



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica  
 Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario  
 Rosario - Santa Fe - República Argentina

### Seminario Central - Caso n° 211

27 de mayo de 2010

## Mujer de 42 años con dolor abdominal y masas retroperitoneales

Presenta: **Dra. María Virginia Vadalá**

Discute: **Dr. Mauro Tortolo**

Coordina: **Prof. Dr. Alcides Greca**

Editan: **Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi**

### Presentación del caso clínico

**Motivo de consulta:** dolor abdominal.

**Enfermedad actual:** Comienza 2 meses previos a la consulta con dolor abdominal, localizado en fosa ilíaca y flanco derecho, de comienzo insidioso, continuo y de moderada intensidad. No se irradia ni presenta relación con la ingesta de alimentos y/o catarsis.

Del mismo tiempo de evolución refiere pérdida de peso de 4 kg, asociada a hiporexia no selectiva.

Dos semanas previas al ingreso agrega episodios febriles constatados (37.5° - 38°) en número de 1 registro diario, acompañados de escalofríos y sudoración. También presenta intensificación del dolor abdominal, que se torna persistente. Por dicho motivo concurre al consultorio externo y se decide su internación.

#### Antecedentes personales:

- Tuberculosis ganglionar hace 25 años, diagnosticada en el contexto de adenomegalias inguinales, a través del análisis anatomopatológico y microbiológico de biopsia ganglionar. (presencia de BAAR en dicho material). Refiere tratamiento tuberculostático completo.
- Recaída de TBC ganglionar hace 10 años, con similar clínica y con diagnóstico confirmado por anatomía patológica. En dicho episodio se realiza laparotomía para extracción de adenomegalia mesentérica de origen tuberculoso. Refiere haber realizado tratamiento completo..
- Colectectomía hace 15 años.
- Histerectomía hace 3 años por miomas uterinos.

#### Examen Físico:

Vigil, orientada en tiempo, persona y espacio.

**Signos vitales:** PA: 90/50 mmHg; FC: 68 lpm; FR: 20 cpm; T: 36° C

**Cabeza y cuello:** Conjuntivas pálidas, escleras blancas, mucosas húmedas. Orofaringe sin lesiones. Ingurgitación yugular 2/6 con colapso inspiratorio. Adenopatía submaxilar izquierda, de 1 cm, dolorosa, blanda y móvil, no adherida a planos profundos. No se palpa tiroides.

**Tórax:** Diámetro anteroposterior conservado. Columna sin desviaciones, indolora a la palpación. Puño percusión negativa bilateral.

**Aparato respiratorio:** Respiración costoabdominal, sin tiraje ni reclutamiento. Expansión de bases y vértices conservada. Vibraciones vocales y sonoridad conservada. Murmullo vesicular conservado. No se auscultan ruidos agregados.

**Aparato cardiovascular:** Ruidos hipofonéticos, sin soplos, R3 ni R4.

**Abdomen:** Cicatriz mediana infraumbilical y paramediana izquierda. Cicatriz subcostal de Kocher. Ruidos hidroaéreos presentes. Blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de flanco e hipocondrio derecho. Sin defensa ni descompresión. Se palpan masas dolorosas a dicho nivel, de consistencia elástica, no móviles. No se palpan visceromegalias. Timpanismo conservado.

**Miembros:** Tono, trofismo, fuerza, temperatura y pulsos conservados. Adenopatía inguinal derecha, 1 ½ cm, elástica, móvil e indolora. No se palpan edemas.

**Neurológico:** Funciones superiores conservadas. Sin foco neurológico. Signos meníngeos negativos. Respuesta plantar flexora bilateral.

## Métodos complementarios

### Laboratorio general:

	Ingreso	Día 1	Día 4	Día 5
Hematocrito (%)	40	41	38	38
Hemoglobina (g/dL)	12	13	12	12
Glóbulos blancos/mm <sup>3</sup>	5000	4130	3170	5200
Plaquetas/mm <sup>3</sup>	260000	257000	223000	245000
Glucemia (mg/dL)	97	70	86	92
Uremia (mg/dL)	32	25	17	22
Creatinemia (mg/dL)	0,7	0,6	0,6	0,6
Natremia (mEq/L)	142	142	141	142
Potasemia (mEq/L)	4,6	4,5	4,1	4,3
Bilirrubinemia Total (mg/dL)	0,3			
TGO (UI/L)	17			
TGP (UI/L)	11			
FA (UI/L)	221			
GGT (UI/L)	25			
Colinesterasa (UI/L)	8092			
LDH (UI/L)	235			
Calcemia (mg/dL)	9,4			
Fosfatemia (mg/dL)	4,3			
Albuminemia (g/dL)	4,8			
Amilase (UI/L)	90			
TP (segundos)	13			
KPTT (segundos)	28			
VES (mm/1° hora)	17			

**Orina:** Amarilla, límpida, pH 6, densidad 1005, aislados hematíes y leucocitos. Resto sin alteraciones.

**ECG:** Ritmo sinusal, FC 60 lpm, extrasístoles ventriculares aisladas. Sin signos de isquemia.

**Radiografía de tórax de frente (Ver imagen 1):** Sin alteraciones pleuroparenquimatosas ni mediastinales. Índice cardiotorácico conservado. Botón aórtico prominente.

### Serologías

- HIV negativo (Elisa y Western Blot)

### Ecografía abdominorenal y ginecológica:

- Hígado: Forma, contornos conservados. Parénquima homogéneo. Sin imagen de lesión.
- Páncreas y bazo sin alteraciones
- Riñón derecho: Situación, morfología y tamaño normal (9,8 cm). Dilatación pielocalicial moderada. Diámetro transversal de pelvis: 1,4 cm
- Riñón izquierdo: Situación, tamaño y morfología normal. Sin dilatación de la vía excretora.
- Vejiga: paredes finas y lisas. Contenido anecoico homogéneo.
- Imágenes retroperitoneales que impresionan estructuras ganglionares.
- No se visualiza líquido libre
- Histerectomía.
- No se visualizan colecciones líquidas ni masas en proyección anexial.

### TC de abdomen y pelvis con contraste:

- Conglomerado ganglionar retroperitoneal inter cavo-aórtico que impresionan infiltrar las

estructuras vasculares adyacentes, con calcificaciones en su interior.

- Compresión de uréter derecho que provoca ectasia calicopielica.
- Compresión de vena cava inferior en un trayecto longitudinal de 8 cm aproximadamente.
- Alteración de la relación córtico medular del riñón derecho con disminución del tamaño. Vena y arteria renal homolateral impresionan estar involucradas en el proceso retroperitoneal.
- Quiste parapiélico en riñón izquierdo.

### Evolución

Se interna para estudio. Durante la internación persiste con dolor abdominal, que cede transitoriamente con opiodes. No se constatan registros febriles. Permanece normotensa.

Se realiza biopsia escisional de adenopatía inguinal derecha. Se ingresa el material a anatomía patológica, micología y bacteriología.

Es externada y continúa controles por consultorio externo.

### Estudios pendientes:

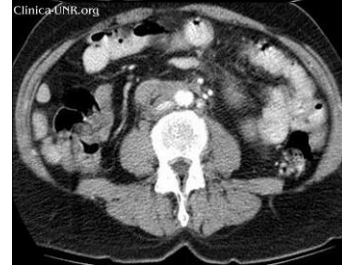
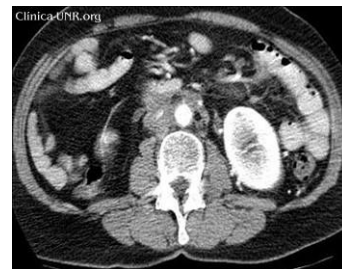
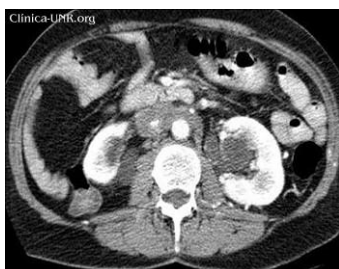
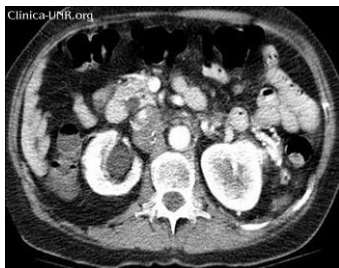
- Cultivo micológico y bacteriológico del material biopsiado
- Anatomía patológica de la adenopatía extraída.
- Laparotomía para toma de biopsia de masa retroperitoneal.

## Imágenes

Sin alteraciones pleuroparenquimatosas ni mediastinales. Índice cardiotorácico conservado. Botón aórtico prominente.



- Conglomerado ganglionar retroperitoneal inter cavo-aórtico que impresionan infiltrar las estructuras vasculares adyacentes, con calcificaciones en su interior.
- Compresión de uréter derecho que provoca ectasia calicopielica.
- Compresión de vena cava inferior en un trayecto longitudinal de 8 cm aproximadamente.
- Alteración de la relación córtico medular del riñón derecho con disminución del tamaño.
- Vena y arteria renal homolateral impresionan estar involucradas en el proceso retroperitoneal.
- Quiste parapiélico en riñón izquierdo.



## Discusión del caso clínico

Se discute el caso de una paciente con fiebre, astenia, dolor abdominal, masas retroperitoneales y antecedente de tuberculosis ganglionar.

Entre las causas más frecuentes de **masa retroperitoneal** –dato guía para comenzar el análisis– se encuentran: tumores primarios (linfoma, sarcomas), metástasis, fibrosis retroperitoneal e infecciones: tuberculosis (TBC), micosis, actinomicosis, etc.

Los **linfomas retroperitoneales** son en su mayoría del tipo no Hodgkin; aunque hasta el 25% de los linfomas de Hodgkin presentan dicha localización. En la tomografía axial computada (TAC) se observan como masas que captan homogéneamente el contraste, sin necrosis central, que desplazan las estructuras retroperitoneales (a diferencia de los observado en esta paciente); sin invadirlas.

El 10% de todos los **sarcomas** son retroperitoneales. Los más frecuentes son los liposarcomas mixoides. En general son masas voluminosas, heterogéneas, que invaden los órganos adyacentes. Los aspectos imagenológicos en este caso distan de un sarcoma retroperitoneal.

En base a los síntomas de la paciente y el fuerte antecedente de TBC en dos ocasiones, considero a la **TBC recurrente** un diagnóstico probable en este caso. Para entender la evolución recurrente de la TBC voy a remitirme brevemente a la inmunopatogenia de esta enfermedad. La inmunidad innata logra controlar la infección tuberculosa, pero la gran mayoría de las veces no puede erradicarla totalmente, quedando muchos bacilos en estado quiescente en el interior del granuloma. La reactivación puede darse por cualquier alteración de las defensas del huésped o por una proliferación primaria de dichos bacilos. Este equilibrio de vida y muerte también se observa en los macrófagos, cuya necrosis forma el caseum y permite la diseminación de la infección. Hay recientes avances en el conocimiento de la respuesta inmune contra la

TBC que permitirán desarrollar tratamientos más efectivos. La TBC recurrente se observa en hasta el 7% de los pacientes "inmunocompetentes" que realizaron tratamiento completo y adecuado. En varias series de casos se identificaron factores de riesgo para este fenómeno: esquema de dosis trisemanal durante la primera fase de tratamiento; TBC avanzada al momento del diagnóstico (ej. cavernas pulmonares); y localización extrapulmonar, como en esta paciente. Ante una probable nueva recaída de TBC ganglionar en una paciente sin infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) considero importante estudiar otras causas de inmunodeficiencias celulares. Inicialmente solicitaría un recuento de las subpoblaciones de linfocitos, determinación sérica de inmunoglobulinas (niveles normales reflejan indemnidad de la actividad de linfocitos T helper) e intradermorreacción con candidina o histoplasmina como test funcional. Según los resultados avanzaría con estudios más complejos. Un indicio de una respuesta deficiente contra el M. Tuberculosis en esta paciente es la anergia frente a la intradermorreacción con PPD. Se observa hasta en el 20% de los casos de TBC activa y puede responder a distintas causas de inmunosupresión, malnutrición, mala técnica de aplicación, etc. Con respecto a la **TBC ganglionar** (forma confirmada en esta paciente en dos ocasiones), debemos recordar que es la variante más frecuente de TBC extrapulmonar, la edad de mayor incidencia es la tercera y cuarta década de vida, y las mujeres son las más afectadas. Las localizaciones más frecuentes son el cuello y el mediastino, y mucho más rara es la afectación inguinal. En este último caso es fundamental descartar otra localización de la infección ya que es aún menos probable que las adenopatías inguinales sean primarias. La TBC ganglionar abdominal tiene algunos rasgos distintivos en la tomografía: hasta en el 96% de los casos se objetiva un refuerzo periférico en anillo con hipodensidad central que revela la necrosis caseosa. En el 60% el refuerzo es heterogéneo en algunos sectores. No son comunes las adenopatías homogéneas. En los cortes tomográficos de esta paciente las características de la masa retroperitoneal no son al menos las típicas de TBC.

En cambio, el contorno definido e irregular de la masa, que es isodensa con el músculos adyacente, y que no desplaza las estructuras retroperitoneales nos obligan a plantear la **fibrosis retroperitoneal (FRP)** en este caso. Ésta es una entidad rara (1/200.000 personas), es más frecuente en varones entre los 40 y los 60 años, es primaria en más del 70% de los casos y su patogenia no se conoce con precisión. Parece clara la influencia genética (asociación familiar, etc.), en algunos casos se propone una repuesta exagerada a la aterosclerosis y en otros la patogenia autoinmune. Tal es así que por lo menos en la forma idiopática se asume un trastorno sistémico, potencialmente asociado a otras numerosas enfermedades inflamatorias (lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, tiroiditis de Riedel, pseudotumor inflamatorio, etc.) Varias son las causas de FRP secundaria (30% de los casos):

- Extensión de procesos inflamatorios intrabdominales y retroperitoneales:

aterosclerosis severa, apendicitis, diverticulitis, infecciones (TBC, micosis, actinomicosis), radioterapia, extravasación de material de contraste.

- Neoplasias (hasta el 8% de los casos de FRP): linfomas, sarcomas, carcinomas de pulmón, mama, colon, etc.
- Drogas: especialmente metisergida, un analgésico retirado del mercado por este efecto adverso. Hay reporte de muchas otros fármacos (betabloqueantes, hidralazina, analgésicos no esteroides, etc.) donde la relación parece ser más casual que causal.

Las características clínicas de la FRP son inespecíficas, incluyendo dolor abdominal y lumbar progresivo, síntomas sistémicos (pérdida de peso, fiebre, astenia); lo que explica en parte el retraso promedio de entre 6 a 12 meses para llegar al diagnóstico. La TAC y la resonancia magnética (RMI) pueden aportar datos orientadores para el diagnóstico de FRP, que se observan en el caso presentado:

- Masa irregular de límites definidos.
- No hay desplazamiento de las estructuras retroperitoneales (a diferencia de linfomas y otras neoplasias).
- Isodensidad con el músculo adyacente.
- No hay afectación ósea per se.

Sin embargo la confirmación de esta entidad se obtiene con la biopsia de la masa retroperitoneal. En ésta pueden observarse distintas fases de la evolución (aguda vascular, crónica avascular, vasculitis). En caso de sospecha de neoplasia asociada de la FRP es imprescindible la toma de varias muestras profundas para identificar los islotes de células, ya que el estroma acelular es indistinguible de otros tipos de FRP.

En esta paciente es probable la asociación entre TBC y FRP. Revisando la literatura existen reportes de casos, la mayoría a partir de aortitis o peritonitis tuberculosa. Existen varios argumentos fisiopatogénicos, muchos de ellos experimentales, que vinculan a la TBC con trastornos autoinmunes. Como se dijo previamente, la patogenia autoinmune explicaría muchos casos de FRP.

En este caso se recurrió a la biopsia de adenopatías inguinales como procedimiento diagnóstico, sin obtenerse resultados concluyentes. Si bien en ocasiones anteriores la confirmación de TBC fue a partir de muestras de la misma región, en este caso el tamaño de los ganglios era normal, y principalmente existe una masa retroperitoneal significativa que no puede ser soslayada. Este procedimiento ocasionó un retraso diagnóstico y por lo tanto terapéutico. "*Go where the money is*", recuerda la ley de Sutton, que aplicada en medicina nos remite a considerar las probabilidades previas de éxito antes de dirigir un procedimiento, lo cual permite evitar demoras diagnósticas y terapéuticas. En este caso particular, hubiera sido apropiado biopsiar la masa retroperitoneal inicialmente, debido a la mayor probabilidad de hallar resultados patológicos en esta localización.

Como conclusión creo que la masa retroperitoneal en esta paciente es consecuencia de **FRP secundaria a**

**TBC ganglionar recurrente.** Sin embargo no pueden ser descartadas otras causas (infecciones, neoplasias, idiopáticas) por lo que el diagnóstico histológico es impostergable. Sugiero una biopsia profunda accediendo por laparoscopia, para que la muestra sea representativa (por los motivos ya explicados). Es esencial el diagnóstico temprano para un abordaje terapéutico destinado principalmente a preservar la función renal y evitar otras complicaciones (compresión de vena cava inferior, hipertensión secundaria, etc.).

En caso de confirmar la TBC ganglionar se recomienda un esquema de 6 meses, similar al tratamiento para TBC pulmonar; y en este caso en particular el seguimiento a largo plazo contemplando una eventual inmunodeficiencia celular ante el riesgo de una nueva recaída.

Si no se obtiene evidencia concluyente de TBC queda en duda un eventual tratamiento empírico con drogas antibacilares, en base a la alta probabilidad del diagnóstico.

#### Bibliografía:

1. Saunders BM, Britton WJ. Life and death in the granuloma: immunopathology of tuberculosis. *Immunol Cell Biol.* 2007 Feb-Mar;85(2):103
2. Yoshikai Y. Immunological protection against mycobacterium tuberculosis infection. *Crit Rev Immunol.* 2006;26(6):515-26.
3. Chang KC; Leung CC; Yew WW; Ho SC; Tam CM. A nested case-control study on treatment-related risk factors for early relapse of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 Nov 15;170(10):1124-30.
4. Bass J; Fordham von Reim C; Baron E. Treatment of tuberculosis in HIV-seronegative patients. *En Up to Date* 17.1
5. Mohapatra PR, Janmeja AK. Tuberculous lymphadenitis. *J Assoc Physicians India.* 2009 Aug;57:585-90. Review.
6. Suri S, Gupta S, Suri R. Computed tomography in abdominal tuberculosis. *Br J Radiol.* 1999 Jan;72(853):92-8. Review
7. Loukeris D, Zorpala A, Chatzikonstantinou K, Androulaki A, Sipsas NV. Primary unilateral tuberculous inguinal lymphadenitis.
8. Lawee D. Primary tuberculous inguinal lymphadenitis. *Can Med Assoc J.* 1969 Jan 4;100(1):34-6.
9. M Cooper, H Schroeder. Primary Immune Deficiency Diseases. *Harrison's. Principles of Internal Medicine* 17th Retail p. 2054-2057
10. CG Cronin; DG Lohan; MA Blake;C Roche; P Mcarthy; JM Murphy. Retroperitoneal Fibrosis: A Review of Clinical Features and Imaging Findings. *AJR* 2008; 191:423-431
11. T Geoghegan, AT Byrne, W Benfayed, G McAuley and WC Torreggiani. Imaging and intervention of retroperitoneal
12. Fibrosis. *Australasian Radiology* (2007) 51, 26-34
13. van Bommel EF. Retroperitoneal fibrosis. *Neth J Med.* 2002 Jul;60(6):231-42. Review.
14. P Greco, A Vaglio, D Corradi, R Cobelli, M Zompatori, C Buzio. Tuberculosis as a Trigger of Retroperitoneal Fibrosis. *CID* 2005;41 (1 October)
15. Islek I, Muslu A, Totan M, Gok F, Sanic A. Henoch-Schonlein purpura and pulmonary tuberculosis. *Pediatr Int* 2002; 44:545-6.