuente; su incidencia es 1 por cada 20 464 cirugías abdominales¹. La AQP tras resección hepática es extremadamente rara. Solo hay una serie publicada de casos de 24 pacientes con AQP tras trasplante hepático². Presentamos un caso en el posoperatorio de una hepatectomía derecha por metástasis de cáncer rectal con un manejo conservador previamente no comunicado.

Se trata de un varón de 44 años. En estudio por síndrome constitucional se realiza colonoscopia evidenciándose una lesión a 14 cm del margen anal, con histopatología de adenocarcinoma infiltrante, que se estadifica por resonancia magnética como T3N1. En la tomografía computarizada (TC) toracoabdominopélvica se evidencia una masa lobulada de 13,5 × 11,8 × 10,8 cm con necrosis central y realce periférico compatible con metástasis ocupando casi la totalidad

del lóbulo hepático derecho (LHD). La tomografía por emisión de positrones (PET) mostró captación patológica a nivel recto sigma y hepático. Kras nativo recibe quimioterapia con folfox-cetuximab. Se realiza la resección anterior vía laparoscópica y el paciente es dado de alta al séptimo día sin complicaciones. En la TC tras la neoadyuvancia se objetiva disminución de la lesión hepática y una volumetría del remanente posoperatorio del 27% del volumen total. Se decide realizar embolización de la vena porta derecha y al mes se obtiene un incremento volumétrico que alcanza ya el 37%. Cuando se interviene, se evidencia una lesión única en segmentos VI/VII/VIII de 7 × 6,5 cm e hipertrofia del lóbulo caudado y segmentos II al IV. Se realiza primero hepatectomía derecha reglada con apertura diafragmática de 2 cm, ya que la lesión hepática se encuentra firmemente adherida al diafragma, que se cierra con puntos de po-

lipopileno, y luego linfadenectomía hilar tras palpar adenopatías periportales. Se coloca drenaje de Blake en lecho de hepatectomía.

A las 24 horas posoperatorias se comienza con tolerancia oral. En el segundo día posoperatorio, el paciente presenta fiebre por lo cual se le realiza radiografía de tórax que permite apreciar derrame pleural derecho y neumotórax apical derecho; se coloca drenaje endotorácico cuyo débito se analiza y corresponde a un exudado (Ph 7,44, 800 leucocitos por campo, 48% de neutrófilos, 54% de mononucleares, 81 mg/dL de glucosa, LDH líquido pleural/LDH sérica > 0,6, proteínas líquido pleural/proteínas séricas > 0,5). A las 72 horas, el drenaje abdominal es seroso y se retira. A las 96 horas posoperatorias, 72 horas tras iniciar tolerancia, el líquido del drenaje endotorácico de 600 cm³ en 24 horas aparece lechoso y, en su análisis, se evidencian 223 mg/dL de triglicéridos siendo los triglicéridos séricos 77 mg/dL. Se inicia tratamiento basado en una dieta estricta sin grasas, complementos proteicos sin grasas 2 veces por día, 10 cm³ de ácidos grasos de cadena media (MCT) 3 veces al día y 100 µg de octreótide subcutáneo cada 8 horas. El paciente presenta disminución progresiva del débito; a los tres días se realiza una nueva analítica que evidencia 52 mg/dL de triglicéridos. Al 13^{er} día posoperatorio, ya sin débito y sin derrame en radiografía de tórax control, se retira el drenaje torácico. Es dado de alta al 15^o día posoperatorio. Se le mantiene la dieta exenta de grasas y el MCT durante 1 mes después de la operación. Se realizan analítica y TC toracoabdominal a los 3 meses, sin evidencia de alteraciones. Posteriormente se realiza el seguimiento oncológico habitual por el adenocarcinoma de recto sin evidencia de recidiva ni otras complicaciones a dos años.

Efectuamos una revisión de la literatura en PubMed, actualizada el 31 de marzo de 2018 sin límites, con la siguiente estrategia de búsqueda: (chylous ascites) AND (hepatopancreatobiliary surgery) OR (li-

ver) OR (hepatectomy), con resultado de 176 artículos. Se revisaron los abstracts y el texto de los artículos relacionados, encontrando solo 2 artículos de AQP tras hepatectomías derechas como nuestro caso (excluyendo trasplantes) (Tabla 1)^{3,1}.

La AQP generalmente se evidencia tras el inicio de la dieta⁴; la causa más frecuente es la lesión linfática. También puede presentarse varias semanas a meses después, en este caso debido a adherencias o compresión extrínseca de los linfáticos⁵. Su incidencia tras resecciones a nivel retroperitoneal, esofágico, gástrico o cirugía citoreductora puede llegar hasta un 7,4%^{6,2}. Su pronóstico depende de la causa³.

En la cirugía hepatobiliopancreática (HBP), la AQP es más frecuente después de resecciones pancreáticas (3%) y trasplantes hepáticos (7%)¹. El páncreas y la cisterna del quilo se encuentran próximos, por lo que, al realizar una linfadenectomía extendida o la disección del retroperitoneo, se puede lesionar con facilidad ocasionando AQP. Assumpção y col. encontraron que el número de ganglios linfáticos disecados y la resección vascular son factores de riesgo independientes para AQP después de la resección pancreática⁷. Kuboki y col., en su serie de AQ tras cirugía HPB, identificaron como factores de riesgo para su desarrollo: manipulación del ligamento hepatoduodenal, extirpación del lóbulo caudado combinado con la manipulación del ligamento hepatoduodenal, resección de tejido retroperitoneal, manipulación de la zona paraaórtica, invasión retroperitoneal y la alimentación enteral temprana¹.

La lesión que conduce a la AQ debe producirse en la cisterna del quilo o de vasos linfáticos principales y de colaterales linfaticovenosas ya que cierto grado de fuga linfática es inevitable en determinadas áreas; en la mayoría de los casos se sellan de manera espontánea y sin consecuencias clínicas^{6,8,9}.

La presentación clínica de la AQP varía desde la identificación de fluido característico en drenajes qui-

■ TABLA 1

Pacientes con ascitis quilosa tras hepatectomías informados en la literatura

	Prabhakaran K y col. ³	Kuboki S y col. ¹	López A y col.
Cirugía	Hepatectomía derecha	2 hepatectomías derechas extendidas + exéresis del conducto biliar	Hepatectomía derecha
Día de aparición de AQ	5 DPO	NE	4DPO. 3DVO
Diagnóstico	Glucosa 6,9 mmol. Proteína < 10 g/L. Tinción con glóbulos de grasa	Líquido peritoneal lechoso > 100 mL/día. Triglicéridos > 110 mg/dL	Aspecto lechoso drenaje torácico. 223 mg/dL triglicéridos
Tratamiento	Dieta baja en grasa + MCT. Posteriormente NPT.	Paracentesis. NPT y/o 100 µg octreótide SC c/8 h. MCT a la semana si débito < 100 mL/día.	Dieta exenta de grasas + complementos proteicos sin grasas c/12 h + 10 cm ³ MCT c/8 h + 100 µg octreótide SC c/8 h
Tiempo en desaparecer AQ	9 D NPT 21 DPO	NE	3 D de tratamiento. 7 DPO
Tiempo de tratamiento	NE	NE	1 mes dieta estricta sin grasas, complementos proteicos sin grasas y MCT. Octreótide 15 DPO

AAQ: ascitis quilosa. DPO: día posoperatorio. NE: no específica. DVO: día de inicio de vía oral. MCT: ácidos grasos de cadena media. NPT: nutrición parenteral total. SC: subcutáneo. D: día.

rúrgicos, o fugas a través de heridas quirúrgicas, hasta la distensión abdominal por acumulación de líquido, reconocido posteriormente como quiloso tras paracentesis, o como hallazgo durante una laparotomía exploratoria^{6,10}. En nuestro caso, durante la cirugía se realizó apertura del diafragma y se manifestó a través del drenaje endotorácico mantenido con aspiración, ya que el drenaje abdominal había sido retirado.

El diagnóstico se confirma mediante análisis del fluido; una concentración de triglicéridos superior a 110 mg/dL es diagnóstica. Otros análisis como la tinción de glóbulos de grasa con Sudán rojo y el contenido de linfocitos $\geq 80\%$ apoyan el diagnóstico⁶.

El manejo óptimo es controvertido; han sido descriptos para disminuir la tasa de formación de quilo y reducir el flujo de la linfa³: paracentesis terapéuticas, diuréticos, somatostatina, ocreótide, dieta baja en grasa con alto contenido de proteínas, MCT y la nutrición parenteral total (NPT)².

El manejo descripto en la AQP tras hepatectomía (véase Tabla 1)^{1,3} se ha basado en combinación de dieta absoluta y NPT. No ha sido descripto el manejo sin suspender la ingesta oral, como en nuestro caso, basado en la experiencia previamente comunicada por nuestro grupo en el manejo de la AQP en gastrectomías oncológicas, que se basa en una dieta exenta de grasas, suplementada con MCT, proteínas y octeotride y retiro del drenaje abdominal⁴.

La NPT es una opción terapéutica ya que ofrece reposo intestinal completo y puede disminuir el flujo de la linfa en el conducto torácico de 200-225 mL/h a 1 mL/h^{1,6}; restaura los déficits nutricionales y equilibra

las alteraciones metabólicas². Sin embargo, requiere la colocación de un catéter venoso central y, al introducir la vía oral, puede presentarse nuevamente la AQ. El éxito del tratamiento con octreotide o somatostatina ha sido demostrado, aunque el mecanismo de acción no se entiende claramente: disminuye la absorción intestinal de las grasas, las concentraciones de triglicéridos en la linfa y el flujo linfático en los principales canales linfáticos⁶. Las paracentesis repetidas pueden conducir al agotamiento nutricional e inmunológico severo. Por lo tanto, deben reservarse para el diagnóstico inicial, la evaluación periódica de los resultados del tratamiento y el alivio de los síntomas de la distensión abdominal^{3,6}. El tratamiento quirúrgico puede ser considerado para los casos resistentes a la terapia conservadora durante más de 1 mes⁶.

Se debe intentar prevenir la AQP tras cirugía HPB evitando lesiones y ligando los vasos linfáticos durante la disección de las ventanas pericava, periportal y aortocava. El manejo óptimo de la AQP es objeto actual de controversia. El tratamiento descripto en la bibliografía se basa en el ayuno y la NPT en combinación con ocreotide o somatostatina, reservando el abordaje quirúrgico solo para cuando fracasa el tratamiento conservador. Nosotros aportamos un abordaje menos agresivo y satisfactorio, basado en la experiencia de nuestro grupo en el manejo de la AQP en gastrectomías oncológicas, que consiste en no suprimir la ingesta oral y aplicar octreotide subcutáneo, una dieta exenta de grasas suplementada con proteínas y MCT, lo que permite la resolución de la AQP.

■ ENGLISH VERSION

Chylous ascites is a rare complication following abdominal surgery, with a frequency of only one in 20,464 abdominal operations¹ and is extremely rare after liver resection. Only one series of 24 patients with chylous ascites after liver transplantation has been reported². We report the first case of chylous ascites after right liver resection due to metastatic colorectal cancer with conservative management.

The patient was a 44-year-old man with constitutional symptoms who underwent colonoscopy, which showed a lesion 14 cm above the anal margin. The histopathology reported infiltrating adenocarcinoma, staged T3N1 by magnetic resonance imaging (MRI). A computed tomography (CT) scan of the chest, abdomen and pelvis revealed the presence of a lobulated mass measuring 13.5 × 11.8 × 10.8 cm with central necrosis and peripheral enhancement, suggestive of a metastasis occupying almost the entire right liver lobe (RLL). The positron emission computed tomography (PET) scan showed abnormal uptake at the level of the rec-

tum, sigmoid colon and liver. The genetic test reported native Kras and the patient started chemotherapy with foliofox and cetuximab. A laparoscopic anterior resection was performed, and the patient was discharged without complications seven days after surgery. The CT scan after neoadjuvant therapy showed a reduction in the size of the liver mass and liver volumetry reported a postoperative remnant liver volume of 27%. Right portal vein embolization was decided and one month later the remnant liver volume increased to 37%. Right liver resection was performed. During surgery, a single lesion measuring 7 × 6.5 cm was observed in liver segments VI/VII/VIII with hypertrophy of the caudate lobe and segments II to IV. An anatomical right liver resection was performed. As the liver lesion was firmly attached to the diaphragm, a 2 cm incision was made and then closed with polypropylene stitches. Lymph nodes were found around the portal vein and were removed. A Blake drain was placed in the surgical bed.

Oral feeding was initiated 24 hours after surgery. On post-operative day two, the patient present-

ed fever; a chest x-ray was performed, which showed right pleural effusion and right apical pneumothorax and required placement of endothoracic drainage. The analysis of the pleural fluid revealed the presence of an exudate (pH 7.44, 800 leukocytes per field, 48% neutrophils, 54% monocytes, glucose 81 mg/dL, pleural fluid LDH to serum LDH ratio > 0.6, and pleural fluid proteins to serum proteins ratio > 0.5). Seventy-two hours later, when the appearance of abdominal fluid was serous, the tube was removed. On postoperative day four, 72 hours after initiating oral feeding, 600 mL of milky fluid drained from the endothoracic drainage, and the fluid analysis reported triglyceride levels of 223 mg/dL with serum triglycerides of 77 mg/dL. A strict fat-free diet was indicated with fat-free protein supplements twice a day, 10 mL of medium chain triglycerides (MCTs) three times a day and octreotide 100 µg subcutaneously every 8 hours. The volume of fluid output progressively decreased, and three days later triglyceride levels were 52 mg/dL. On postoperative day 13, as no fluid drained from the cavity and the chest x-ray did not show signs of pleural effusion, the tube was removed. The patient was discharged 15 days after surgery. The fat-free diet and MCTs were maintained during the first month after surgery. Blood tests and CT scan of the chest and abdomen were performed three months after surgery, with normal results. The patient underwent routine oncological follow-up for rectal cancer without evidence of recurrence or other complications after two years. We conducted a literature review using a PubMed search without search limits, updated on March 31, 2018, with the following search strategy: (chylous ascites) AND (hepatopancreatobiliary surgery) OR (liver) OR (hepatectomy), which yielded 176 articles. After analyzing the abstracts and texts of the related articles, we found only two articles on postoperative chylous ascites after right liver resections, as in our case (excluding liver transplantations) (Table 1)^{3,1}. Postoperative chylous

ascites occurs after oral feeding⁴, and lymph node injury is the most common cause. Delayed presentation several weeks or months after surgery is attributed to adhesions or extrinsic compression of lymphatics⁵. The incidence of postoperative chylous ascites after retroperitoneal tumor resections, esophagectomies, gastrectomies or cytoreduction surgeries is about 7.4%^{6,2}. Its prognosis depends on the cause³.

In the field of hepato-pancreato-biliary (HPB) surgery, chylous ascites is more common after pancreatic resections (3%) and liver transplantations (7%)¹. The pancreas is close to the cisterna chyli, so it can be easily injured while performing an extended lymphadenectomy or a retroperitoneal dissection, producing chylous ascites. Assumpção et al. identified the number of lymph nodes harvested and concomitant vascular resection as independent risk factors for chylous ascites after pancreatectomy⁷. In a series of patients who developed chylous ascites after HPB surgery, Kukoki et al. identified that manipulation of the hepatoduodenal ligament, removal of the caudate lobe combined with manipulation of the hepatoduodenal ligament, resection of retroperitoneal tissue, manipulation of the para-aortic area, retroperitoneal invasion and early enteral feeding after operation were risk factors for chylous ascites¹.

Chylous ascites develops due to injury of the cisterna chyli, lymphatic ducts or lymphaticovenous collaterals, as a certain degree of lymphatic leak is inevitable in some areas; most cases seal off spontaneously without appreciable clinical consequences^{6,8,9}.

The spectrum of clinical manifestations varies from identification of the characteristic fluid in surgical drains or in leakage from the surgical wound, to abdominal distension, indicating fluid accumulation subsequently recognized as chylous by paracentesis or during exploratory laparotomy^{6,10}. In our case, the diaphragm was opened during surgery, and chylous ascites

■ TABLE 1

Publications of patients with chylous ascites after liver resections

	Prabhakaran K et al. ³	Kuboki S et al. ¹	López A et al.
Surgery	Right liver resection	2 extensive right liver resections + bile duct resection	Right liver resection
Day of manifestation of chylous ascites	POD 5	NS	POD 4 Oral feed POD 2
Diagnosis	Glucose 6.9 mmol. Protein < 10 g/L. Sudan Red staining of fat globules	Milky peritoneal fluid > 100 mL/day Triglycerides > 110 mg/dL	Milky pleural fluid Triglyceride level 223 mg/dL
Treatment	Low-fat diet + MCT Then TPN.	Paracentesis. TPN and/or octreotide 100 µg SC every 8 h. MCT the following week if fluid output > 100 mL/day	Fat-free diet + fat-free protein supplements every 12 h + 10 mL of MCTs every 8 h + octreotide 100 µg SC every 8 h
Endo f chylous fluid drainage	Day 9 of TPN POD 21	NS	Day 3 of treatment POD 7
Treatment duration	NS	NS	Fat-free diet for one month, fat-free protein supplements and MCT. Octreotide POD 15

POD: Postoperative day. NS: non specified. MCT: Medium chain triglycerides. TPN: Total parenteral nutrition. SC: Subcutaneously.

became evident through the endothoracic drain, as the abdominal drain had already been removed.

The diagnosis is confirmed by analysis of the pleural fluid with triglyceride levels > 110 mg/dL. Sudan Red staining of fat globules and lymphocytes \geq 80% support the diagnosis⁶.

The optimal management is controversial, and therapeutic paracentesis, diuretics, somatostatin, octreotide, low-fat high-protein diet, MCTs and total parenteral nutrition (TPN)² have been described to reduce rate of formation of chyle and lymph flow³.

The management of chylous ascites after liver resection (Table1)^{3,3} is based on the combination of strict diet and TPN. As we have previously reported in chylous ascites after radical gastrectomies, adequate management is based on oral fat-free diet supplemented with MCT, proteins, octreotide and removal of abdominal drain⁴.

Total parenteral nutrition provides complete bowel rest and can reduce thoracic duct flow from 200-225 mL/h to 1 mL/h^{1,6}, restores nutritional deficits and balances metabolic impairments². Yet, TPN requires a central venous catheter and chylous ascites can develop again when regular feeds are restarted. Although the mechanism of action is not clearly understood,

octreotide and somatostatin are believed to decrease intestinal absorption of fats, lower triglyceride concentrations in the thoracic duct, and attenuate lymph flow in major lymphatic channels⁶. Repeated paracentesis can lead to severe nutritional and immunologic depletion. Therefore, it should be limited for initial diagnosis, periodic assessment of treatment outcome, and relief of symptoms of abdominal distension^{3,6}. Surgical treatment could be considered for those cases which do not respond after one month of conservative strategy⁶.

Prevention of chylous ascites after BPH surgery should be attempted by avoiding lymphatic channel injury and ligating the lymphatic vessels during dissection of the pericava, periportal and aortocaval windows. The optimal management of chylous ascites is controversial. The conservative treatment described in the literature is based on fasting and TPN in combination with octreotide or somatostatin. A surgical approach is recommended only when conservative treatment fails. We provide a less aggressive yet satisfactory approach, based on our experience in the management of chylous ascites after radical gastrectomies, with oral fat-free diet supplemented with proteins and MCT and subcutaneous octreotide and to achieve total resolution of chylous ascites.

Referencias bibliográficas | References

1. Kuboki S, Shimizu H, Yoshidome H, Ohtsuka M, Kato A, Yoshitomi H, et al. Chylous ascites after hepatopancreatobiliary surgery. *Brit J Surg*. 2013;100:522-7. doi: 10.1002/bjs.9013.
2. Yilmaz M, Akbulut S, Isik B, Ara C, Ozdemir F, Aydin C, et al. Chylous ascites after liver transplantation: incidence and risk factors. *Liver Transpl*. 2012;18(9):1046-52. doi: 10.1002/lt.23476.
3. Prabhakaran K, Vidyadhar M, Jahoorahmad P, Hwee Neo Grace T. Chylous ascites following liver resection – case report. *Pediatr Surg Int*. 2004;20:719- 21.
4. De la Plaza Llamas R, Ramia Ángel JM, Álvarez de Frutos V, Ramiro Pérez C, Adel Abdulla F, Kühnhardt AW Barrantes y col. Ascitis quillosa en el postoperatorio de gastrectomía radical. *Cir Esp*. 2014;92(Espec Congr):80.
5. Al-Busafi SA, Ghali P, Deschênes M, Wong P. Chylous Ascites: Evaluation and Management. *ISRN Hepatology*. 2014;2014:240473. doi:10.1155/2014/240473.
6. Mukerji AN, Tseng E, Karachristos A, Maloo M, Jain A. Chylous ascites after liver transplant: case report and review of literature. *Exp Clin Transplant*. 2013;11(4):367-74. doi: 10.6002/ect.2012.0203.
7. Assumpção L, Cameron JL, Wolfgang CL, Edil B, Choti MA, Herman JM, et al. Incidence and management of chyle leaks following pancreatic resection: a high volume single-center institutional experience. *J Gastrointest Surg*. 2008;12:1915- 23.
8. DeHart MM, Lauerman WC, Conely AH, Roettger RH, West JL, Cain JE. Management of retroperitoneal chylous leakage. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994;19(6):716-8.
9. Blalock A, Robinson CS, Cunningham RS, Gray ME. Experimental studies on lymphatic blockage. *Arch Surg*. 1937;34(6):1049-71.
10. Weniger M, D'Haese JG, Angele MK, Kleespies A, Werner J, Hartwig W. Treatment options for chylous ascites after major abdominal surgery: a systematic review. *Am J Surg*. 2016;211(1):206-13. doi: 10.1016/j.