

## **Ascitis hemorrágica y caquexia en mujer de 39 años**

### **Hemorrhagic ascites and cachexia in 39 years old woman's**

**Cosme M. Cand Huerta;<sup>I</sup> Carlos Domínguez Álvarez<sup>II</sup>**

<sup>I</sup>Servicio Medicina Interna.

<sup>II</sup>Servicio de Anatomía Patológica.

---

### **Mujer de 39 años con ascitis hemorrágica y caquexia**

**Primer ingreso:** Junio del 2007.

En noviembre de 2005 fue operada de diverticulitis (Meckel) en su provincia de origen y a los 24 d fue intervenida por perforación de 2 mm en pared anterior del estómago con peritonitis fibrinopurulenta.

A partir de entonces comenzó a presentar aumento de volumen del vientre, falta de apetito y pérdida de peso. Niega haber tenido fiebre, dolor, diarreas, trastorno menstrual u otros síntomas orientadores.

Al realizar el examen físico se halló: enferma blanca, de 160 cm de talla y 36 kg de peso, índice de masa corporal: 14, sin hábitos tóxicos, edema de fácil godet en tercio inferior de ambas piernas, disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha, pulso en 80/min y tensión arterial 110/70. En el abdomen se halló evidente ascitis a tensión, sin precisar visceromegalia, y disminución generalizada del trofismo muscular.

#### **Estudios realizados**

- Hemoglobina (Hb):117 g/L; plaquetas:  $781 \times 10^9$ ; glucosa: 3,8 mmol/L con creatinina 34,2. Fórmula leucocitaria normal, proteínas totales: 60 g/L con albúmina 32,7 g/L; colesterolos: 3,68 con deshidrogenasa láctica (LDH) en 223  $\mu$ /L; fosfatasa alcalina (FAL): 197; amilasa sérica en 353 (hasta 90 U/L) y coagulograma dentro de la normalidad. Ácido úrico: 224 mmol/L (90-416). Aminotransferasas normales al igual que bilirrubina y triglicéridos. Leucocitos:  $9,6 \times 10^9$ /L.
- Dímero D menor de 0,5  $\mu$ g/mL (normal).
- Eritrosedimentación (VSG): 43 mm/h.
- CA-125 en 59,2  $\mu$ /mL (0-35).
- VDRL: No reactivo.
- Rayos x de tórax: Borramiento del ángulo costofrénico derecho. El resto fue normal.
- Ultrasonido abdominal: Gran cantidad de líquido ascítico. Hígado pequeño de contornos regulares.
- Citoquímico de líquido ascítico: Hemorrágico.
- Glucosa: 3,5 mmol/L.
- Amilasa: 4 907,6 U/L.
- LDH- 470 U/L.
- Colesterolos: 1,38 mmol/L.
- Albúmina: 32,4 g/L.
- Gradiente de albúmina suero/ascitis: 0,3.
- Bacteriológico de ascitis: Negativo.
- BAAR en líquido ascíticos: Codificación 0.
- Primera citología de ascitis. Extendido de carácter reactivo con numerosos histiocitos, negativo de células neoplásicas.
- Segunda citología de ascitis: extendido serofibrinoso con abundantes polimorfos e histiocitos, grupos celulares altamente sospechosos de malignidad.
- Prueba de Mantoux: 0 mm
- Prueba citológica: Negativa.
- Panendoscopia: pangastritis crónica eritematosa ligera.
- TAC de abdomen: Estudio simple con marcada ascitis sin alteraciones hepáticas ni esplenomegalia

- TAC con contraste oral y endovenoso: (después de evacuar ascitis francamente hemorrágica) informó útero ligeramente agrandado con cavidad prominente. Quiste en ovario derecho con cuello uterino engrosado de aspecto tumoral.

- Laparoscopia: Lesión elevada blanquecina deprimida en su centro al nivel del lóbulo izquierdo del hígado el cual está disminuido de tamaño con algunas depresiones cicatrizales, vesícula de paredes engrosadas, genitales internos y bazo normales. Se concluyó como hepatopatía crónica (se tomó biopsia), posible hígado infiltrado y adherencia posquirúrgica no resiente.

- Biopsia hepática: Sin alteraciones de significación patológica específica.

- Ultrasonido transvaginal: el útero y el ovario izquierdo son normales, el ovario derecho está ligeramente aumentado de tamaño con una imagen quística de 24 mm y muy fina, hay varias imágenes nodulares muy pequeñas adheridas al peritoneo a este nivel.

- TAC ginecológica (endovenosa): Severa ascitis con imagen quística de paredes regulares y tabique en su interior en proyección de ovario derecho que mide 49 × 44 × 50 mm. No masa tumoral.

Se valoró por Ginecología, Oncología y Grupo de Apoyo Nutricional y se decidió inicio inmediato de aporte nutritivo especializado, pero sin orientación diagnóstica específica dado el resultado del examen ginecológico totalmente normal y los resultados actuales.

- Colangiopancreatografía endoscópica (CPRE): Normal.

- Ultrasonido (Ecodoppler) de vena porta: Imagen de 5 mm de diámetro, de aspecto polipoideo adherida a la pared posterior de la vesícula. Vena permeable con flujo pedal al igual que el eje esplenoportal cuyo calibre es de 9 mm. No esplenomegalia.

**Segundo ingreso:** Febrero de 2008.

- Hb: 90 g/L, plaquetas:  $606 \times 10^9$ , leucos:  $8 \times 10^9$ , líquido ascítico con hematíes incontables y Pandy de 3 cruces.

- Amilasa: 1 005 U/L.

- CA-125: 53,7.

- Antígeno carcinoembrionario (CEA) y Alfa fetoproteína (AFP): Normales.

- VSG: 14 mm/L.

- Amilasa sérica: 420.

El resto de la hemoquímica no difirió del primer ingreso de forma significativa.

- Ultrasonido de abdomen: Moderada ascitis con abundantes elementos celulares. Engrosamiento nodular del peritoneo visceral (¿Carcinosis?). No alteraciones ginecológicas.
- Líquido ascítico citológico: Extendido constituido por elementos inflamatorios crónicos y células reactivas mesoteliales.
- BAAR en líquido ascítico: Codificación 0.
- TAC de abdomen con contraste oral: Ascitis, no alteraciones pancreáticas ni lesiones metastásicas en hígado. Bazo normal.
- TAC de abdomen (con contraste endovenoso): Engrosamiento nodular extenso en peritoneo parietal del lado izquierdo.

Se decide un proceder diagnóstico.

## **DISCUSIÓN DIAGNÓSTICA**

El problema diagnóstico fundamental radica en el enfrentamiento a una ascitis hemorrágica de casi 3 años de evolución con un patrón inflamatorio dado el gradiente suero ascítico de albúmina (GSAA), de indudable valor operativo en este caso.<sup>1</sup> Otro elemento que induce a pensar en un proceso inflamatorio severo es el elevado conteo plaquetario aunque las cifras de VSG no fueron relevantes. El estudio por ultrasonido de vena porta, más el valor en 0,3 del GSAA, las TAC de abdomen y la biopsia hepática permitieron llegar a la conclusión que no se trataba de una hipertensión portal de ningún tipo.

En el ambiente práctico de la especialidad existen 3 causas frecuentes de ascitis hemorrágica: la tuberculosis peritoneal, la carcinomatosis y la pancreatitis aguda. La primera no tiene respaldo por ausencia de antecedentes, lesiones radiológicas pulmonares, por negar siempre la paciente ser sintomática respiratoria, por varios estudios con codificación 0 en búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistente, prueba de Mantoux negativa y ausencia de granulomatosis en biopsia hepática. Hubiera sido ideal la determinación de adenosin-deaminasa en líquido ascítico, una enzima purínica que cataliza la conversión de adenosina en iosina y que es liberada por los macrófagos y los linfocitos durante la respuesta inmune celular, su determinación barata, poco invasiva, rápida y accesible unido a su alta sensibilidad y especificidad, ha ganado mucha popularidad hoy en día.<sup>2,3</sup>

La carcinosis peritoneal es difícil de plantear frente a una evolución tan prolongada de la ascitis, una citología repetida que no apoya la siembra tumoral sino un proceso reactivo crónico del peritoneo,<sup>4</sup> el marcador CA-125 insignificamente elevado para sospechar cáncer de ovario, prueba citológica negativa, laparoscopia más ultrasonido transvaginal y TAC en contra de cáncer ginecológico y vesicular.

Por último, la ascitis pancreática, planteable por las cifras elevadas de amilasas en suero y milenaria en el líquido peritoneal, no tiene apoyo clínico por la ausencia de síntomas específicos y por los resultados negativos de las ecografías, TAC simple y contrastada, CPRE y laparoscopia. Por otra parte, todos conocemos la amplia variedad de procesos salivales, bioquímicos y abdominales agudos y crónicos, capaces de provocar hiperamilasemia. Esta enzima es producida por numerosos

órganos a concentraciones más bajas que el páncreas, pero un proceso irritativo crónico y severo del peritoneo puede perpetuar la elevación enzimática muy por arriba de los habituales 3-5 d de la pancreatitis aguda.<sup>5-7</sup> Existe una causa de irritación peritoneal crónica en mujeres premenopáusicas que no provoca fiebre ni recuento leucocitario anormal aunque sí produce dolor abdominal (recordar que así comenzó esta enferma, situación que incluso le ocasionó 2 intervenciones quirúrgicas de urgencia). No obstante, en nuestro caso, las molestias pélvicas siempre estuvieron explicadas por su marcada ascitis. Me refiero a una enfermedad inflamatoria estrógeno-dependiente llamada endometriosis, que afecta del 5 al 10 % de mujeres en edad reproductora.<sup>8</sup> Su característica es la presencia de tejido endometrial en lugares fuera del útero, primariamente en el peritoneo pélvico y los ovarios. La endometriosis peritoneal se ubica entre el recto y la vagina en forma de nódulos como una de 3 formas clínicas descritas en la literatura con diferentes mecanismos patogénicos<sup>9</sup> y las peculiaridades más comunes incluyen imágenes nodulares, sangrado crónico y signos de inflamación. Este último elemento se asocia con la sobreproducción de prostaglandinas, metaloproteinasas, proteinasas, citoquinas y quemoquinas<sup>10,11</sup> las cuales favorecen la expansión del tejido endometriósico.<sup>12,13</sup> Si revisamos la descripción del ultrasonido transvaginal, la ecografía y la TAC contrastada del segundo ingreso de la enferma encontramos una clara analogía con nuestra revisión diagnóstica de la endometriosis.

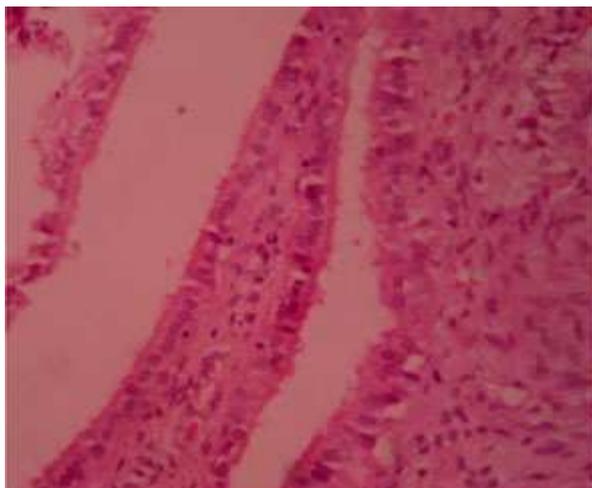
### **Diagnóstico clínico**

Endometriosis peritoneal.

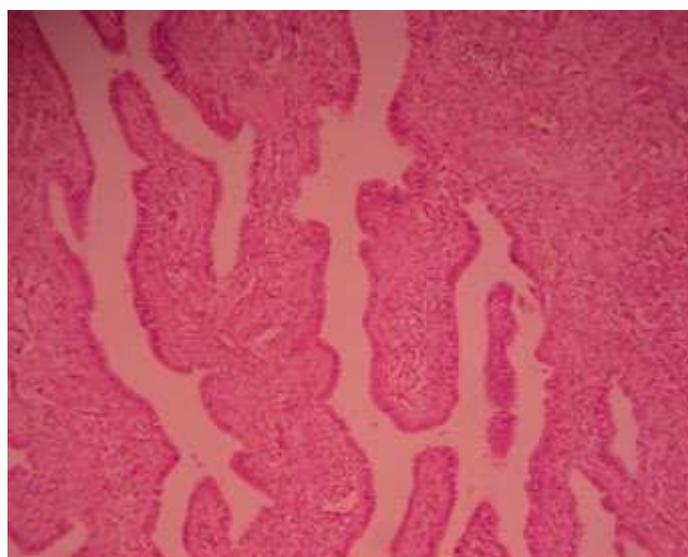
## **DISCUSIÓN PATOLÓGICA**

Se realizó videolaparoscopia, se aspiraron 5 000 mL de líquido hemorrágico y se encontró el peritoneo pelviano engrosado, de aspecto tumoral; se tomó muestra amplia para examen histológico. Los órganos ginecológicos no eran visibles y no se hallaron otras lesiones en intestino ni en hígado. La biopsia peritoneal reveló un epitelio cilíndrico moderadamente atípico, con escasas mitosis en toda la muestra enviada, asociada a endosalpingiosis peritoneal intensa.

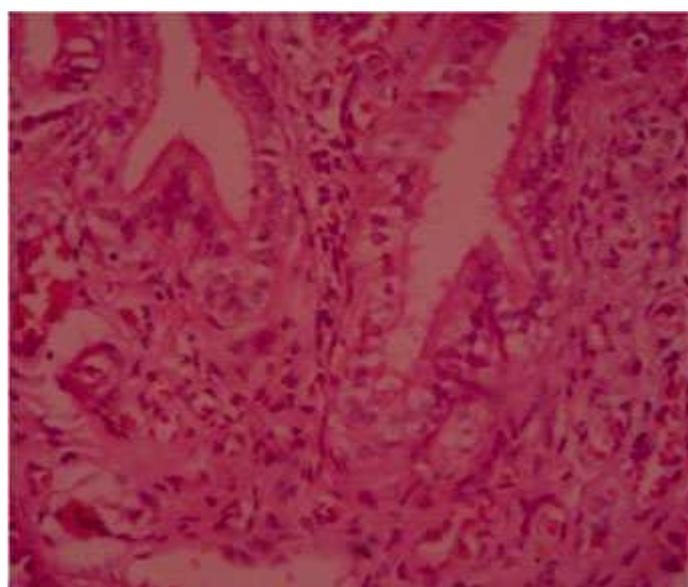
**Diagnóstico patológico** Endosalpingiosis peritoneal intensa (figs. 1, [2](#) y [3](#)).



**Fig. 1.** Endosalpingiosis de peritoneo pélvico.



**Fig. 2.** Endosalpingiosis de peritoneo pélvico.



**Fig.3.** Endosalpingiosis de peritoneo pélvico.

En estas figuras se observa epitelio cilíndrico con disposición papilar y presencia de cilios.

### **Manejo terapéutico**

Considerada la entidad como el equivalente tubario de la endometriosis, se inició tratamiento mensual con 3,6 mg de goserelina (Zoladex), un inhibidor hipotalámico de la liberación de gonadotropina y después de la segunda dosis la enferma se mantiene libre de síntomas.

### **DISCUSIÓN FINAL**

Durante el quincuagésimo congreso anual de la *American Fertility Society Meeting*, celebrado en San Antonio, Texas, en noviembre de 1994 se presentó una serie de 51 laparoscopias por dolor pélvico crónico de las cuales 6 (11,7 %) presentaron endosalpingiosis y, a su vez, de esos 6 casos, 4 se asociaron a endometriosis.<sup>14</sup> En la Universidad de Boston, Massachussets, en 1998, se revisaron 2 028 laparoscopias y se hallaron 18 casos de endosalpingiosis cuya presentación fue dolor pélvico o constituyó un hallazgo incidental.<sup>15</sup> Sin embargo, en el año 2000, *Hesseling* estudió laparoscópicamente 1 107 mujeres premenopáusicas durante un año y encontró evidencia histológica de endosalpingiosis en 7,3 %.<sup>16</sup>

Posteriormente, el estudio realizado en la Universidad de Munster en el 2002 concluyó que la endosalpingiosis se trata básicamente de un hallazgo accidental asociado a una enfermedad pélvica crónicamente dolorosa. Este reporte revisó 13 casos diagnosticados en 6 años y encontraron 5 (38 %) con dolor y endometriosis asociada.<sup>17</sup>

De 1997 al 2002 se detectaron 45 pacientes con diagnóstico de endosalpingiosis en el Hospital de Melbourne, Australia, el dolor fue la presentación más frecuente (7 de los casos mostraban endometriosis acompañante).<sup>18</sup>

Por último, *Martín* y otros, en el año 2006, insisten en lo infrecuente de la entidad que aquí se discute con un 6 %, así como la asociación con endometriosis.

En la paciente aquí investigada no verificamos la conocida frecuencia de dolor pélvico crónico y sí una ascitis hemorrágica, que no aparece en toda la literatura revisada. En cuanto a la posibilidad de endometriosis asociada, aunque posible, no pudimos comprobarla microscópicamente ni aun sospechándola en el ovario derecho (que era quístico) y que no se evidenció durante la laparoscopia.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Mauer K, Manzione NC. Usefulness of serum-ascites albumin difference in separating transudative from exudative ascites. *Dig Dis Sci*. 1988;33:1208.
2. Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur Respir J*. 1997;10:942.

3. Paid M, Flores LI, Pai N, Hulbard A, Riley LW, Colford JM. Diagnostic accuracy of nucleic acid amplification test for tuberculosis meningitis. *Lancet Infect Dis.* 2003;3:633.
4. Runyan B, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis and malignancy-related ascites. *Hepatology.* 1988;8:1104.
5. Tiest NW, Huang WY, Rauh DF, Shuey DF. Laboratory test in the differential diagnosis of hyperamylasemia. *Clin Chem.* 1986;32:301.
6. Jensen DM, Rayse VI, Newell J. Use of amylase isoenzymes in laboratory evaluation of hyperamylasemia. *Dig Dis Sci.* 1987;32:561.
7. Toskes PP. Biochemical test in pancreatic disease. *Curr op Gastro.* 1991;7:709.
8. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet.* 2004;364:1789.
9. Brosens I. Endometriosis rediscovered? *Hum Reprod.* 2004;19:1679.
10. Wu Y, Kajdacsy-Balla A, Strawn E. Transcriptional characterizations of differences between eutopic and ectopic endometrium. *Endocrinology.* 2006;147:232.
11. Sharpe-Timms KL, Coxke. Paracrine regulation of matrix metalloproteinase expression in endometriosis. *Ann Ny Acad Sci.* 2002;955:147.
12. Taylor RN, Lebovic DI, Mueller MD. Angiogenic factors in endometriosis. *Ann Ny Acad Sci.* 2002;955:89.
13. Beliard A, Noel A, Foidart JM. Reduction of apoptosis and proliferation in endometriosis. *Fertil Steril.* 2004;82:80.
14. Keltz MD, Kliman H, Arici AM, Olive DL. Endosalpingiosis found at laparoscopy for chronic pelvic pain. *Fertil Steril.* 1995;64(3):482-5.
15. Laufer MR, Heerema AE, Parsons KE, Barbien RL. Endosalpingiosis: Clinical presentation and follow-up. *Gynecol Obst Invest.* 1998;46(3):195-8.
16. Hesselting MH, Dewilde RL. Endosalpingiosis in laparoscopy. *J Min Invasive Gynecol.* 2000;7:215-9.
17. Heinie J, Gottschaek I, Cirkel U, Diallo R. Endosalpingiosis. An underestimated cause of chronic pelvic pain or an accidental finding?. A retrospective study of 16 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002;103(1):75-8.
18. CS ONG N, Maher PJ, Pyman JM, Readman E, Gordon S. Endosalpingiosis, an unrecognized condition: report and literature review. *Gynecol Surgery.* 2004;1:11-4.
19. Martin DC, Webb TL, Lazarus EJ. Histologic confirmation of endometriosis may not be clinically useful. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006;13:597.

Recibido: 16 de febrero de 2010.  
Aprobado: 23 de febrero de 2010.

Dr. *Cosme M. Cand Huerta*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras",  
Servicio de Medicina Interna, San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués  
González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 10300.