

Ascitis quilosa post cirugía abdominal: caso clínico y revisión de la literatura

Javier Uribe M.¹, Rolando Sepúlveda C.², Rodrigo Cruz N.², Pamela Illanes C.³, Cristian Trucco B.⁴, Catalina Le Roy O.⁵, Florencia de Barbieri M.⁶, Javiera Torres M.⁷, María de los Angeles Stefanelli E.⁷ y Arnoldo Riquelme P.^{2,8,9}

Chylous ascites management: clinical case and literature review

Chylous ascites is a peritoneal collection with milky appearance, rich in triglycerides produced by the presence of thoracic or intestinal lymph in the abdominal cavity. The increasing number of surgical interventions has meant an increase of this disease in the last time. We present the case of a 39-years-old woman with a history of a retroperitoneal cystic lesion in the abdominal ultrasound, which was a finding, and was followed up for 5 years. In the last control abdominal ultrasound showed an accelerated growth, the study was complemented with a Magnetic Resonance Imaging of the abdomen showed a retroperitoneal cystic lesion, 7 cm larger diameter in contact with aorta, left ureter and lower pole of the left kidney, suspecting malignancy, reason why its surgical resection was decided. It evolved after the surgical intervention with progressive increase of the abdominal perimeter, diffuse pain and early satiety, performing abdominal ultrasound showing a liver of normal structure with moderate ascites. The diagnostic paracentesis gave out 1,000 mL of milky-white liquid with triglycerides of 1,287 mg/dL. The diagnosis of chylous ascites was proposed, secondary to thoracic duct injury and it was managed with a diet with low intake of saturated, polyunsaturated and monounsaturated fats, with medium chain triglycerides with favorable results. The pathophysiology, etiology, nutritional and non-nutritional management of chylous ascites are discussed.

Key words: Ascites, chylous ascites.

Resumen

La ascitis quilosa es una colección peritoneal con apariencia lechosa, rica en triglicéridos producido por la presencia de linfa torácica o intestinal en la cavidad abdominal. El creciente número de intervenciones quirúrgicas ha significado un aumento de esta patología en el último tiempo. Se presenta el caso de una mujer de 39 años, con historia de una lesión retroperitoneal quística en la ecotomografía abdominal, que fue un hallazgo, realizándose seguimiento por 5 años. En la última ecotomografía de control presentó crecimiento acelerado por lo que se complementa estudio con una Resonancia Nuclear Magnética de abdomen que muestra lesión quística retroperitoneal de 7 cm de diámetro mayor en contacto con aorta, uréter izquierdo y polo inferior del riñón izquierdo, sospechándose malignidad, por lo que se decide su resección. Evolucionó posterior a la intervención quirúrgica con aumento progresivo del perímetro abdominal, dolor difuso y saciedad precoz, realizándose ecotomografía abdominal que muestra un hígado de estructura normal con ascitis moderada. La paracentesis diagnóstica dio salida a 1.000 mL de líquido blanquecino de aspecto lechoso con triglicéridos de 1.287 mg/dL. Se planteó el diagnóstico de ascitis quilosa, secundario a lesión del conducto torácico y se manejó con dieta con bajo aporte en grasas saturadas, poliinsaturadas y monoinsaturadas, con aporte de triglicéridos de cadena media con resultados favorables. Se discuten la fisiopatología, etiología, manejo nutricional y no nutricional de la ascitis quilosa.

Palabras clave: Ascitis, ascitis quilosa.

¹Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

²Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

³Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

⁴Departamento de Urología, División de Cirugía, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

⁵Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, División de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

⁶Departamento de Radiología, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

⁷Departamento de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

⁸Departamento de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

⁹Centro de Educación Médica, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Correspondencia a: Dra. Catalina Le Roy. Profesor Asistente. Diagonal Paraguay 362, 8° piso. Santiago, Chile. catalinaleroy@yahoo.es

Caso clínico

Introducción

La ascitis quilosa es una colección peritoneal de apariencia lechosa, rica en triglicéridos producida por la presencia de linfa torácica o intestinal en la cavidad abdominal^{1,2}.

En países occidentales, las neoplasias abdominales, cirrosis hepática, daño de vasos linfáticos luego de una cirugía abdominal y algunas infecciones dan cuenta de la mayoría de los casos¹.

La ascitis quilosa es un hallazgo poco común, con una incidencia reportada de aproximadamente entre 1:20.000 y 1:180.000 admisiones hospitalarias según estudios internacionales, sin embargo, no existen estudios recientes, pero se cree que su incidencia ha aumentado debido a la mayor sobrevida de los pacientes con cáncer y cirugías abdominales y cardiotorácicas más agresivas³.

El diagnóstico de ascitis quilosa es sencillo de realizar mediante una paracentesis abdominal de la que resulta la extracción de fluido de apariencia lechosa, siendo uno de los pilares diagnósticos el nivel de triglicéridos y con concentraciones sobre 200 mg/

dL. Existen nuevas aproximaciones terapéuticas de reportes de caso, pero ninguna de ellas evaluada en grandes series clínicas⁴⁻⁶. El presente trabajo tiene como objetivo describir el caso clínico de una paciente, su manejo nutricional y a partir de esto realizar una revisión bibliográfica del diagnóstico diferencial y manejo de pacientes con ascitis quilosa.

Caso clínico

Paciente de 39 años, multipara de 2, empresaria, con historia de lesión retroperitoneal quística de 13 cm en la ecotomografía abdominal, la que fue un hallazgo, realizándose seguimiento por 5 años en los cuales se mantuvo sin crecimiento. En la última ecotomografía presentó crecimiento acelerado por lo que se complementó el estudio con una Resonancia Nuclear Magnética de abdomen que mostró lesión quística retroperitoneal de 7 cm de diámetro mayor en contacto con aorta, uréter izquierdo y polo inferior del riñón izquierdo. Se sospechó malignidad, por lo que se realizó resección por urología. Las imágenes del estudio previo a la cirugía se encuentran en Figura 1.

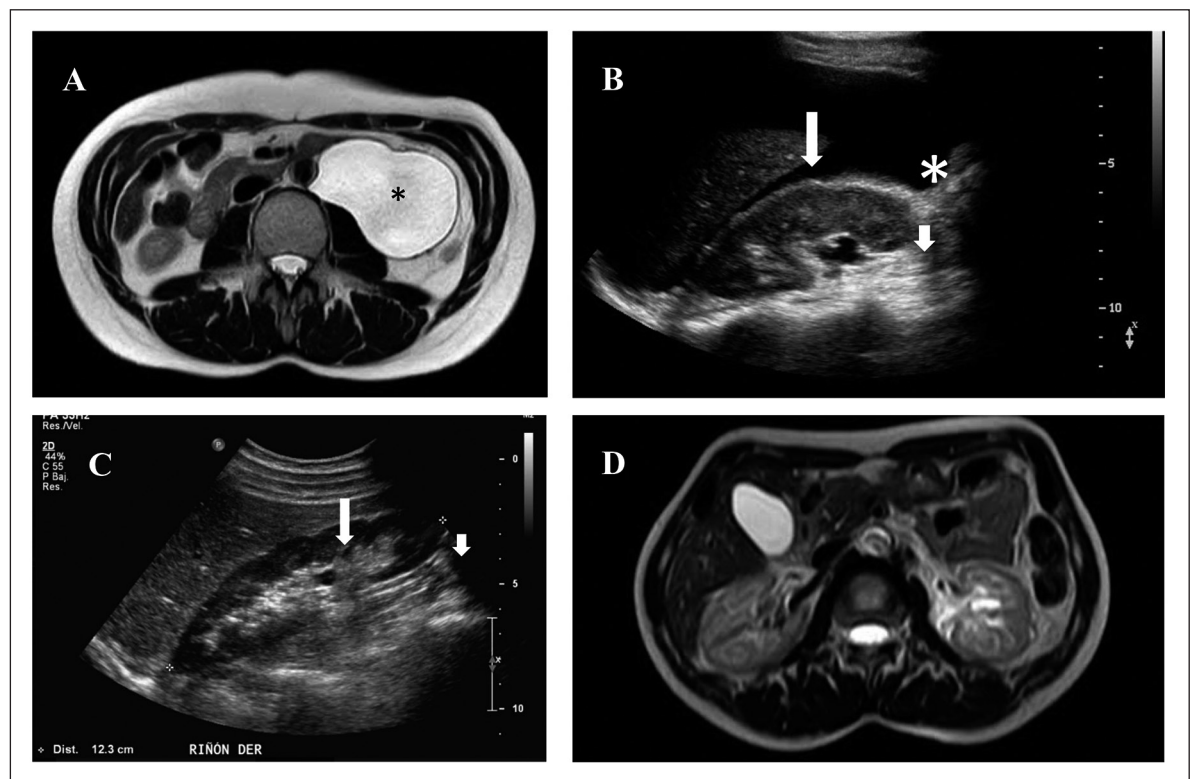


Figura 1. **A)** Imagen axial de RM de abdomen ponderada en T2. A nivel infrarrenal en que se muestra la lesión quística simple, de paredes finas, compatible con una malformación linfática (*). **B)** Imagen oblicua de ecografía abdominal. Se demuestra acentuada ascitis (*) que se dispone entre el lóbulo hepático derecho (flecha blanca) y el riñón derecho (cabeza de flecha). **C)** Imagen oblicua de ecografía abdominal en igual situación que examen anterior. Resolución de las ascitis. Lóbulo hepático derecho (flecha blanca) y el riñón derecho (cabeza de flecha). **D)** Imagen axial de RM de abdomen ponderada en T2. Se demuestra resolución de la lesión quística.

Se realizó la resección del tumor retroperitoneal quístico vía laparoscópica, descrito sin incidentes. Se obtuvo un fragmento que fue enviado a biopsia, la que se informó con hallazgos compatibles con un Linfangioma (Figura 2).

Tres semanas posterior a la intervención quirúrgica se presentó aumento progresivo del perímetro abdominal, con dolor difuso y saciedad precoz, motivo por el cual se le realizó ecotomografía abdominal que mostró un hígado de estructura normal con ascitis moderada. En consulta con gastroenterología se realizó paracentesis diagnóstica, dando salida a 1.000 mL de líquido blanquecino de aspecto lechoso (Figura 3). En su análisis citoquímico se encontró: leucocitos 1.800/mm³, polimorfonucleares 9%, mononucleares 80%, proteínas 3,8 g/dL, albúmina 2,8 g/dL, glucosa 97 mg/dL, LDH 89 UI/L, ADA 7 UI/L, triglicéridos 1.287 mg/dL.

Por el antecedente quirúrgico reciente y resultados del estudio de líquido ascítico, se planteó el diagnósti-

co de ascitis quillosa, secundario a lesión del conducto torácico. Se decidió la derivación de la paciente a nutrición, donde se inició dieta con bajo aporte en grasas saturadas, poliinsaturadas y monoinsaturadas, con aporte de triglicéridos de cadena media (MCT). Se hizo seguimiento antropométrico controlando baja de peso, retomando su peso pre-quirúrgico, y de su perímetro abdominal, mientras se mantenía el perímetro braquial, además se fue evaluando con perfil bioquímico y 25OHD. Por la duración del cuadro se suplementó con vitaminas liposolubles en presentación micelar.

Luego de 6 meses de manejo y seguimiento por equipo de nutrición y gastroenterología, se constató la disminución progresiva de la ascitis hasta lograr su desaparición por completo, se fue realizando la reincorporación de grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas en forma progresiva sin reaparición de su ascitis. La paciente fue dada de alta de manera definitiva luego de 8 meses de seguimiento.

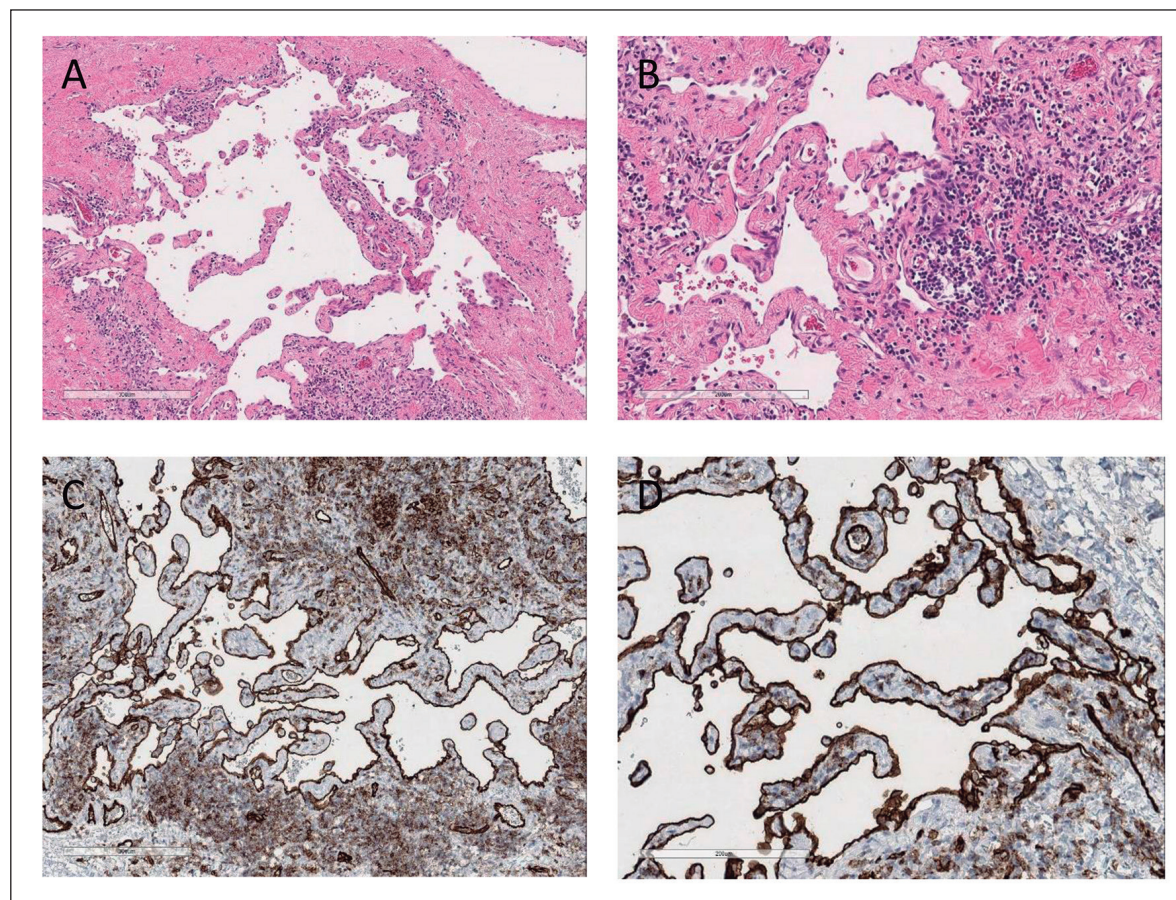


Figura 2. Biopsia de fragmento de tejido fibroadiposo con proliferación de estructuras vasculares, revestidas por endotelio inmunorreactivo a CD-31, algunas dilatadas, de paredes fibrosas. Entre ellas se observan agregados linfoides con linfocitos normotípicos. **A:** Tinción Hematoxilina-Eosina aumento x10; **B:** Tinción Hematoxilina-Eosina aumento x20; **C:** Inmunohistoquímica anti CD-31 x10; **D:** Inmunohistoquímica anti CD-31 x20.

Caso clínico



Figura 3. Líquido ascítico de aspecto lechoso obtenido de la primera paracentesis.

Discusión

A raíz del caso clínico planteado, realizamos una revisión de la literatura disponible sobre el tema, indagando en los aspectos más relevantes de la fisiopatología, etiología, diagnóstico, evaluación clínica, estudio del líquido, evaluación radiológica y manejo.

Mecanismos fisiopatológicos

En relación a los mecanismos fisiopatológicos de formación de la ascitis quílosa, estos se relacionan con la disrupción de los vasos del sistema linfático, lo cual puede ocurrir secundario a un trauma o la obstrucción de este (por causas benignas o malignas), proponiéndose tres mecanismos básicos^{2,7}.

1. Dilatación de los vasos linfáticos retroperitoneales (megalinfáticos) causada por la obstrucción adquirida del conducto torácico secundaria a trauma o cirugía, resultando en la fuga directa de quilo a través de la fistula linfoperitoneal, este sería el mecanismo de nuestra paciente.
2. Obstrucción del flujo linfático secundario a malignidad, causando fuga de linfa a través de los linfáticos dilatados de la sub-serosa peritoneal. El aumento de presión crónico en el sistema linfático, puede resultar en el depósito de colágeno en la membrana basal de los linfáticos, deteriorando la capacidad absorbente de la mucosa intestinal y pro-

duciendo por lo tanto una enteropatía perdedora de proteínas con diarrea crónica (esteatorrea), malabsorción e incluso desnutrición.

3. Exudado de linfa a través de las paredes los megalinfáticos del retroperitoneo, filtrando su contenido a través de una fistula a la cavidad peritoneal (por ejemplo: linfangectasia congénita).

Finalmente, patologías cardiovasculares (como pericarditis constrictiva, falla de cavidades derechas y miocardiopatías dilatadas) pueden ser causa de ascitis quílosa⁸. El aumento de presión en las venas cava y hepática, produce un aumento en la producción de linfa hepática, similar a lo que se observa en pacientes con cirrosis hepática de larga data.

Etiologías

Existen múltiples causas de ascitis quílosa, las más comunes en países occidentales son las neoplasias abdominales y la cirrosis hepática, los que dan cuenta de más de dos tercios de los casos. En contraste con lo anterior, las causas menos frecuentes son las infecciosas como tuberculosis o filiarisis^{1,2,9}. Otras causas de quilo-ascitis incluyen las congénitas, inflamatorias, post operatorias, traumáticas y misceláneas que se detallan en la Tabla 1.

Posterior a una cirugía abdominal la ascitis quílosa puede ocurrir de manera temprana (cerca de la primera semana) a causa de la disrupción de los vasos linfáticos o tardía (varias semanas o meses) por la adhesión o compresión extrínseca de los vasos linfáticos⁴. Las principales cirugías asociadas con la generación de ascitis quílosa son la reparación de aneurismas de la aorta abdominal, resecciones de linfonodos retroperitoneales (como en el caso de nuestra paciente), pancreatoduodenectomía, resección de vena cava inferior, implantación de catéter para diálisis peritoneal, funduplicatura de Nissen vía laparoscópica y *bypass* gástrico laparoscópico en Y de Roux².

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la ascitis quílosa son la distensión abdominal progresiva e indolora, que ocurre en el curso de semanas o meses dependiendo de la causa subyacente. Sumado a lo anterior, los pacientes pueden referir ganancia de peso o disnea como resultado del aumento en la presión abdominal. Otros síntomas son el dolor abdominal, diarrea o esteatorrea, malnutrición por déficit, edema y náuseas. Pese a esta gran gama de síntomas, el diagnóstico por lo general no se sospecha hasta los hallazgos de la paracentesis.

Se debe realizar una cuidadosa historia y examen físico como a cualquier paciente con ascitis, haciendo especial énfasis en la pérdida o ganancia de peso, síntomas sugerentes de malignidad, historia familiar, viajes o historia de cirugía abdominal reciente.

Tabla 1. Causas de ascitis quílosa

Neoplásicas (comunes en población adulta)
Linfomas
Linfoangiomatosis
Tumores carcinoides
Sarcoma Kaposi
Cirrosis (común en adulto)
Congénitas (común en niños)
Hipoplasia linfática primaria
Síndrome de la uña amarilla
Síndrome de Klippel-Trenaunay
Hiperplasia linfática primaria
Hiperplasia bilateral
Linfangectasia intestinal
Post operatorias
Reparaciones de aneurismas abdominales
Resecciones de nódulos retroperitoneales
Posicionamiento de catéteres para peritoneo diálisis
Resección de vena cava inferior
Funduplicatura de Nissen laparoscópica
Infecciosas
Tuberculosis
Filariasis
<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>
Inflamatoria
Radiación
Pancreatitis
Pericarditis constrictiva
Fibrosis retroperitoneal
Sarcoidosis
Enfermedad celíaca
Enfermedad de Whipple
Trauma
Otras causas
Falla cardíaca derecha
Miocardiopatía dilatada
Síndrome nefrótico

Al examen físico es posible encontrar el signo de la ola, matidez desplazable, derrame pleural, edema de extremidades inferiores, linfadenopatía, masas abdominales, hernias o signos de daño hepático crónico en los pacientes con cirrosis.

Laboratorio

Para el diagnóstico y manejo, la herramienta más importante es la paracentesis abdominal. El quilo tí-

Tabla 2. Características de la ascitis quílosa

Color	Lechoso y oscuro
Nivel de triglicéridos	Sobre 200 mg/dL
Recuento celular	Sobre 500 (predominio linfocitario)
Proteínas totales	Entre 2,5 - 7,0 g/dL
SAAG	Bajo 1,1 g/dL de albúmina*
Colesterol	Bajo (ascitis/sérico < 1)
LDH	Entre 110 - 200 UI/litro
Cultivo	Positivo en casos seleccionados de tuberculosis
ADA	Elevado en casos de tuberculosis
Citología	Positivo en neoplasias
Glucosa	Bajo 100 mg/dL
Amilasa	Elevada (> 40 UI/L) en casos de pancreatitis aguda o crónica

SAAG: *serum-ascities albumin gradient*; UI: unidades internacionales. *Niveles sobre 1,1 g/dL de albúmina en ascitis quílosa secundaria a cirrosis.

picamente tiene un color turbio y lechoso a diferencia de la ascitis por hipertensión portal que impresiona amarilla y transparente (salvo que se encuentre cursando un proceso infeccioso o exista una neoplasia concomitante).

Para hacer el diagnóstico de ascitis quílosa es fundamental contar con un análisis completo del líquido ascítico, en donde lo más importante es el recuento de triglicéridos, que debe ser mayor de 200 mg/dL, similar a lo observado en nuestra paciente. El resto de los parámetros se detalla en la Tabla 2.

Los pacientes con ascitis quílosa pudieran presentar además, hipoalbuminemia, hipogamaglobulinemia y deficiencia de vitaminas liposolubles cuando presentan una evolución larga o colecciones de gran cuantía.

Imágenes

Para el estudio radiológico, la tomografía computada (TC) tiene utilidad para identificar linfonodos o masas patológicas abdominales. En pacientes con trauma o post operados como nuestro caso, la TC ayuda a determinar la extensión y localización del fluido, particularmente en el caso que se sospeche una rotura del conducto torácico. Otros estudios como la linfoangiografía o linfocintigrafía pueden ayudar a detectar linfonodos retroperitoneales anormales, fuga de linfa desde linfáticos dilatados, fistulación o permeabilidad del conducto torácico. Pese a que la linfoangiografía es el *gold standard* para definir los casos de obstrucción, se ha asociado a complicaciones como necrosis del tejido, embolias grasas e hipersensibilidad al medio de contraste¹⁰.

Caso clínico

Manejo

a) El manejo nutricional es uno de los pilares del manejo conservador. Los objetivos de la terapia nutricional son: mantener o mejorar el estado nutricional y disminuir la tasa de formación de quiloascitis.

En el seguimiento clínico-antropométrico se debe ir evaluando el peso complementando con la medición del perímetro abdominal el cual tendrá el objetivo de ir evaluando la disminución de la ascitis y además, el perímetro braquial con el cual se evalúa el estado nutricional, ya que el peso corporal total está falseado por la colección abdominal. El objetivo es que exista disminución del perímetro abdominal y del peso corporal total, pero con mantención o mejoría del perímetro braquial en caso de desnutrición.

Las grasas saturadas y polinsaturadas que componen la gran mayoría de nuestra ingesta lipídica se incorporan a los quilomicrones para ser absorbidos en el sistema linfático aumentando el flujo linfático y proteico intestinal y así mayor producción de la ascitis quillosa⁶. En cambio los MCT y corta pueden ser absorbidos directamente por el sistema venoso portal. Este es el fundamento fisiopatológico de una intervención nutricional en la cual se planifica una dieta con aporte de MCT y nulo o bajo contenido de las otras grasas.

Por otro lado, se debe evaluar según cada paciente un mayor aporte proteico que los requerimientos habituales considerando las pérdidas por esta colección abdominal y/o en el caso de etiologías específicas.

El soporte nutricional puede realizarse por vía enteral (oral) o parenteral, pero se debe priorizar por la alimentación vía oral. Como único tratamiento, puede resolver hasta el 50% de los casos leves de ascitis quillosa, siendo más efectiva cuando el volumen de ascitis es inferior a los 500 ml/día⁶. Algunos autores recomiendan el uso de nutrición parenteral al diagnóstico, ya que teóricamente es una mejor vía para la alimentación dado que se salta el paso de absorción intestinal que se encuentra comprometido. Sin embargo, debido a que la nutrición parenteral no está exenta de riesgos se podría reservar para los casos que no responden a la modificación de la dieta o en forma complementaria en aquellos pacientes con un estado nutricional deficiente¹¹. No hay estudios randomizados que comparen la dieta con MCT con nutrición parenteral; sin embargo, hay evidencia reciente en un estudio retrospectivo en pacientes con ascitis quillosa postoperatoria en el que se evaluó el efecto clínico de somatostatina, dieta con MCT y nutrición parenteral; donde el uso de nutrición enteral con MCT fue superior a nutrición parenteral¹². La nutrición parenteral debería mantenerse 4-6 semanas para obtener mejoría clínica. Tras su suspensión, se recomienda mantener las modificaciones dietéticas comentadas previamente durante un período, reevaluando la reaparición de la ascitis quillosa.

Los principales efectos secundarios de los MCT son náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Se pueden emplear en fórmulas lácteas, en crudo sobre las comidas o para cocinar. No deben usarse en pacientes cirróticos con riesgo de encefalopatía porque podrían actuar como un factor contribuyente para su aparición¹².

Además, evaluar necesidad de suplementar vitaminas liposolubles en forma micelar vía oral y emulsión lipídica por vía endovenosa para prevenir la carencia de ácidos grasos esenciales¹³. Al administrar 500 mL de emulsión lipídica al 10% ó 250 mL al 20% tres veces por semana se proporcionan los ácidos grasos suficientes⁶.

Los pacientes que drenan más de 1.000 mL/día probablemente no van a responder al manejo conservador por lo que la resolución quirúrgica se plantearía de forma precoz⁶.

b) Uso de fármacos:

- Diuréticos: El uso de estos fármacos en conjunto con el manejo nutricional constituyen el primer peldaño en el manejo de la ascitis quillosa. Al igual que en paciente con ascitis de secundaria a hipertensión portal, el objetivo es facilitar la excreción de volumen y reducir la formación de ascitis¹.
- El uso de Orlistat o tetrahidrolipstatina; un inhibidor de las lipasas gástricas y pancreáticas con el que se han reportado la disminución de la ascitis y niveles de triglicéridos en el líquido ascítico en pacientes con cirrosis¹⁴.
- También la Somatostatina y Octreotide; los que han sido usados de manera exitosa para el tratamiento de pacientes con ascitis quillosa por pérdida de fluido linfático secundario a una cirugía abdominal o torácica^{2,15}. El mecanismo propuesto para esto podría involucrar la inhibición de la excreción de fluido linfático a través de receptores específicos encontrados en la pared intestinal normal de los vasos linfáticos.

c) Shunt:

En pacientes con cirrosis y ascitis quillosa refractaria a tratamiento médico que preserven la función hepática, la inserción de un *shunt* portosistémico intrahepático transyugular (Transjugular intrahepatic Portosystemic Shunt-TIPS) puede ser efectivo para reducir la ascitis y la presión portal de manera significativa¹⁶.

d) Quirúrgica:

La decisión quirúrgica dependerá de la evolución con el manejo médico nutricional y farmacológico, la cirugía realizada y los exámenes de imágenes realizados.

La duración de cada una de estas alternativas de tratamiento cuesta definir las ya que la gran mayoría de los artículos son series clínicas o casos clínicos que no siempre permiten comparaciones con cada uno de los pacientes. Por lo cual, se debe basar la decisión de ir cambiando o agregando más tratamiento según los débitos de la ascitis quílosa, estudio de imágenes, laboratorio o del seguimiento clínico-antropométrico.

Conclusión

El proceso diagnóstico de un paciente con ascitis quílosa parte con la anamnesis y examen físico completo, haciendo énfasis en aquellos factores de riesgo o condiciones que pudiesen hacer sospechar

la presencia de esta patología. Para confirmar esta sospecha diagnóstica es fundamental realizar una paracentesis diagnóstica que según el valor de triglicéridos y otros parámetros menos relevantes obtenidos hace el diagnóstico. Las causas más comunes a tener en cuenta son las por daño post operatorio, neoplásicas, inflamatorias, infecciosas y en niños las de origen congénito, siendo las dos primeras las más comunes en el contexto nacional. El manejo nutricional en base a dieta enteral con MCT constituye la primera opción y el estándar de tratamiento, teniendo una alta tasa de respuesta y bajo número de complicaciones; sin embargo existen estudios que muestran el uso de Orlistat o tetrahidrolipstatina, Somatostatina y Octreotide o incluso TIPS como alternativas para el manejo de la ascitis.

Referencias

1. Lizaola B, Bonder A, Trivedi HD, et al. Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther* 2017;46:816-24.
2. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimeddini D, Wu GY. Chylous ascites: a review of pathogenesis, diagnosis and treatment. *J Clin Transl Hepatol* 2018;6:105-13.
3. Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic Chylous Ascites: Systematic Review on Symptoms and Causes. *J Am Coll Surg*. 2011;212:899-905.
4. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002;167(2 Pt 1):449-57.
5. Kim BS, Yoo ES, Kim TH, Kwon TG. Chylous ascites as a complication of laparoscopic nephrectomy. *J Urol* 2010;184:570-74.
6. Jairath A, Singh A, Ganpule A, Mishra S, Sabnis R, Desai M. Management Protocol for Chylous Ascites After Laparoscopic Nephrectomy. *Urology* 2015;86:521-8.
7. Browse N, Wilson N, Russo F, Al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg* 1992;79:1145-50.
8. Guneri S, Nazli C, Kinay O, et al. Chylous ascites due to constrictive pericarditis. *Int J Card Imaging* 2000;16:49-54.
9. Aalami OO, Allen DB, Organ CH Jr. Chylous ascites: a collective review. *Surgery* 2000;128:761-78.
10. Lee EW, Shin JH, Ko HK, Park J, Kim SH, Sung KB. Lymphangiography to treat postoperative lymphatic leakage: a technical review. *Korean J Radiol* 2014;15:724-32.
11. 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. *The American Journal of Surgery* 2016;21:206-13.
12. Olivar Roldán J, Fernández Martínez A, Martínez Sancho E, Díaz Gómez J, Martín Borge V, Gómez Candela C. Tratamiento dietético de la ascitis quílosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura. *Nutrición Hospitalaria* 2009;24:748-50.
13. Braamskamp MJ, Dolman KM, Tabbers MM. Protein-losing enteropathy in children. *Eur J Pediatr* 2010;169:1179-85.
14. Chen J, Lin RK, Hassanein T. Use of orlistat (xenical) to treat chylous ascites. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:831-3.
15. Archimandritis AJ, Zonios DI, Karadima D, et al. Gross chylous ascites in cirrhosis with massive portal vein thrombosis: diagnostic value of lymphoscintigraphy. A case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:81-5.
16. De Vries GJ, Ryan BM, de Bièvre M, et al. Cirrhosis related chylous ascites successfully treated with TIPS. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:463-6.