

Clínico patológica

Septiembre 2015

A15-223

FI: 21-03-15

FF:02-05-15

Paciente CCF

Edad: 93 años

Sexo: M

Raza:B

MI: Dolor abdominal

HEA: Paciente con antecedentes de salud aparente que desde hace un mes presenta disminución del apetito y marcada pérdida de peso. Además viene presentando un aumento de volumen progresivo del abdomen por lo que se decide su ingreso para estudio y tratamiento.

APP

Alergias

Operaciones

Transfusiones

} No refiere

Complementarios al ingreso:

Lámina periférica: Leucopenia y trombocitopenia.

Rx de tórax: Derrame pleural derecho.

US abdominal: Líquido libre en cavidad abdominal.

Examen físico

Mucosas: Hipocoloreadas y algo secas.

A.Resp: Vibraciones vocales abolidas en hemitórax derecho.

Murmullo vesicular abolido en base derecha. Crepitantes en base izquierda.

Abdomen: Globuloso, doloroso a la palpación de manera difusa.

Maniobra de Tarral positiva.

Discusión Diagnóstica

Planteamientos sindrómicos:

- Síndrome de interposición líquida
- Síndrome ascítico
- Síndrome general

Planteamiento nosológico:

Hepatocarcinoma

Diagnóstico diferencial:

- Síndrome nefrótico
- Cirrosis hepática
- Tuberculosis pulmonar y abdominal
- Traumatismo de tórax y abdomen
- Neoplasia de pulmón

Complementarios

Hemograma completo: Leu 2.5×10^9 Hb 110 g/l

p 059

lin 041

Glicemia 4,7mmol/l Urea 5,5mmol/l Ac.úrico 250 mmol/l

Creatinina 104 TGO 55u TGP 24 u GGT 11 u

FAL 296u/l Albúmina 25g/l Amilasa 66g/l

TAG 0,8mmol/l Colesterol 3,2mmol/l

Bilirrubina T 12.7 Prot T 52 LDH 672 u/l
D 9,4

26-3-15

Paracentesis: Se extrae líquido amarillo claro viscoso con sedimento.

Citoquímico: Color amarillo claro, PH 7, Rivalta +, Celularidad $10,9 \times 10^6$ a predominio de linfocitos. Se observan hematíes crenados.

Citológico: Negativo de malignidad, linfocitos y escasos histiocitos.

BAAR: Codificación 0

Bacteriológico: No crecimiento bacteriano.

31-03-15

US abdominal: Hígado con aumento de la ecogenicidad, vesícula de paredes engrosadas, aspecto reactivo, con imagen litiásica de 5mm en proyección del cuello.

Ambos riñones con aumento de la ecogenicidad parenquimatosa y pobre delimitación.

Ascitis de gran cuantía no tabicada.

Próstata de 59x51x62mm de textura heterogénea.

Evoluciones médicas

El paciente se mantiene afebril, sin falta de aire, necesidades fisiológicas normales, disminución del apetito. Se evoluciona con diagnóstico de una poliserositis en estudio.

TAC de abdomen (10-04-15)

Derrame pleural bilateral a predominio derecho, líquido libre en cavidad peritoneal. Vesícula de paredes engrosadas, no litiasis. Hernia hiatal, engrosamiento de las paredes del estómago.

Bazo y riñones normales. No lesión focal hepática. Área pancreática normal. No se identifican adenomegalias ni lesión T intrabdominal. Vejiga insuficientemente llena de contornos regulares.

14-04-15

Evolución médica: El paciente refiere que no defeca ni expulsa gases desde hace dos días

Abdomen: Suave, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipogastrio.

Posible oclusión intestinal, valorar por cirugía.

15-04-15

Valoración por cirugía: No oclusión intestinal.

16-04-15

Evoluciones médicas: Fiebre de 38 a 39 grados.

Decaimiento marcado, somnolencia, inapetencia. Se cambia tratamiento antibiótico y trócar por posible flebitis.

Comentario médico: Paciente que evolutivamente ha empeorado tanto clínica como emocionalmente.

17-04-15

Paracentesis 5500 ml

02-05-15

Paciente que se encontraba ingiriendo jugo y hace un episodio de broncoaspiración que lo lleva a parada cardiorrespiratoria.

Maniobras de resucitación no efectivas.

Conclusiones clínicas:

CDM: Insuficiencia respiratoria aguda

CBM: Broncoaspiración

CC: Neumonía nosocomial

Cirrosis hepática

Hallazgos macroscópicos:

- Atelectasia pulmonar bibasal
- Enfisema
- Escaso contenido alimentario en bronquios.
- Cardioesclerosis moderada
- Coronarioesclerosis y valvuloesclerosis severa

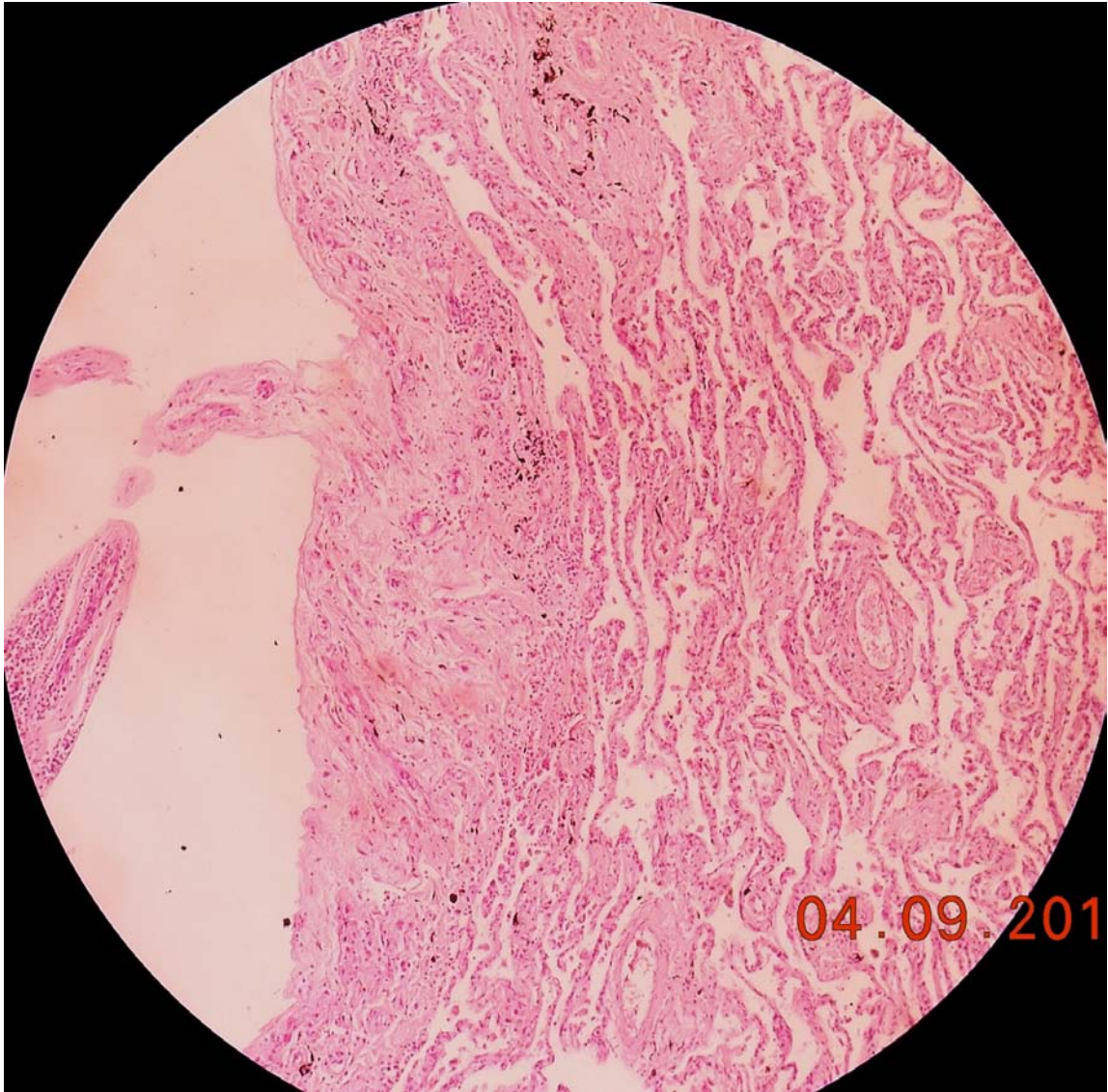
Hallazgos macroscópicos:

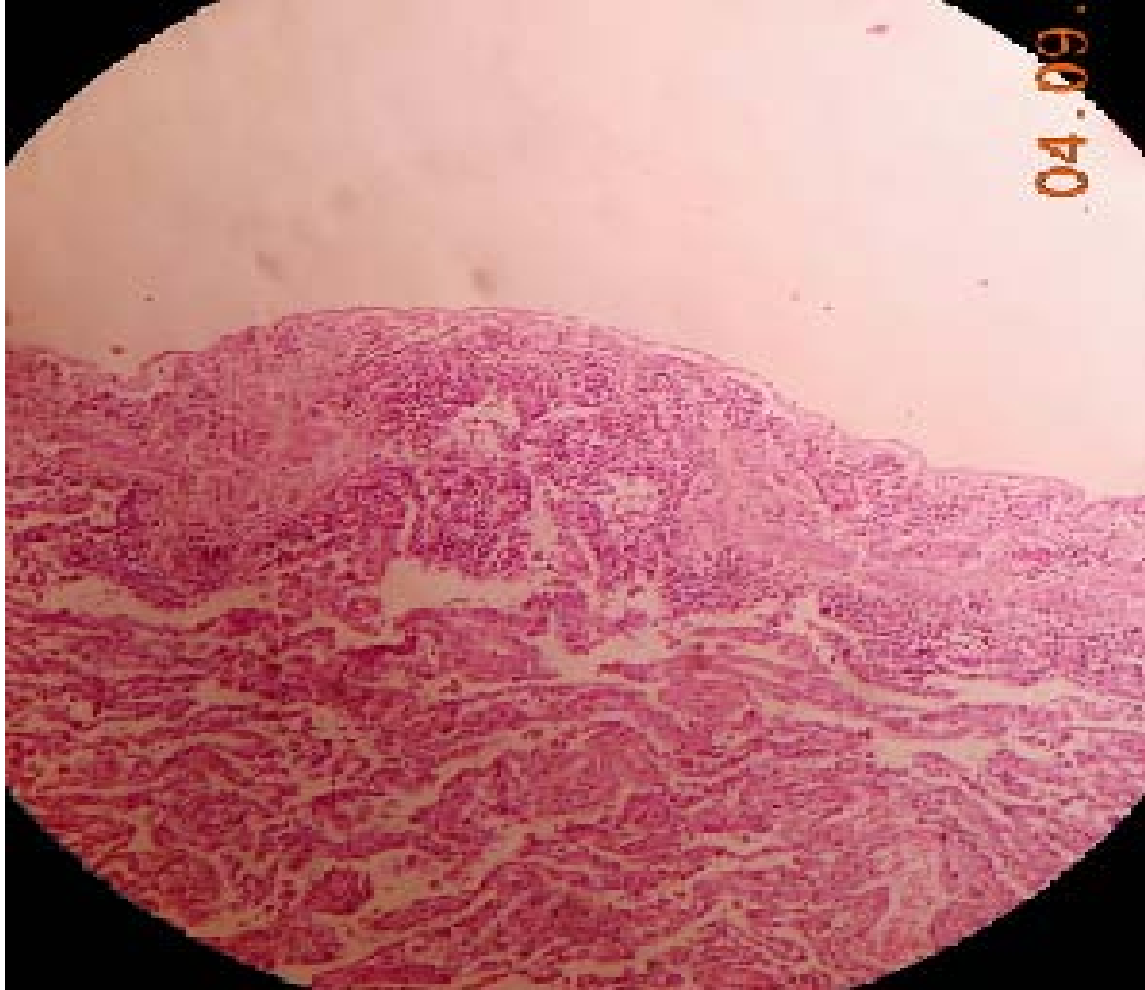
- Ateromatosis severa complicada de la aorta y sus ramas
- Bazo congestivo
- Periesplenitis hialina
- Hepatitis reactiva
- Pielonefritis crónica agudizada
- Riñones de shock
- Hiperplasia prostática ligera.

Hallazgos macroscópicos:

- Depósitos blanco amarillentos de 0,2 a 0,3 cm múltiples localizados en la serosa de todo el intestino, epiplón, mesenterio y superficie del páncreas.
(Pancreatitis aguda vs carcinosis peritoneal vs peritonitis aguda)
- Resto de los órganos sin alteraciones.





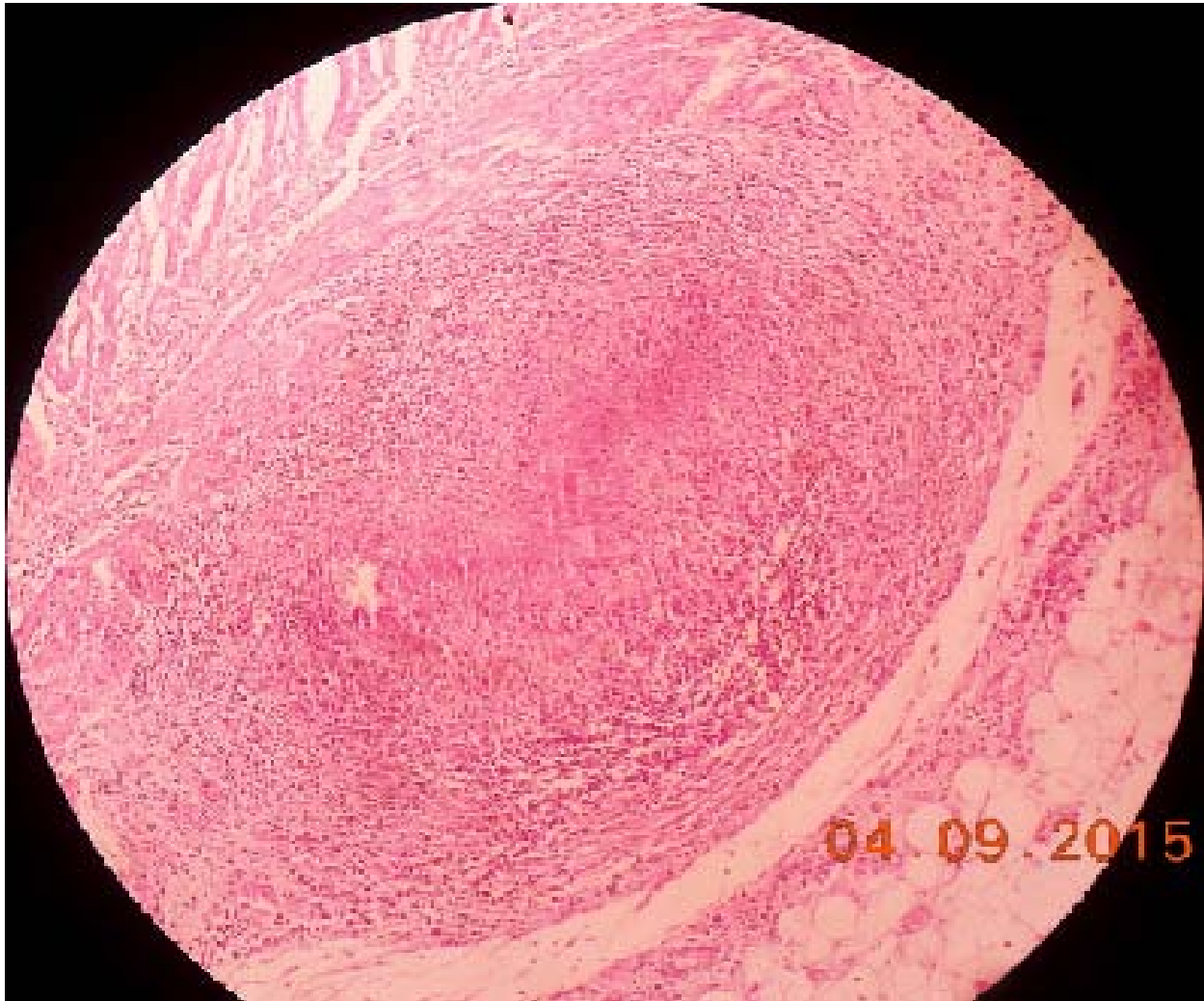


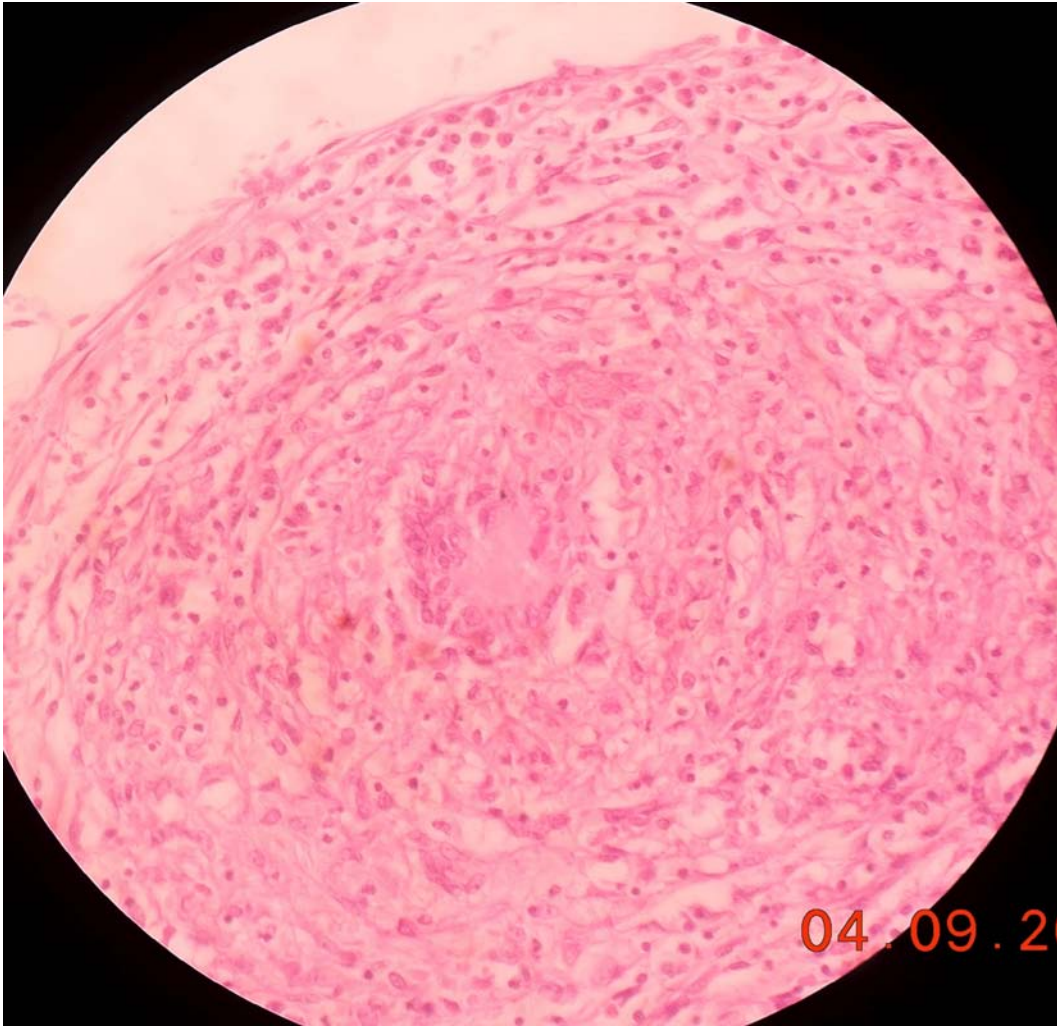


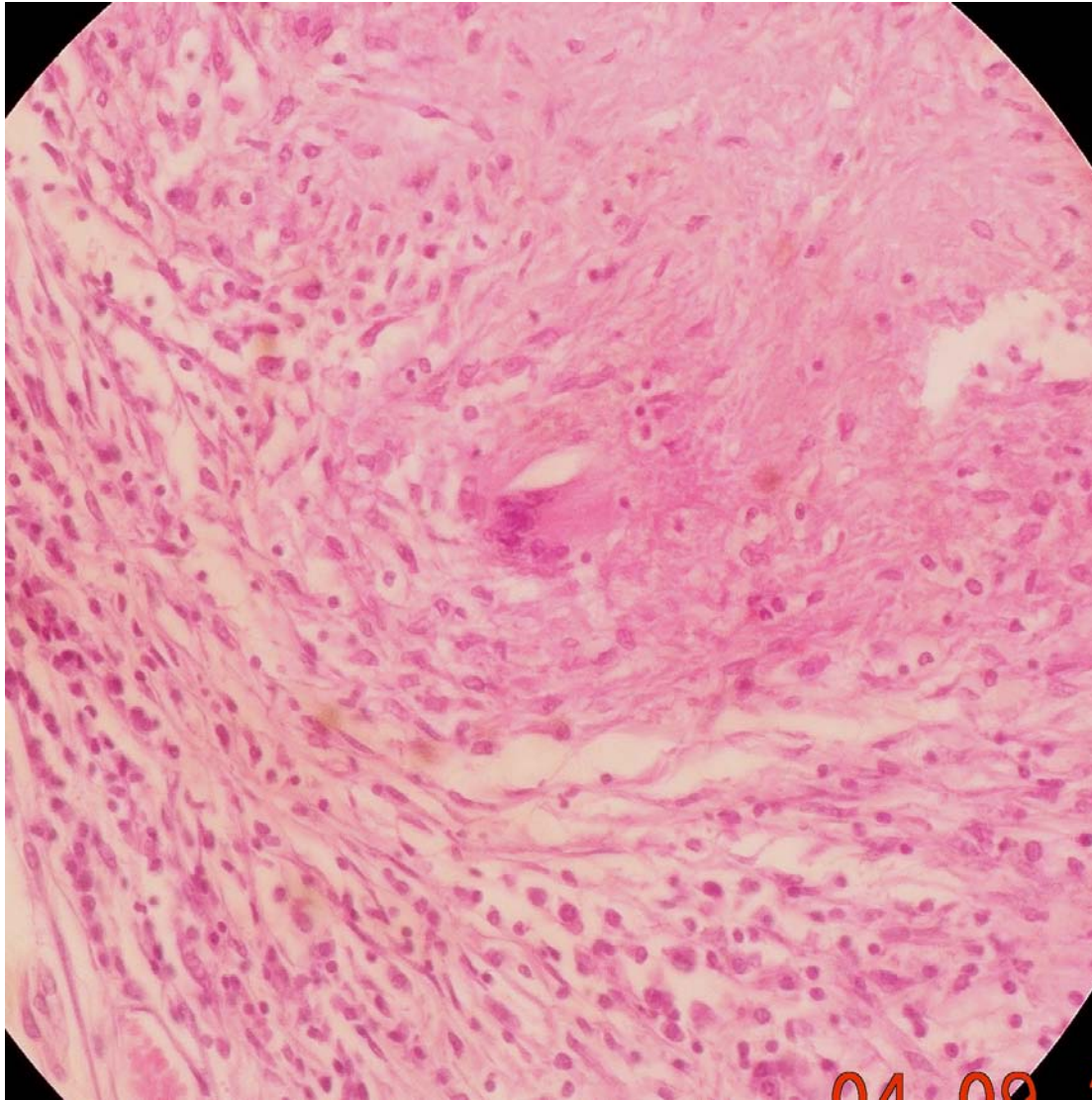
04.09.2015



04.09.2015







Conclusiones Anatomopatológicas

CDM: Insuficiencia respiratoria aguda

CIM: Broncoaspiración de contenido alimentario

CBM: Tuberculosis peritoneal

Tuberculosis peritoneal

La peritonitis tuberculosa es una entidad poco frecuente que representa el 0,5% de los casos nuevos de tuberculosis y el 11% de las formas extra pulmonares. No parece tener especial predilección en cuanto al sexo, y suele acontecer entre la cuarta y quinta década de la vida.

Ha aumentado su prevalencia debido a factores tales como la agresividad de los nuevos tratamientos quimioterapéuticos y corticoideos; a enfermedades virales inmunosupresoras como el SIDA y al aumento de las enfermedades neoplásicas.

La tuberculosis peritoneal puede tener más de un mecanismo patogénico:

- a) ser la manifestación temprana de la siembra linfohemática postprimaria.
- b) consecuencia de la reactivación de un foco latente, por lo común la rotura de un ganglio linfático mesentérico caseoso.
- c) producirse por la diseminación de un foco intestinal o genital femenino.
- d) menos frecuentemente se debe a la diseminación hematológica de un foco pulmonar reactivado.

La tuberculosis peritoneal es la tercera causa de ascitis, después de la cirrosis y las neoplasias. Más del 90% de estos pacientes presentan ascitis en el momento del diagnóstico, siendo una minoría los que presentan una fase más avanzada denominada fase de peritonitis seca tuberculosa, siendo una forma fibroadhesiva de esta enfermedad.

Tuberculosis peritoneal

Aproximadamente el 70% de los afectados presenta síntomas desde varios meses antes del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. La forma más frecuente a su vez de presentación del caso es por el propio dolor abdominal y por la ascitis.

El test de Mantoux suele ser positivo en el 70% de los pacientes, aunque un resultado negativo no excluye la enfermedad. Al analizar el líquido peritoneal suele destacar una pleocitosis de tipo linfocítico. El líquido peritoneal es un exudado con predominio de células linfocitarias, aunque inicialmente pueden predominar los polimorfonucleares. La investigación de BAAR (Bacilos Acido Alcohol Resistentes) en el líquido ascítico tiene escaso rendimiento. Este hallazgo aumenta con el cultivo.

La mitad de los pacientes tienen alteraciones en la radiografía de tórax: secuelas o lesiones activa de tuberculosis y a menudo derrame pleural.

Otros exámenes que se pueden realizar son la determinación del antígeno CA-125 en el líquido y de adenosín deaminasa (ADA).

El diagnóstico sólo se puede confirmar totalmente mediante un PCR para detectar el micobacterium tuberculosis.

Las principales complicaciones son la obstrucción intestinal, en un 15% de los casos; las fístulas entero entéricas, en 2% a 30%; la perforación intestinal, entre 1 % y 15%, y, el sangrado entre 2% y 24%.

La técnica laparoscópica es considerada como la principal vía de abordaje intraperitoneal que no sólo garantiza la correcta visualización de la cavidad peritoneal, sino que permita la toma de múltiples biopsias peritoneales o de otras localizaciones intraabdominales.

Podemos diagnosticar tuberculosis peritoneal por tanto, cuando se cumple uno de los dos criterios siguientes:

1. Aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido ascítico o especímenes de biopsia de tejido peritoneal.

2. Observación de pequeños tubérculos en el peritoneo durante la laparoscopia o laparotomía, con el diagnóstico de granulomas en la biopsia y la respuesta clínica favorable al tratamiento quimioterápico Antituberculoso.

Bibliografía

- 1- Sancho Bueso, T. Antígeno CA-125 como marcador de tuberculosis peritoneal. Rev Clin Esp. 2001;201: 614-5.
- 2-Suarez Grau, JM. Presentación atípica de tuberculosis peritoneal. Caso diagnosticado por laparoscopia. Rev Esp Enmerm Dig. V.99 n.12 Madrid dic. 2007.
- 3-García, G. Tuberculosis peritoneal en una paciente con ascitis y masa anexial. Reporte de un caso. Rev Col de Obs y Gin. Vol57 No1. 2006.
- 4-Cruz Brenes, A. Tuberculosis peritoneal. Revista médica de Costa Rica y CA. LXX (605) 81-85, 2013.

GRACIAS