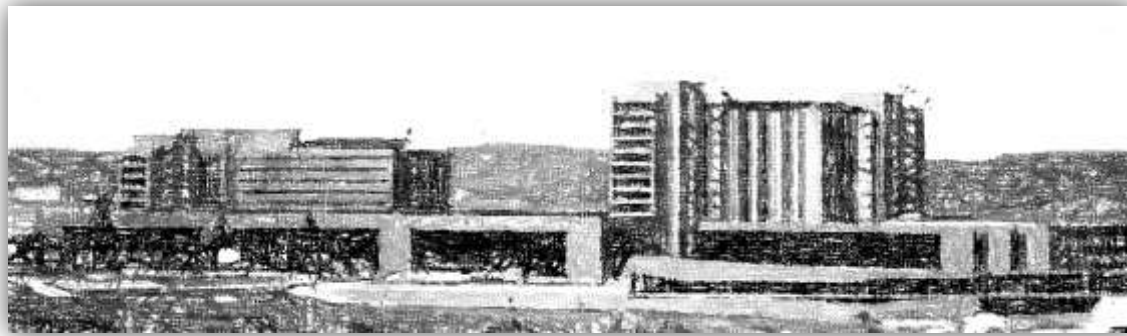


# *A propósito de un caso...*



19-Feb-2020

Servicio MI: Ángela Crespo Rubio (R1),  
José Antonio Herrera Rubio (M. Adjunto)

Servicio de Anatomía Patológica

♂ 85 años

## ANTECEDENTES PERSONALES

SB: NAMC. Deterioro cognitivo severo. DABVD

FRCV: HTA con ECV establecida. DM2. HU.

NEF: ERC Estadio IIIA

NRL: Demencia vascular (2007).

DIG: Ingreso en Mayo-2015 por coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis crónica. CPRE con esfinterectomía (RM ligera dilatación del conducto pancreático principal).

CAR: Dic-2017 implante de MCP definitivo, *ST. JUDE MEDICAL* (disfunción nodo sinusal sintomática). Posteriormente, dx de FA. Episodios previos de IC.

IQ: amigdalectomizado, dedos de ambas manos, menisco rodilla izq, prótesis de cadera izq (Sept-2019).

**TTO HABITUAL**: Sintrom, Furosemida, Toujeo, Vildagliptina, Deprax, Escitalopram, Deltius, Duodart y Omeprazol.

**ENFERMEDAD ACTUAL:** Edemas en miembros inferiores de 8 días de evolución. Oliguria subjetiva. Aumento del perímetro abdominal de 1 mes de evolución. No fiebre, ni dolor torácico, ni disnea.

La semana previa al ingreso presentó infección respiratoria que se trató con Levofloxacino 500 mg (1-0-1) y Fluimucil 40 mg 1cp/24 h.

**EXPLORACIÓN FÍSICA: MEG.** Eupneico en reposo. Consciente. Orientado en persona, desorientado en tiempo y espacio. Parcialmente colaborador. Afebril. Palidez cutánea. AC: arrítmico, no ausculto soplos. AP: disminución MV con crepitantes basales. ABD: globuloso, distendido, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.

EES: edemas en manos. EEI: Edemas con fóvea hasta raíz de las piernas, no signos de TVP, pulsos pedios presentes.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A/S: {  
HG: 6.900 Leucos (82% N), Hb 10.4, VCM 92, Htco 30,  
Plaq 191.000, VSG 37  
BQ: AST 415, ALT 244, ALP 1858, GGT 547, BiT3.2 (Bi Directa  
3.17), PT 5.6, LDH 319 Ferritina 1405, PCR 37, resto anodino

S/S ORINA: Normal

ECG: FA a 110 lpm

Rx TORAX PA Y LAT: Cardiomegalia marcada. Signos de redistribución vascular. Pinzamiento de senos costofrénicos. MCP con electrodo en VD.

Rx SIMPLE DE ABDOMEN: Gas y heces en marco cólico, edema de pared intestinal.

**ECOGRAFÍA:** *Estudio muy limitado por falta de colaboración del paciente, que se muestra muy agresivo durante la realización de la prueba.* Importante derrame pleural izquierdo. Vesícula distendida, de pared aparentemente fina, con abundante barro biliar en su interior. Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, visualizándose el colédoco con un calibre máximo de aproximadamente 19 mm y con su luz ocupada por barro biliar y múltiples litiasis. Bazo homogéneo, de tamaño normal. Riñones aparentemente de tamaño y morfología normal, con pérdida de la diferenciación cortico-medular, posiblemente por hiperecogenicidad difusa del parénquima, que sugiere enfermedad parenquimatosa. Quistes corticales bilaterales. **Moderada ascitis.** Resto de la exploración no valorable.

**TC** **TORAX:** Derrame pleural bilateral. No observo alteraciones en el parénquima pulmonar salvo atelectasia parcial de los lóbulos inferiores en relación con el derrame pleural. No observo adenopatías hiliares o mediastínicas. Variante anatómica de arteria subclavia derecha aberrante con un trayecto retroesofágico. Cable de marcapasos en ventrículo derecho. Calcificación de arterias coronarias.

**ABDOMEN:** Abundante cantidad de ascitis repartidas por todo el abdomen e incluso extendiéndose al saco herniario en la región inguinal bilateral. Me llama la atención que la densidad de líquido ascítico es baja, similar a la grasa subcutánea de la pared abdominal lo que orientaría a un contenido linfático de la ascitis.

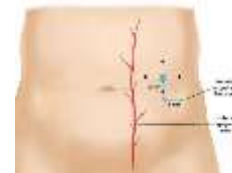
No obstante, puede tratarse de un efecto óptico por que el derrame pleural y pericárdico tienen una densidad similar y también tiene densidad similar la vesícula y un quiste cortical del riñón derecho. No identifico nódulos o masas sólidas en el mesenterio o epiplón y tampoco veo engrosamiento de los repliegues peritoneales para pensar en carcinomatosis aunque, lógicamente, no puedo descartarlo.

En el hígado se observa una gran dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con colédoco dilatado conteniendo cálculos. La vesícula también está dilatada pero tiene una pared fina y también contiene cálculos. Se observa una masa en el cuerpo pancreático de 12 cm de diámetro transversal que provoca desplazamiento anterior del cuerpo gástrico y compresión o infiltración de la vena esplénica. Esta masa pancreática es predominantemente quística aunque tiene extensas áreas de mayor densidad que corresponderían a zonas sólidas. Está rodeado por una pared relativamente fina lo que hace pensar en una lesión quística compleja que puede ser tanto de naturaleza neoplásica como no neoplásica por pseudoquiste o colección pancreática secundaria a pancreatitis. En las reconstrucciones se observa una prolongación de esta masa que se introduce dentro del cuerpo gástrico por lo que sería accesible a valoración por endoscopia. Quistes corticales en ambos riñones. Bazo de tamaño normal que presenta una atenuación heterogénea en relación con una distribución irregular del contraste, no patológico. Severa calcificación ateromatosa de aorta abdominal y arterias viscerales. Prótesis de cadera izquierda

**CONCLUSIÓN: Ascitis, derrame pleural e importante derrame pericárdico. No se identifican claramente lesiones que sugieran diseminación neoplásica. Masa pancreática de apariencia quística compleja. Colelitiasis y coledocolitiasis.**

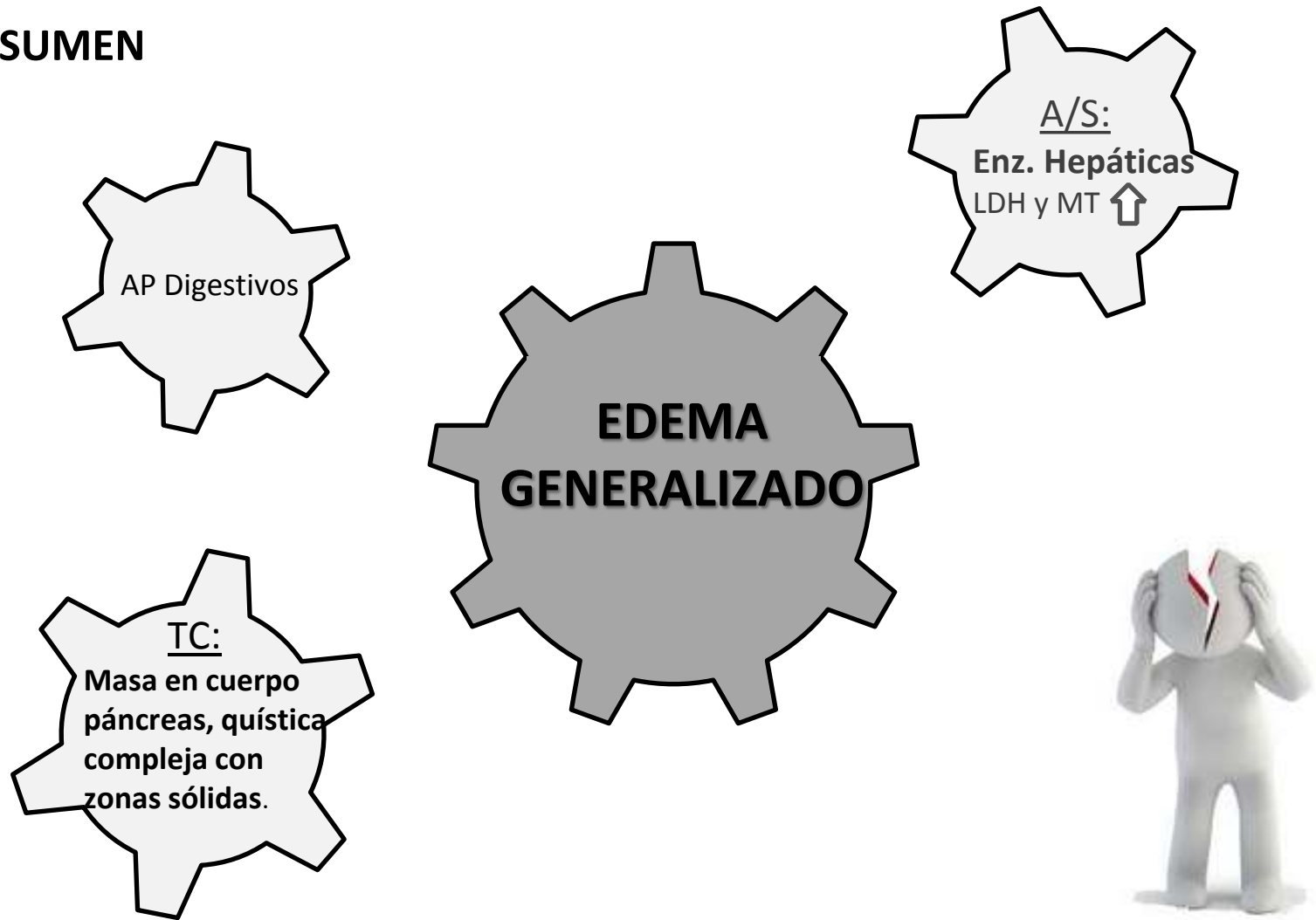
**PARACENTESIS: 756 leucocitos 80% monocitos, Prot 2.0, ADA 13, Glucosa 86, LDH 89, Colesterol 35.  
Citologías Líquido ascítico (3 muestras) negativo.**

**TORACOCENTESIS: mismas características**



**MARCADORES TUMORALES: CA 12.5: 432, CA 19.9: 137**

## RESUMEN







### Increased capillary hydraulic pressure

#### Increased plasma volume due to renal sodium retention

→ Heart failure, including cor pulmonale

Primary renal sodium retention



- Renal disease, including the nephrotic syndrome
  - Drugs: \* Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), glucocorticoids, fludrocortisone, inhibitors, tamoxifen; and by multiple mechanisms: vasodilators (hydralazine, minoxidil, refer to "Arteriolar vasodilation" below

- Refeeding edema

- Early hepatic cirrhosis

Pregnancy and premenstrual edema

Idiopathic edema, which ←

Sodium or fluid overload: Parenteral antibiotics or other drugs with large amounts of sodium,

#### Venous obstruction or insufficiency



Cirrhosis or hepatic venous obstruction

Acute pulmonary edema

Local venous obstruction

- Venous thrombosis
- Venous stenosis

Chronic venous insufficiency – Post-thrombotic syndrome

#### Arteriolar vasodilation

Drugs: \* Frequent – Vasodilators (hydralazine, minoxidil, diazoxide), dihydropyridine calcium channel blockers [1]

Idiopathic edema (?)

### Hypoalbuminemia

#### Protein loss

Nephrotic syndrome

Protein-losing enteropathy

#### Reduced albumin synthesis

Liver disease

Malnutrition

### Increased capillary permeability

Idiopathic edema (?)

Burns

Trauma

Inflammation or sepsis

Allergic reactions, including certain forms of angioedema

Adult respiratory distress syndrome

Diabetes mellitus

Interleukin-2 therapy

Malignant ascites

### Lymphatic obstruction or increased interstitial oncotic pressure

Lymph node dissection

Nodal enlargement due to malignancy

Hypothyroidism

Malignant ascites ?

### Other drugs\* (uncertain mechanism)

Anticonvulsant: Gabapentin, pregabalin

Antineoplastic: Docetaxel, cisplatin

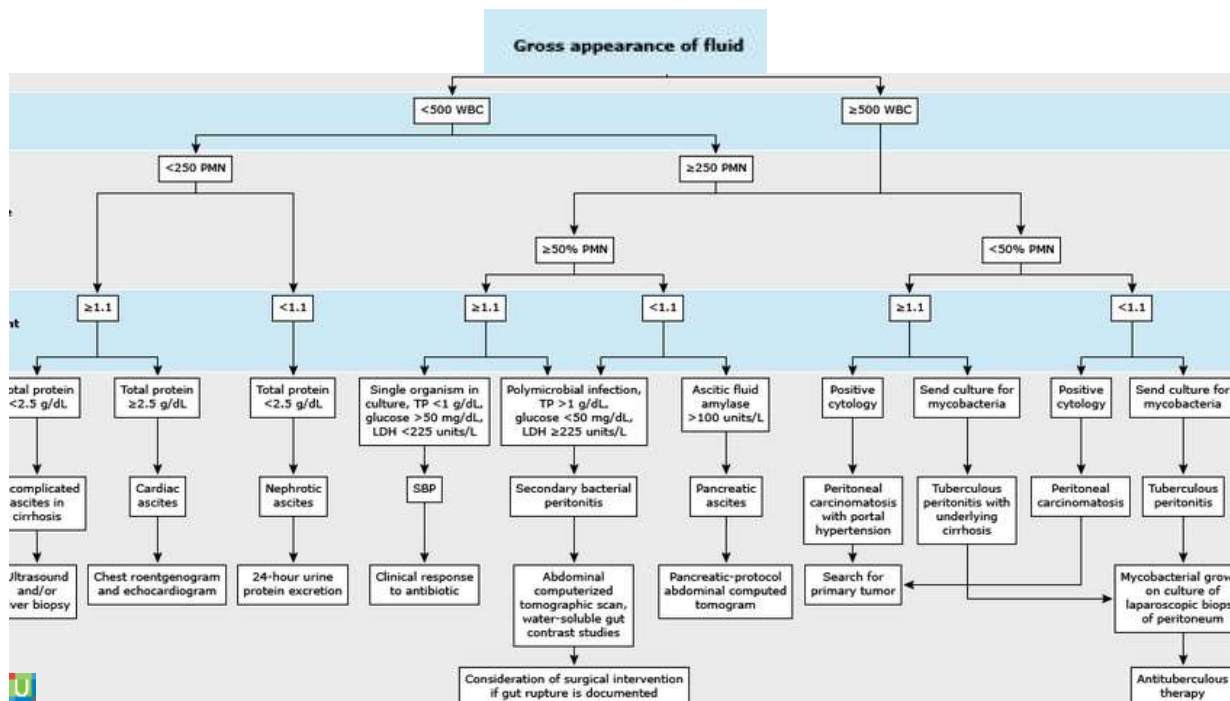
Antiparkinson: Pramipexole, ropinirole

# Análisis de líquido

## PARACENTESIS:

756 leucocitos (80% monocitos); Prot 2.0; ADA 13; Glucosa 86; LDH 89; Colesterol 35

Citologías (x 3): **negativo**



## Causes of ascites

<b>Cirrhosis</b>	81 percent
<b>Cancer</b>	10 percent
<b>Heart failure</b>	3 percent
<b>Tuberculosis</b>	2 percent
<b>Dialysis</b>	1 percent
<b>Pancreatic disease</b>	1 percent
<b>Other</b>	2 percent

## **TORACOCENTESIS:** mismas características

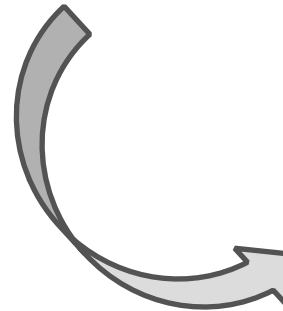


Cr. Light ?

*Prot LP/LS = 0,36*

*LDH LP/LS = 0,28*

*LDH LP > 2/3 LSN LS = NO*

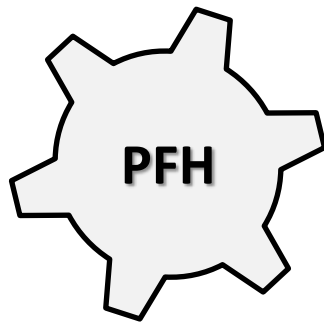


**TRASUDADO**

## **MARCADORES TUMORALES:**

CA 12.5: 432

CA 19.9: 137



## COLESTASIS

ALP 1858, GGT 547, BiT 3.2 (BiD 3.17)

>

## CITOLISIS

AST 415, ALT 244

Fosfatasa alcalina (> 4 LSN)

### Extrahepatic biliary obstruction<sup>¶</sup>

#### Cholelithiasis (most common)

- Uncomplicated
- Complicated (biliary pancreatitis, acute cholangitis)

#### Malignant obstruction

- Pancreas
- Gallbladder
- Ampulla of Vater
- Bile duct
- Metastasis to perihilar lymph nodes

#### Biliary strictures

- Primary sclerosing cholangitis with extrahepatic bile duct stricture
- Complications after invasive procedures
- Chronic pancreatitis with stricturing of distal bile duct
- Biliary anastomotic stricture following liver transplantation

#### Infections

- AIDS cholangiopathy
- *Ascaris lumbricoides*
- Liver flukes

### Intrahepatic cholestasis

Drug and toxins associated with cholestasis<sup>Δ</sup>

Primary biliary cholangitis<sup>Δ</sup>

Primary sclerosing cholangitis<sup>Δ</sup>

Intrahepatic cholestasis of pregnancy

Benign postoperative cholestasis

Total parenteral nutrition

Infiltrative diseases<sup>Δ</sup>

- Amyloidosis
- Lymphoma
- Sarcoidosis
- Tuberculosis
- Hepatic abscess

Metastatic carcinoma to the liver<sup>Δ</sup>

Liver allograft rejection

Ischemic cholangiopathy



Alcoholic hepatitis

Sickle cell disease (hepatic crisis)

### Nonhepatic causes<sup>◇</sup>

Transient hyperphosphatemia of infancy and childhood

## Bi T (BiD o conjugada)

Conjugated hyperbilirubinemia	
Defect of canalicular anion transport	
Dubin-Johnson syndrome	
Defect of sinusoidal excretion of conjugated bilirubin	
Rotor syndrome	

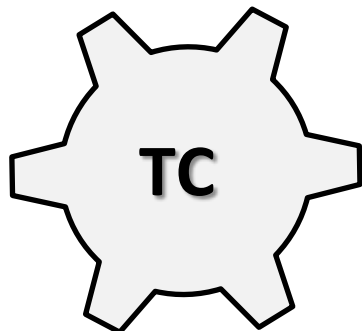
### Extrahepatic cholestasis (biliary obstruction)

- Cholelithiasis
- Intrinsic and extrinsic tumors (eg, cholangiocarcinoma, pancreatic cancer)
- Primary sclerosing cholangitis
- AIDS cholangiopathy
- Acute and chronic pancreatitis
- Strictures after invasive procedures
- Certain parasitic infections (eg, *Ascaris lumbricoides*, liver flukes)

### Intrahepatic cholestasis



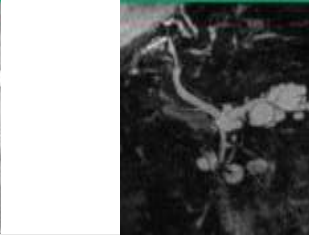

- Viral hepatitis
- Alcoholic hepatitis
- Nonalcoholic steatohepatitis
- Chronic hepatitis
- Primary biliary cholangitis
- Drugs and toxins (eg, alkylated steroids, chlorpromazine, herbal medications [eg, Jamaican bush tea], arsenic)
- Sepsis and hypoperfusion states
- Infiltrative diseases (eg, amyloidosis, lymphoma, sarcoidosis, tuberculosis)
- Total parenteral nutrition
- Postoperative cholestasis
- Following organ transplantation
- Hepatic crisis in sickle cell disease
- Pregnancy
- End-stage liver disease

## Neoplasias quísticas pancreáticas



*Abundante cantidad de ascitis. No identifico nódulos o masas sólidas en el mesenterio o epiplón y tampoco veo engrosamiento de los repliegues peritoneales para pensar en carcinomatosis aunque, lógicamente, no puedo descartarlo. Gran dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con colédoco dilatado conteniendo cálculos. La vesícula también está dilatada.*

*Se observa una **masa en el cuerpo** pancreático de **12 cm** de diámetro transversal que provoca desplazamiento anterior del cuerpo gástrico y compresión o infiltración de la vena esplénica. Esta masa pancreática es predominantemente **quística aunque tiene extensas áreas de mayor densidad que corresponderían a zonas sólidas**. Está rodeado por una pared relativamente fina lo que hace pensar en una lesión quística compleja que puede ser tanto de naturaleza neoplásica como no neoplásica por pseudoquiste o colección pancreática secundaria a pancreatitis. En las reconstrucciones se observa una prolongación de esta masa que se introduce dentro del cuerpo gástrico por lo que sería accesible a valoración por endoscopia.*

	Serous cystic tumor	Mucinous neoplasm	Main-duct intraductal papillary mucinous neoplasm	Branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasm	Solid pseudopapillary neoplasm
<b>Age of presentation</b>	Variable, usually 5th to 7th decade	Variable, usually 5th to 7th decade	Variable, usually 5th to 7th decade	Variable, usually 5th to 7th decade	Usually 2nd to 3rd decade
<b>Gender distribution</b>	Females > males	Almost exclusively females	Females = males	Females = males	Females > males
<b>Typical clinical presentation</b>	Incidental or abdominal pain or mass effect	Incidental or abdominal pain or malignancy related	Incidental or pancreatitis or pancreatic insufficiency or malignancy related	Incidental or pancreatitis or malignancy related	Incidental or abdominal pain or mass effect
<b>Typical imaging characteristics</b>	Microcystic/ honeycomb appearance Oligocystic appearance less common	Unilocular or septated cyst +/- wall calcifications Solid component, if present, may suggest malignancy	Dilated main pancreatic duct +/- parenchymal atrophy Solid component, if present, may suggest malignancy	Dilated pancreatic duct branch or branches Solid component, if present, may suggest malignancy	Solid and cystic mass +/- calcifications
					
<b>Typical aspirate characteristic</b>	Thin, often bloody	Viscous	Viscous	Viscous or thin	Bloody
<b>Typical cytology findings</b>	Cuboidal cells that stain positive for glycogen; yield <50%	Columnar cells with variable atypia Stains positive for mucin; yield <50% High yield from solid component for malignancy	Columnar cells with variable atypia Stains positive for mucin; yield <50% High yield from solid component for malignancy	Columnar cells with variable atypia Stains positive for mucin; yield <50% High yield from solid component for malignancy	Characteristic branching papillae with myxoid stroma High yield from solid component
<b>Typical carcinoembryonic antigen (CEA) level</b>	<5 to 20 ng/mL in majority of lesions	>200 ng/mL in approximately 75% of lesions	>200 ng/mL in approximately 75% of lesions	>200 ng/mL in approximately 75% of lesions	Insufficient data
<b>Typical DNA analysis</b>	Allelic loss affecting chromosome 3p and VHL mutation specific	K-ras mutation specific (>90%), not sensitive (<50%) High DNA amount or high-amplitude allelic loss seen in malignancy	K-ras and GNAS mutation specific (>90%), not sensitive (<50%) High DNA amount or high-amplitude allelic loss seen in malignancy	K-ras and GNAS mutation specific (>90%), not sensitive (<50%) High DNA amount or high-amplitude allelic loss seen in malignancy	CTNNB1 mutation specific
<b>Relative malignant potential</b>	Negligible	Moderate	High	Low to moderate	Moderate to high
<b>Treatment</b>	Resect if symptomatic	Resection	Resection and post-resection surveillance	Closely monitor or resect Post-resection surveillance required	Resection



UpToDate®

	Serous cystic tumor	Mucinous neoplasm	Main-duct intraductal papillary mucinous neoplasm	Branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasm	Solid pseudopapillary neoplasm
Age of presentation	Variable, usually 5th to 7th decade	Variable, usually 5th to 7th decade	Variable, usually 5th to 7th decade	Variable, usually 5th to 7th decade	Usually 2nd to 3rd decade
Gender distribution	Females > males	Almost exclusively females	Females = males	Females = males	Females > males
Typical clinical presentation	Incidental or abdominal pain or mass effect	Incidental or abdominal pain or malignancy related	Incidental or pancreatitis or pancreatic insufficiency or malignancy related	Incidental or pancreatitis or malignancy related	Incidental or abdominal pain or mass effect
Typical imaging characteristics					Solid and cystic mass +/- calcifications
Typical aspirate characteristic					Bloody
Typical cytology findings					Characteristic branching papillae with mucoid stroma High yield from solid component
Typical carcinoembryonic antigen (CEA) level	<5 to 20 ng/mL in majority of lesions	>200 ng/mL in approximately 75% of lesions	>200 ng/mL in approximately 75% of lesions	>200 ng/mL in approximately 75% of lesions	Insufficient data
Typical DNA analysis	Allelic loss affecting chromosome 3p and VHL mutation specific	K-ras mutation specific (>90%), not sensitive (<50%) High DNA amount or high-amplitude allelic loss seen in malignancy	K-ras and GNAS mutation specific (>90%), not sensitive (<50%) High DNA amount or high-amplitude allelic loss seen in malignancy	K-ras and GNAS mutation specific (>90%), not sensitive (<50%) High DNA amount or high-amplitude allelic loss seen in malignancy	CTNNB1 mutation specific
Relative malignant potential	Negligible	Moderate	High	Low to moderate	Moderate to high
Treatment	Resect if symptomatic	Resection	Resection and post-resection surveillance	Closely monitor or resect Post-resection surveillance required	Resection

## Riesgo de **MALIGNIZAR**:

- Quiste > 3 cm
- Componente sólido
- Dilatación del conducto pancreático principal
- Depende del tipo de neoplasia quística



## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA



Varón de 85 años clínicamente en anasarca, con alteración significativa de las PFH y con **una masa quística en el cuerpo de páncreas** de estirpe posiblemente benigna pero que **dado su alto potencial maligno probablemente se haya transformado a esta nueva condición.**

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecoendoscopia con PAAF
- CEA
- Serología de VHB, VHC, VHD
- Valorar RM

## BIBLIOGRAFÍA

- Richard H Sterns. Pathophysiology and etiology of edema in adults. UpToDate.
- C. Christopher Smith. Clinical manifestations and evaluation of edema in adults. UpToDate.
- Bruce A Runyon. Evaluation of adults with ascites. UpToDate.
- Lawrence S Friedman. Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests. UpToDate.
- Lawrence S Friedman. Enzymatic measures of cholestasis (eg, alkaline phosphatase, 5'-nucleotidase, gamma-glutamyl transpeptidase). UpToDate.
- Asif Khalid. Pancreatic cystic neoplasms: Clinical manifestations, diagnosis, and management. UpToDate.
- Asif Khalid. Classification of pancreatic cysts. UpToDate.
- Harrison., Longo D. Principios de medicina interna. 19th ed. México: McGraw-Hill; 2016.