



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° 210

13 de mayo de 2010

Varón de 50 años con ascitis, pérdida de peso y cambios en el hábito evacuatorio

Presenta: Dr. Rodolfo Navarrete

Discute: Dr. Nicolás Frigieri

Coordina: Prof. Dr. Alcides Greca

Editan: Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi

Presentación del caso clínico

Enfermedad Actual: Comienza 3 meses previos al ingreso con distensión abdominal, sin dolor, asociada a pérdida de peso de 3 kg y heces de menor calibre que lo habitual. Refiere apetito conservado y niega registros febriles. Por dicho cuadro se decide su internación para estudio.

Antecedentes Personales:

- Tabaquista de 40 cigarrillos por día durante 30 años.
- En noviembre de 2008 fue internado en otra institución por un cuadro de características similares. Fue dado de alta sin medicación.

Examen Físico:

- Paciente vigil, orientado en tiempo, espacio y persona. Impresiona adelgazado.
- **Signos vitales:** PA 120/70 mmHg, FC 68 lpm, FR 16 cpm, T 36,1 °C
- **Cabeza y cuello:** Conjuntivas pálidas. Escleras blancas, mucosas húmedas. PIR, MOE conservados. Cuello cilíndrico, simétrico, no se palpan adenopatías ni tiroides. Ingurgitación yugular 2/6 con colapso completo.
- **Aparato respiratorio:** Respiración costo-abdominal, sin tiraje ni reclutamiento. Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Excursión de expansión de bases y vértices conservada. Sonoridad conservada.
- **Aparato cardiovascular:** Ruidos normofonéticos, sin tercer y cuarto ruido; no se ausculta soplo.
- **Abdomen:** Distendido, con circulación colateral, globuloso, tumoración en zona para umbilical izquierda de 2 cm x 2 cm, elástica, con adherida a planos profundos, indolora. Presenta otras dos tumoraciones a nivel para umbilical derecho, que presentan las mismas características pero de menor tamaño. Presenta matidez desplazable, traube libre, no se palpan viseromegalias.
- **Neurológico:** Funciones superiores conservadas. Sin foco motor ni sensitivo. Sin rigidez de nuca.

Sin signos meníngeos. ROT ++, simétricos. Marcha y equilibrio conservados. Respuesta plantar flexora bilateral.

- **Miembros:** Edemas en miembros inferiores infrapatelar con godet 2+. Tono, trofismo fuerza y temperatura conservada.
- **Genitales:** Sin lesiones en pene, testículos en bolsa, sin secreciones.

Exámenes complementarios:

Laboratorio:

	Ingreso	Día 3	Día 6
Hemoglobina (g/dL)	10	10	10
Hematocrito (%)	33	32	32
Glóbulos Blancos/mm ³	15.620	13.000	17.290
Plaquetas/mm ³	1.223.000	1.047.000	1.130.000
Glicemia (mg/dL)	100	97	79
Uremia (mg/dL)	53	65	55
Creatinemia (mg/dL)	0,7	0,7	0,8
Natremia (mEq/L)	139	141	136
Kaliemia (mEq/L)	4,3	5,1	4,5
Bilirrubinemia total (mg/dL)	0,06	0,12	
ASAT (UI/L)	28	22	
ALAT (UI/L)	30	22	
FA (UI/L)	250		
GGT (UI/L)			46
Colinesterasa (UI/L)	3508		
Albuminemia (g/dL)	2,4		
LDH (UI/L)	220		
TP (seg)		14	
KPTT (seg)		29	

Orina completa: Naranja, límpida, densidad 1025, pH 6, proteínas y pigmentos biliares no se observan, leucocitos regular cantidad, células epiteliales escasas.

Radiografía de tórax de frente (Ver imagen 1): Índice cardiotorácico conservado, botón aórtico aumentado, fondos de saco costofrénicos libres, sin lesiones pleuroparenquimatosas

Examen cito-físico-químico de líquido ascítico:

Aspecto	Amarillo Límpido	Amarillo límpido
Glucosa	1,08 g/L	1,05 g/L
Proteínas	50 g/L	56 g/L
Albumina	20 g/L	25 g/L
Colesterol total	80 mg/dL	86 mg/dL
Triglicéridos	20 mg/dL	26 mg/dL
Colinesterasa	2000 UI/L	1926 UI/L
Amilasa	30 UI/L	25 UI/L
LDH	200 UI/L	235 UI/L
Reacción de Rivalta	Negativa	Negativa
Recuento de elementos	900 /mm ³	750 /mm ³
Observación	35 % Células 30 % MN 35 % PMN	50 % Células 30 % MN 20 % PMN

Electrocardiograma

Ritmo sinusal, regular, FC: 60 lpm, AQRS:+45; onda P 0,08", intervalo PR: 0,16 segundos, QRS 0,08 segundos

Estudio del hierro

Ferremia 13 ug/mL, Ferritina 8 ng/mL, Porcentaje de saturación de hierro 12, TIBC 93, Reticulocitos 1,2 %.

Ecografía abdominal:

- **Hígado:** Estructura homogénea, con incremento del grosor de los ecos, compatible con hepatopatía crónica, no se observan MOE.
- **Vesícula:** De paredes finas, con algunas imágenes hiperecogénicas unidas a la pared, la mayor de 8 mm, contenido líquido homogéneo.
- **Vía biliar:** de calibre conservado.
- **Importante Ascitis.**
- **Bazo:** no se observa esplenomegalia.
- **Páncreas:** No se visualiza.

Ecografía de partes blandas, a nivel de fosa ilíaca izquierda:

Se observa a nivel de pared abdominal varias formaciones sólidas, heterogéneas, ecogénicas, de 41, 21 y 17 mm, entre el plano del celular y el muscular, deformando la pared interna.

TC de abdomen y pelvis con contraste EV (Imágenes 2, 3, 4 y 5):

Marcado engrosamiento con refuerzo heterogéneo del mesocolon y peritoneo parietal en el repliegue inferior.

Sobre la pared abdominal, en FII, se visualiza lesión sólida que infiltra el músculo recto anterior izquierdo.

Dudosa lesión sólida en FSD, que produce compresión extrínseca sobre la pared lateral derecha del rectosigmoide, de 6 cm de diámetro. Sin adenomegalias retroperitoneales.

Abundante ascitis.

Videoescopia digestiva alta:

Esófago con mucosa normal y hernia de hiatus a 1 cm. Estómago y duodeno sin alteraciones.

Marcadores Tumorales

- Antígeno carcinoembrionario 2,8 ng/mL
- Alfafetoproteína 0,7 ng/mL
- Antígeno prostático específico 1,2 ng/mL

Serologías

VHB, VHC, VIH negativas.

Citología del líquido ascítico

Negativo para células malignas

Evolución

Se comenzó, previa toma de cultivos, con ceftriaxona interpretando una probable infección abdominal.

El paciente evoluciona afebril, sin dolor y con persistencia de su ascitis.

Estudios pendientes:

- Biopsia de lesiones peritoneales.
- Orina de 24 horas

Imágenes

Índice cardiotorácico conservado, botón aórtico aumentado, fondos de saco costofrénicos respetados, sin lesiones pleuroparenquimatosas



Marcado engrosamiento, con refuerzo heterogéneo del mesocolon y peritoneo parietal en el repliegue inferior



Sobre la pared abdominal, en FII, se visualiza lesión sólida, que infiltra al músculo recto anterior izquierdo



Sobre la pared abdominal, en FII, se visualiza lesión sólida, que infiltra al músculo recto anterior izquierdo



Dudosa lesión sólida en FSD, que produce compresión extrínseca sobre la pared lateral derecha del rectosigmoides, de 6 cm de diámetro. Sin adenomegalias retroperitoneales



Discusión del caso clínico

Se discute el caso de un varón de 50 años, que se interna por un cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por distensión abdominal, pérdida de peso y alteraciones en el hábito evacuatorio; que en el laboratorio presenta anemia ferropénica marcada y

trombocitosis. En la TC de tórax y abdomen se observa un engrosamiento con refuerzo heterogéneo del mesocolon y peritoneo parietal; y en fosa ilíaca izquierda se visualiza una lesión sólida que infiltra el músculo recto anterior izquierdo. Vale aclarar que nuestro paciente presentó ascitis en el año 2008.

Como datos importantes para desarrollar mi discusión voy a tener en cuenta la ascitis, en el contexto del cuadro clínico que el paciente presenta y la relación de los mismos con los hallazgos tomográficos.

La causa de ascitis más frecuente es la de etiología cirrótica, que es responsable de casi el 80% de todos los casos, pero teniendo en cuenta que nuestro paciente no presenta motivos algunos ni imágenes compatibles con cirrosis, considero que la probable causa de la ascitis sea de origen neoplásico, que es la segunda causa en frecuencia de ascitis. Dentro de los parámetros físico-químicos, voy a hacer referencia al índice de GASA. Se refiere a la resta entre el valor de albúmina en sangre y albúmina en líquido ascítico. En nuestro paciente el valor es <1,1. Dentro de las causas de de ascitis con GASA <1,1 se encuentran:

- Neoplasias
- Carcinomatosis peritoneal
- Peritonitis tuberculosa
- Ascitis pancreática
- Obstrucción o infarto intestinal
- Ascitis biliar
- Síndrome Nefrótico
- Serositis

Si bien el recuento de elementos del líquido de nuestro paciente es de polimorfonucleares >250/mL, hay un 10% de pacientes que cumplen criterios de peritonitis bacteriana espontánea, pero se vio que en el 95% de esos casos el recuento aumentado de neutrófilos se debe a destrucción de células neoplásicas y no por un proceso infeccioso. Si bien considero que es adecuada la conducta de comenzar con tratamiento antibiótico, este debería suspenderse tan pronto como se obtengan células neoplásicas en el líquido ascítico o bien los cultivos del mismo sean negativos. Por lo anteriormente expuesto considero a la peritonitis bacteriana espontánea como un proceso poco probable.

Dentro de las causas de carcinomatosis peritoneal, o ascitis de origen maligno como se denomina actualmente, se encuentran entre otras:

- Cáncer colorrectal
- Cáncer gástrico
- Mesotelioma peritoneal difuso maligno
- Pseudomixoma peritoneal
- Linfomas
- Sarcoma

En lo que hace al cuadro clínico de nuestro paciente me surgen varios interrogantes, como si esto es una carcinomatosis peritoneal, una neoplasia peritoneal

bien diferenciada, o bien si es una neoplasia del tubo digestivo.

Dentro de las patologías neoplásicas que pueden explicar el cuadro clínico del paciente tenemos el mesotelioma peritoneal. Se trata de una neoplasia sumamente infrecuente, más frecuente en mujeres que hombres, que según la estirpe celular y el grado de diferenciación celular, contamos con los epiteliales o diferenciados de mejor pronóstico y los sarcomatosos, menos diferenciados y más agresivos. Las imágenes tomográficas de nuestro paciente presentan alteraciones compatibles con mesotelioma peritoneal maligno, por lo que lo considero un diagnóstico posible.

En el laboratorio nuestro paciente presenta anemia ferropénica marcada, leucocitosis y trombocitosis, por lo que me surgen otros interrogantes: ¿Se trata de una trombocitosis esencial o bien un cuadro reactivo? Dentro de las causas de trombocitosis reactiva, pueden ser procesos transitorios o bien sostenidos, como lo son la deficiencia de hierro y las neoplasias. Esto me lleva a pensar indefectiblemente en la posibilidad de que nuestro paciente presente un cáncer de colon. En la mayoría de las series estudiadas se vio que el síntoma más frecuente fue el cambio en el hábito evacuatorio (43%), si bien la anemia ferropénica estuvo presente en el 11% de los casos, siempre que se quiera diagnosticar un cáncer de colon como causa de la ferropenia, es conveniente realizar videocolonoscopia digestiva baja, ya que demostró ser mejor que el test de SOMF. En un 50% de los casos este test es negativo debido a los sangrados intermitentes del tumor, la videocolonoscopia permite además diferenciar entre adenomas, displasia y cáncer. Los indicadores de mal pronóstico del cáncer de colon son los cambios en el hábito evacuatorio, mal estado general, metástasis hepáticas, masas palpables. Por todo esto considero que el cáncer de colon es una neoplasia a tener en cuenta en este paciente, por lo cual considero madatoria, la realización de una videocolonoscopia.

Con respecto a las complicaciones derivadas de la trombocitosis, tenemos paradójicamente los sangrados. Este fenómeno se produce por una unión anómala de las plaquetas al factor de Von Willebrand, lo que desencadenaría una variante de la enfermedad secundaria o de tipo II. Esto predispone a sangrados gastrointestinales o genitourinarios, que derivan en una pérdida de hierro aún mayor, lo que agravaría la trombocitosis. Si esta fuera reactiva, generaría más pérdidas por sangrado de las lesiones. En caso de que esto ocurriera, el tratamiento de elección sería el endoscópico junto con la reposición de hierro para evitar la trombocitosis. Otra complicación que produce el aumento excesivo de plaquetas son las trombosis. Vale aclarar que siempre que se diagnostique trombosis de la vena porta, cava o esplénica debemos descartar previamente que la causa sea por una trombofilia primaria. El tratamiento adecuado para esta complicación en caso de ser una trombocitosis reactiva sería la aféresis de plaquetas cuando el valor

de las mismas sea >800.000, continuando con antiplaquetarios hasta llegar a valores por debajo de 400.000 plaquetas.

Otro de los interrogantes que me surgía era si es necesario realizar la antiagregación de estos pacientes, con respecto a las recomendaciones de hacerlo o no, sólo estaría indicado en pacientes con antecedentes de trombosis a repetición o trastornos isquémicos, nuestro paciente no presenta ninguno de estos factores de riesgo por lo que considero no realizar antiagregación. Se vio además que la antiagregación a pacientes con valores de plaquetas por encima de 1.500.000 agravaría una diátesis hemorrágica latente.

Como conclusión, creo que estamos frente a una enfermedad neoplásica, probablemente de origen maligno, sustentando esto en base a las imágenes tomográficas y el cuadro clínico. Considero la presencia de ascitis como parámetro de mal pronóstico, ya que desde el momento que se presenta, la sobrevida es muy corta. Sin dudas creo que la realización de la biopsia, nos permitirá realizar el diagnóstico histológico para poder así realizar el tratamiento adecuado, ya sea quirúrgico, quimioterápico o mixto.

Bibliografía

- 1- Ortega Rolando y col. Ascitis. Gastroenterología y Hepatología. Editorial Celsus. 2006. Pag. 361- 372
- 2- BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. Hepatology 1998; 27:264
- 3- BA. Malignancy-related ascites and ascitic fluid "humoral tests of malignancy". J Clin Gastroenterol 1994; 18:94.
- 4- Kazan-Allen L. Asbestos and mesothelioma: worldwide trends. Lung Cancer 2005;49 (Suppl 1);S3-8
- 5- Park, JY, Kim, KW, Kwon, HJ, et al. Peritoneal mesotheliomas: clinicopathologic features, CT findings, and differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol 2008; 191:814.
- 6- M. Factors in prognosis of colon and rectal cancer. Cancer 1999; 28:213.
- 7- Schafer A. Thrombocytosis. N Engl J Med 2004;350:1211-9