



Ascitis quilosa como manifestación inicial de cáncer de colon

RESUMEN

La ascitis quilosa es una manifestación poco común de múltiples enfermedades. La mayoría de los casos es secundaria a traumatismo directo de los vasos linfáticos peritoneales; sin embargo, cuando no es así, existen pocas causas atraumáticas *per se*, como las neoplásicas, de las cuales son esporádicos los casos en los que la neoplasia no es de origen linfático. Comunicamos el caso de una paciente en quien el proceso diagnóstico de un adenocarcinoma de colon surgió de la ascitis quilosa como manifestación inicial.

Palabras clave: ascitis quilosa, quiloperitoneo, adenocarcinoma de colon.

Viridiana Abigahy de la Torre-Saldaña,¹ Sergio Cruz-Fabián,² Noé Ayala-Haro,² Antonio de Jesús Cervantes-Mendoza,² Edgar Ramiro Tapia-Hernández,² Mónica Cristina Sandoval-Illescas,² Abraham Espinoza-Ortíz²

¹ Servicio de Medicina Interna, Hospital Juárez de México, México, DF.

² Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, León, Guanajuato.

Chylous Ascites as Initial Manifestation of Colon Cancer

ABSTRACT

Chylous ascites is a rare presentation of multiple pathologies. Most cases are secondary to direct trauma to peritoneal lymph vessels; however, when it is not, there are few atraumatic causes *per se*, within these neoplastic ones, from which cases where malignancy has not a lymphatic origin are sporadic. We report the case of a patient in who the diagnostic process of colon adenocarcinoma started with chylous ascites as the initial manifestation.

Key words: chylous ascites, chyloperitoneum, colon adenocarcinoma.

Recibido: 6 de agosto 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia:

Dra. Viridiana Abigahy de la Torre-Saldaña
Servicio de Medicina Interna, Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160
07320 México, DF
dradeleratorreviridiana@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

De la Torre-Saldaña VA, Cruz-Fabián S, Ayala-Haro N, Cervantes-Mendoza AJ y col. Ascitis quilosa como manifestación inicial de cáncer de colon. Med Int Méx 2014;30:99-107.

La ascitis quilosa es una manifestación poco común de diferentes enfermedades. En muchos de los casos reportados en la bibliografía el principal desencadenante identificado es un traumatismo externo o directo a los vasos linfáticos en la cavidad peritoneal. En la bibliografía se describe el líquido de ascitis quilosa, en términos macroscópicos, con coloración blanca opaca similar a la de la leche.

Entre las causas atraumáticas están las neoplásicas, como las de origen linfático, pero existen pocos casos reportados secundarios a tumores de otra índole: misceláneos, ginecológicos y gastrointestinales.

Las manifestaciones clínicas se deben principalmente a la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, suelen ser: dolor, náusea, vómito y alteraciones en el hábito intestinal.

Cuando al realizar la paracentesis se encuentra líquido con las características mencionadas, deben determinarse las concentraciones de triglicéridos; sin embargo, éste no es un estudio de rutina en todos los casos. En términos macroscópicos, el líquido algunas veces puede no mostrar las características típicas, en ocasiones puede simular pus, o el color blanco lechoso puede ser sustituido por un color más amarillo, con cifras de triglicéridos en el intervalo de una ascitis quilosa.

Una vez realizado lo anterior, el tratamiento debe dirigirse a la causa desencadenante. Si es por obstrucción o destrucción, debe realizarse algún tipo de derivación o descompresión; si la causa es infecciosa, dar tratamiento antimicrobiano; si es por medicamentos, deben suspenderse los mismos, etc. En la bibliografía se reportan tratamientos con el objetivo de disminuir la producción del quilo, como la nutrición parenteral total, disminución en la ingestión de grasas en la dieta, o la administración de me-

dicamentos como somatostatina y derivados, así como el cierre de los trayectos fistulosos mediante linfografía diagnóstica terapéutica. Las medidas anteriores tienen resultados terapéuticos variables; sin embargo, son válidas desde el punto de vista fisiopatológico y sintomático.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina a dosis de 850 mg/día, hipertensión arterial sistémica en tratamiento con irbersartán y enfermedad renal crónica en estadio II de la clasificación KDOQI de cinco años de diagnóstico; además, insuficiencia hepática Child B secundaria a hepatitis autoinmunitaria diagnosticada mediante biopsia hepática en febrero de 2013, en tratamiento con espironolactona a dosis de 200 mg/día, furosemida 80 mg/día, omeprazol 20 mg/día, azatioprina 50 mg/día y prednisona 20 mg/día.

Su padecimiento actual inició en octubre de 2012 con ascitis, que llegó a grado IV en marzo de 2013, además de dolor abdominal difuso, punzante, acompañado de disnea de medianos esfuerzos. Por lo anterior se realizó una paracentesis evacuadora, con análisis del líquido de ascitis (Cuadro 1), la paciente recibió tratamiento intravenoso con ceftriaxona únicamente y egresó a su domicilio. Posteriormente la ascitis recidivó requiriendo paracentesis evacuadora, con disminución de los síntomas. El día 10 de mayo la paciente inició con vómito de contenido gástrico, fiebre, astenia, adinamia, dolor abdominal tipo punzante de moderada intensidad irradiado a la región lumbar, clínicamente tenía datos de deshidratación, por lo que se decidió su hospitalización para que recibiera tratamiento.

A la exploración física se observaron los siguientes signos vitales: presión arterial 100/70 mmHg, frecuencia cardiaca 104 por minuto,

frecuencia respiratoria 25 por minuto y temperatura corporal 36°C. La paciente tenía palidez mucotegumentaria generalizada, mucosas orales mal hidratadas, ruidos respiratorios disminuidos en la región subescapular bilateral, soplo aórtico holosistólico grado II/IV, abdomen globoso a expensas de ascitis grado III, red venosa colateral, peristalsis audible, con signo de la ola positivo, doloroso a la palpación profunda, signo de rebote positivo, extremidades inferiores con edema +. No se palparon adenopatías regionales.

Durante su estancia se inició tratamiento con hidratación intravenosa y antiemético, se realizó paracentesis evacuadora y diagnóstica, de la que se obtuvo un líquido amarillo turbio (Figura 1) que se envió a análisis bioquímico completo, cuyo reporte se muestra en el Cuadro 1; resalta la cifra de triglicéridos, por lo que se determinó el diagnóstico de ascitis quilosa y se inició el protocolo de estudio correspondiente.



Figura 1. Líquido de ascitis.

El ultrasonido hepático reportó ausencia de flujo en la vena porta con dilatación de la misma y abundante líquido de ascitis.

Se realizó nuevamente paracentesis evacuadora, cuya muestra de líquido se envió al servicio de Patología para la realización de cultivos de hongos y tuberculosis, estos dos últimos tuvieron resultados negativos.

El reporte patológico del líquido de ascitis fue positivo para células neoplásicas de carcinoma, morfológicamente sugirió un adenocarcinoma metastásico con mesotelio reactivo en fondo con inflamación aguda severa. Figura 2

Se solicitaron marcadores tumorales con resultados de antígeno CA-125 de 125.6 U/mL, CA 15-3 de 15.4 U/mL, CA 19-9 de 4.1 U/mL y alfafetoproteína de 0.96 ng/mL.

El TAC de tórax, de abdomen y de pelvis con contraste oral evidenció líquido abundante en la cavidad abdominal. Figura 3

La endoscopia superior mostró hallazgos de esofagitis grado II según la clasificación de Los Ángeles, reflujo duodeno-gástrico y gastritis aguda erosiva de antró. La colonoscopia evidenció una lesión nodular eritematosa friable de aspecto infiltrativo a 10 cm del ángulo hepático, misma a la que se le tomó biopsia y que no permitió la exploración del colon ascendente. La biopsia fue positiva para malignidad de tipo adenocarcinoma moderadamente a poco diferenciado, infiltrante, con permeación vascular linfática. Figura 4

A su ingreso a hospitalización se reportó una biometría hemática con $14.98 \times 10^3/\mu\text{L}$ leucocitos, 89% de neutrófilos, procalcitonina de 8.9 ng/mL; el cultivo de líquido ascítico fue positivo para *E. coli* BLEE a las 9 horas, sensible a imipenem; se inició tratamiento intravenoso y nutrición

Cuadro 1. Análisis de líquido de ascitis

Fecha	21/03/2013	21/04/2013	14/05/2013
Aspecto macroscópico	Amarillo turbio	Amarillo turbio	Amarillo turbio
pH	7.5	8	7.5
Proteínas	6000 mg/dL	500 mg/dL	6,270 mg/dL
Glucosa	83 mg/dL	166 mg/dL	81 mg/dL
Leucocitos	600/mm ³	Leucocitos 3-5 por campo	3,802/mm ³
Diferencial	Polimorfonucleares 58%, linfocitos 37%, monocitos 5%	Eritrocitos incontables	Polimorfonucleares 97%, linfocitos 2%, monocitos 1%
Triglicéridos	-	512 mg/dL	655 mg/dL
Resto de análisis bioquímico	-	Lactato deshidrogenasa 1,507 U/L, amilasa 50 U/L, colesterol 90 mg/dL	Colesterol 77 mg/dL
Cultivos	Negativo a bacterias	Negativo a bacterias, hongos y tuberculosis	Positivo a <i>E. coli</i> , negativo a micobacterias y hongos

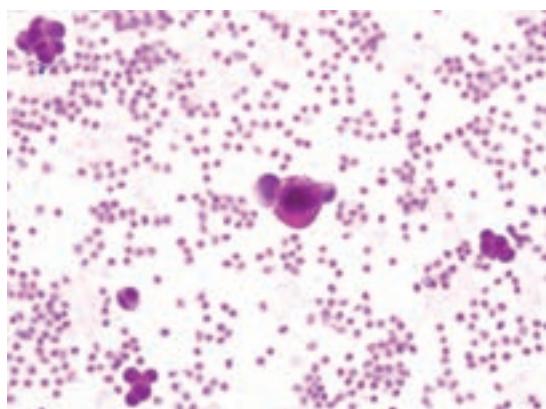


Figura 2. Estudio histopatológico del líquido de ascitis. Se realizó tinción con hematoxilina y eosina, con evidencia de fondo con moderada cantidad de neutrófilos y material proteináceo, se observa moderada cantidad de células epiteliales con escasa a moderada cantidad de citoplasma claro vacuulado y núcleo hipercromático de contornos irregulares con cromatina en grumos gruesos. Éstas se disponen en grupos.

parenteral total debido a la distensión abdominal con imposibilidad para la alimentación enteral que posteriormente remitió, y se colocó sonda nasoyeyunal para alimentación. Por los hallazgos histopatológicos de la biopsia de colon, la paciente fue valorada por el servicio de Oncología

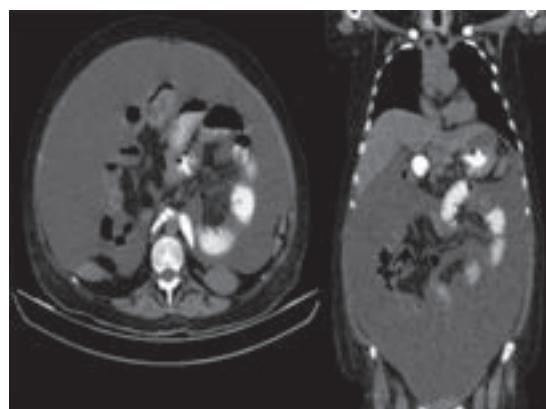


Figura 3. Tomografía de abdomen con contraste oral, corte axial y coronal, que muestra abundante líquido en la cavidad abdominal.

médica y quirúrgica, que determinó que era apta para recibir tratamiento paliativo, la paciente egresó en mejores condiciones a su domicilio por máximo beneficio con seguimiento en la consulta externa.

DISCUSIÓN

La ascitis quilosa o quiloperitoneo es una forma poco frecuente de ascitis que se distingue por

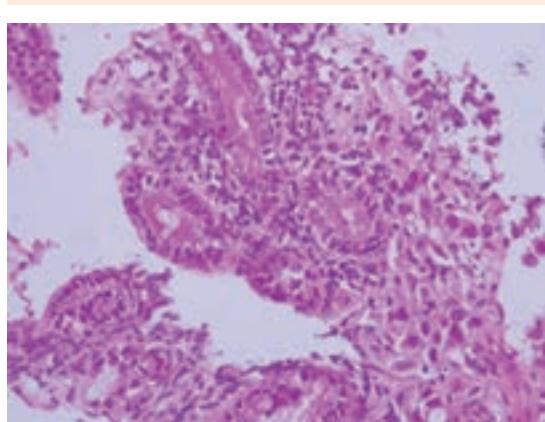


Figura 4. Estudio histopatológico de biopsia de colon. Se realizó tinción con hematoxilina y eosina. Se identifican glándulas normales de intestino grueso de forma circular regular con células cilíndricas de citoplasma claro y núcleo hipercromático de localización basal. Éstas alternan con células epiteliales neoplásicas dispuestas de forma suelta y en pequeños grupos, tienen moderada cantidad de citoplasma y núcleo hipercromático de contornos rígidos e irregulares con cromatina en grumos gruesos y nucléolo pequeño.

un fluido de apariencia lechosa que contiene concentraciones altas de triglicéridos.

En México se han reportado diferentes causas de ascitis quilosa, principalmente procedimientos quirúrgicos, y atraumáticas muy diversas, como enfermedad de Castleman¹ y pericarditis constrictiva.

No existe predominio de edad, puede afectar a pacientes en la séptima década de la vida, principalmente de origen neoplásico,² y recién nacidos con alteraciones congénitas del sistema linfático. También se han informado casos en pacientes embarazadas.³ Su incidencia varía 1 por cada 20,000 a 187,000 admisiones en hospitales de tercer nivel.^{4,5}

La incidencia de la ascitis quilosa ha aumentado, junto con la incidencia de enfermedades neoplásicas, así como las múltiples intervenciones

y procedimientos como radioterapia a los que son sometidos los pacientes.⁴

Las causas informadas en la bibliografía son múltiples; sin embargo, en general, pueden agruparse en: neoplásicas, traumáticas, infecciosas, congénitas y misceláneas. Existen casos secundarios a pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, incluso iatrogénicas, en particular secundarias a intervención quirúrgica que implica la cavidad torácica o la aorta y el espacio retroperitoneal.^{6,7}

En una revisión sistemática de ascitis quilosa se reportaron 41 causas diferentes de ascitis quilosa atraumática. Las anomalías de origen linfático representaron 8% de los casos en población adulta, la linfangiectasia fue la más frecuente.

La segunda causa fue neoplásica en 17% de los casos. Se reportan varios tipos de cáncer en 7%: sarcomas 2%, tumores neuroendocrinos 3%, linfomas 5% y leucemias 1%. La enfermedad maligna se encuentra casi exclusivamente en los adultos: 25% vs 2% en niños. Por último, en los adultos la cirrosis fue la causa en 11% y las infecciones por micobacterias en 10%.⁸

Entre las neoplasias más frecuentes asociadas con la ascitis quilosa están los linfomas y esporádicamente neoplasias gastrointestinales,⁷ como el caso de nuestra paciente. Entre las causas misceláneas, destaca la asociada con fármacos. En 1993 se comunicó el caso de un paciente con asociación con manidipino.⁹ Desde entonces, se han publicado varios informes, la mayor parte relacionados con los antagonistas del calcio¹⁰ y algunos casos secundarios a un inhibidor directo de la renina.¹¹

La cirrosis hepática y las afecciones pericárdicas pueden cursar al mismo tiempo con quilotorax.¹²

Se han informado casos de pacientes embarazadas, pero con antecedente de traumatismos leves³ y un caso de fibromatosis mesentérica.¹³

También existen causas de afección sistémica, como la amiloidosis,¹⁴ y afecciones extrínsecas a la cavidad abdominal, como la pericarditis constrictiva,¹⁵ trombosis de la vena porta,¹⁶ síndrome DRESS,¹⁷ sarcoidosis¹⁸ y enfermedad de Whipple.¹⁹

La causa más frecuente de ascitis quilosa en países occidentales es la malignidad. En contraste, las infecciones, como la tuberculosis y la filariasis, son frecuentes en Europa oriental y los países en desarrollo.^{20,21} La infección con *Mycobacterium avium intracellulare* se ha descrito en pacientes con VIH.^{21,22}

La ascitis quilosa es un fenómeno inusual donde hay acumulación de quilo en la cavidad peritoneal. El mecanismo se explica por destrucción u obstrucción de los vasos linfáticos. Los lípidos de cadena corta son absorbidos en la circulación directamente desde el intestino delgado, mientras que los lípidos de cadena larga (> 12 moléculas de carbono) son absorbidos en los vasos linfáticos después de la emulsificación por los ácidos biliares. Éstos convergen en la cisterna del quilo, drenando hacia el conducto torácico y, finalmente, en la circulación a través de la vena cava superior.²

Asimismo, la presión venosa alta puede incrementar la producción y el flujo de líquido del conducto torácico, que resulta en aumento de la presión capilar con filtración del líquido al abdomen.²³

Un causa adicional de daño indirecto es la radioterapia que ocasiona fibrosis de los vasos linfáticos en el intestino delgado y el mesenterio, originando extravasación del líquido. En pacientes sometidas a radiación de todo el abdomen para el tratamiento de cánceres ginecológicos, la incidencia es de 3%.²⁴

Aunque el mecanismo por el que los bloqueadores de los canales de calcio inducen

quiloperitoneo no es claro, algunos estudios han informado que estos agentes previenen la fibrosis peritoneal e incrementan la ultrafiltración del líquido.^{25,26}

La presión sinusoidal hepática en la cirrosis ocasiona que se sobrepase la capacidad de la función de los vasos linfáticos del hígado, escapando el líquido a la cavidad peritoneal.¹² La obstrucción del flujo linfático causada por la presión externa (masa), la exudación de la linfa a través de las paredes de los vasos retroperitoneales dilatados que carecen de válvulas y el traumatismo directo o la obstrucción del conducto torácico son los mecanismos fisiopatológicos descritos.²⁷

El dolor abdominal es el principal motivo de consulta. Éste puede ser crónico o de inicio súbito, inicialmente puede ocasionar confusión con un cuadro de abdomen agudo, que incluso puede llevar al paciente a una cirugía²⁸ o detectarse durante la misma (por ejemplo, durante una cesárea).³ Suponemos que lo anterior depende no sólo de la velocidad de su evolución, sino también del volumen.

Otros síntomas son: distensión abdominal, malestar, anorexia, náusea, disnea y edema de los miembros inferiores.²

En la bibliografía se reporta distensión peritoneal en 81% de los casos, signos de irritación peritoneal en 11%, dolor abdominal inespecífico en 3%, diarrea en 1%, disfagia en 1%, edema de las extremidades inferiores en 1%, y como hallazgo incidental inicial de la ascitis quilosa en 3%. En 31% de los pacientes sin distensión abdominal el origen de la ascitis fue una infección por micobacterias. En éstos también se reporta una incidencia de pancreatitis aguda o crónica en 17%. En 55% de los pacientes con irritación peritoneal como signo principal, se encontró infección por *Mycobacterium avium*.⁷



Otras características incluyen: pérdida de peso, desnutrición, náusea, adenomegalias, saciedad temprana, fiebre y diaforesis nocturna.⁴

Para realizar el diagnóstico, una muestra de líquido de ascitis (adquirido por paracentesis o durante laparotomía) con concentración de triglicéridos dos a ocho veces la del plasma se considera ascitis quilosa. Algunos autores han establecido indicadores absolutos, como un contenido lipídico peritoneal mayor de 200 mg/dL.²⁹

Todo líquido de ascitis debe someterse a estudio citoquímico y citológico; la muestra debe enviarse al servicio de patología para realizar cultivos en general y, si lo amerita, para tuberculosis (o inicialmente medición de la adenosina desaminasada) y hongos, gradiente albúmina sérica y del líquido y demás estudios que ayuden a realizar el diagnóstico diferencial.

Los estudios de gabinete son auxiliares en la búsqueda de la causa de la ascitis quilosa. La TC muestra líquido libre en la cavidad abdominal principalmente.²⁸ También es útil para identificar los ganglios linfáticos intraabdominales patológicos. En la bibliografía, se menciona a la linfangiografía como el estudio de elección para demostrar el sitio específico de fuga del líquido linfático desde la cisterna o en el retroperitoneo. Sin embargo, si la fuga es, por ejemplo, de los vasos linfáticos hepáticos, puede no ser útil.³⁰

La evaluación con la tomografía por emisión de positrones puede ayudar en la búsqueda de datos sugerentes de malignidad.²³

Una vez hecho el diagnóstico, el manejo se enfoca al alivio de los síntomas que ocasiona la ascitis y el tratamiento dirigido a la causa desencadenante.

El ayuno forma parte del tratamiento dietético, en los casos en que esté indicado debe iniciarse

nutrición parenteral total y cuando se da dieta, ésta debe ser baja en grasas con triglicéridos de cadena media.

En los casos en que la causa puede curarse mediante intervención quirúrgica, ésta se debe llevar a cabo.

Se reportan múltiples casos donde la administración de octreótido contribuye a la disminución de la producción de líquido; sin embargo, esta medida sigue siendo motivo de controversia.^{20,31}

Se reportan casos de éxito con la administración de somatostatina, la cual disminuye la secreción gástrica, pancreática e intestinal y disminuye el flujo sanguíneo esplácnico contribuyendo a disminuir la producción linfática.²

En pacientes en quienes la causa es un tumor maligno, el tratamiento es esencialmente paliativo, con paracentesis seriadas, asimismo, puede resultar en hipoproteinemia, desnutrición e, incluso, peritonitis agregada. La quimioterapia concomitante también puede contribuir al alivio de la ascitis.³²

La intervención quirúrgica puede ser apropiada en casos resistentes. Los métodos descritos incluyen derivación peritoneo-venosa sólo cuando el tratamiento conservador falla.³³

En una revisión de 156 pacientes con ascitis quilosa, 51 pacientes fueron exitosamente tratados con intervención quirúrgica y 105 pacientes recibieron tratamiento conservador.

Con los regímenes conservadores de rutina el cierre de la fistula linfática puede tardar varias semanas a dos meses.³⁴

El pronóstico de los pacientes depende de la enfermedad subyacente y de las comorbilidades asociadas.

CONCLUSIONES

La ascitis quilosa es una entidad poco frecuente y poco sospechada inicialmente, por lo que es recomendable realizar un estudio bioquímico más completo del líquido de ascitis a pesar de no tener características macroscópicas sugerentes.

La ascitis quilosa es una manifestación principal de una entidad patológica subyacente, por lo que siempre debe realizarse su abordaje diagnóstico etiológico.

A pesar de que las neoplasias del tejido linfático son las principales desencadenantes de ascitis quilosa en adultos, debe hacerse una evaluación completa en búsqueda de otro sitio de cáncer primario, principalmente en el aparato digestivo.

REFERENCIAS

1. López S. Mujer de 42 años con ascitis y presencia de linfangiectasia generalizada. Gac Méd Méx 2005;141:223-225.
2. Lim YK, et al. Chylous ascites in recurrent gynaecological malignancies. Ann Acad Med 2008;37:621-622.
3. Pernalete B, et al. Fístula quiloperitoneal en gestante. A propósito de un caso. Revista de la Sociedad Venenozaiana de Gastroenterología 2010;64:3.
4. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: review of the literature. Oncologist 2005;10:632-635.
5. Vasko JS, Tapper RI. The surgical significance of chylous ascites. Arch Surg 1967;95:355-368.
6. Garrett HE, Richardson JW, Howard HS, Garrett HE. Retroperitoneal lymphocele after abdominal aortic surgery. J Vasc Surg 1989;10:245-253.
7. Selk A, Wehrli B, Taylor BM. Chylous ascites secondary to small-bowel angiosarcoma. Can J Surg 2004;47:383-384.
8. Steinemann, et al. Atraumatic chylous ascites: Systematic review on symptoms and causes. J Am Coll Surg 2011;212:899-905.
9. Yoshimoto K, Saima S, Nakamura Y. Dihydropyridine type calcium channel blocker-induced turbid dialysate in patients undergoing peritoneal dialysis. Clin Nephrol 1998;50:90-93.
10. Rosado R. Clinical case: peritoneal dialysis patient with cloudy peritoneal fluid following administration of calcium antagonists. Nefrología 2011;31:624.
11. Saka, et al. Aliskiren-induced chyloperitoneum in a patient on peritoneal dialysis. Perit Dial Int 2012;32:1.
12. Egurrola M, et al. Quilotórax en paciente con cirrosis hepática descompensada. Gaceta Médica Bilbao 2007;104:75-77.
13. Long Sun, et al. A rare case of pregnancy complicated by mesenteric mass: What does chylous ascites tell us? World J Gastroenterol 2007;13:1632-1635.
14. Sastre A. Quiloperitoneo y amiloidosis. Nefrología 2008;28:119-120.
15. Riza M, Altıparmak I, Avsar1 S, Yanik S. Chylous ascites and chylothorax due to constrictive pericarditis in a patient undergoing haemodialysis. J Med Netherlands 2004;62:59-61.
16. Valdes Y, et al. Ascitis quilosa y trombosis de la vena porta asociada en paciente con cirrosis hepática criptogénica. Revista Cubana de Medicina 2011;50:453-457.
17. Meng-Kung Y, Mei-Ching Y, Fan L. Association of DRESS syndrome with chylous ascites. Nephrol Dial Transplant 2006;21:3301-3303.
18. Cappell MS, Friedman D, Mikhail N. Chyloperitoneum associated with chronic severe sarcoidosis. Am J Gastroenterol 1993;88:99-101.
19. Isenberg JI, Gilbert SB, Pitcher JL. Ascites with peritoneal involvement in Whipple's disease. Report of a case. Gastroenterology 1971;60:305-310.
20. Aalami O, Allen DB, Organ CH Jr. Chylous ascites: a collective review. Surgery 2000;128:761-778.
21. Keaveny AP, Karasik MS, Farber HW. Successful treatment of chylous ascites secondary to *Mycobacterium avium* complex in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. Am J Gastroenterol 1999;94:1689-1690.
22. Ekwani CN. Chylous ascites, tuberculosis and HIV/AIDS: a case report. West Afr J Med 2002;21:170-172.
23. Hüseyin A. Development of chylothorax and chylous ascites in a patient with congestive heart failure. Arch Turk Soc Cardiol 2011;39:495-498.
24. Lentz SS, Schray MF, Wilson TO. Chylous ascites after whole abdomen irradiation for gynecologic malignancy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990;19:435-438.
25. Fang CC, Yen CJ, Chen YM, Chu TS, et al. Diltiazem suppresses collagen synthesis and IL-1β-induced TGF-β1 production on human peritoneal mesothelial cells. Nephrol Dial Transplant 2006;21:1340-1347.
26. Suzuki H, Inoue T, Kobayashi K, Shoda J, et al. The newly developed calcium antagonist, azelnidipine, increases drain volume in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. Adv Perit Dial 2006;22:18-23.
27. Browse NL, Wilson NM, Russo F, et al. Aetiology and treatment of chylous ascites. Br J Surg 1992;79:1145-1150.
28. Georgiou GK, et al. Acute chylous peritonitis due to acute pancreatitis. World J Gastroenterol 2012;18:1987-1990.
29. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. Am J Gastroenterol 2002;97:1896-1900.



30. Manolitas TP, Abdessalam S, Fowler JM. Chylous ascites following treatment for gynecologic malignancies. *Gynecol Oncol* 2002;86:370-373.
31. Al-Ghamdi MY, Bedi A, Reddy SB, Tanton RT, et al. Chylous ascites secondary to pancreatitis: management of an uncommon entity using parenteral nutrition and octreotide. *Dig Dis Sci* 2007;52:2261-2264.
32. Keung Y, Whitebread RP, Cobos E. Chemotherapy treatment of chyloperitoneum and peritoneal carcinomatosis due to cervical cancer review of literature. *Gynecol Oncol* 1996;61:448-450.
33. Shen WB, Sun YG, Xia S et al. [The diagnosis and therapy of chylous ascites] *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2005;43:25-28.
34. Leibovitch I. Postoperative chylous ascites—the urologist's view. *Drugs Today (Barc)* 2002;38:687-697.