

Peritonitis Esclerosante: Presentación de tres casos

Oscar G. Pamo Reyna¹, David Loza Oropeza¹, Manuel Sáenz Rodríguez¹, César Chian García², Róger Verona Rubio³, Natalia Freundt Serpa⁴ y Nicolás Barrós Baertl⁴

RESUMEN

Se presenta tres casos de peritonitis esclerosante, dos de ellos relacionados con adenocarcinoma gástrico y un tercero asociado con tecoma. El cuadro clínico fue el de dolor abdominal, ascitis y obstrucción intestinal.

PALABRAS CLAVES: peritonitis esclerosante, adenocarcinoma, estómago, células en anillo de sello, tumor de Krukenberg, tecoma, obstrucción intestinal.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2010; 30-1: 65-72

ABSTRACT

It is shown three cases of sclerosing peritonitis, two of them related to gastric adenocarcinoma and the other one associated to thecoma. The clinical picture comprised abdominal pain, ascites and intestinal occlusion.

KEY WORDS: Sclerosing Peritonitis, Adenocarcinoma, Stomach, Signet Ring Cells, Krukenberg's Tumor, Thecoma, Intestinal Occlusion.

-
- 1 Médico internista, Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima, Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
 - 2 Médico patólogo, Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima, Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
 - 3 Médico patólogo, Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
 - 4 Estudiantes de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis esclerosante (PE), peritonitis encapsulante o escleriosis peritoneal encapsulante es una entidad poco común en la cual se desarrolla una intensa fibrosis de la membrana peritoneal de manera difusa, nodular o multinodular, causando la adhesión firme de las asas intestinales. Puede ser primaria o secundaria. La PE secundaria ha sido asociada a la diálisis peritoneal y, ocasionalmente, a la peritonitis recurrente, tuberculosis peritoneal, uso prolongado de β -bloqueadores (practolol), lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, derivaciones ventrículo-peritoneales y peritoneo-venosos, síndrome carcinoide, asbestosis, fiebre familiar del mediterráneo, por inyección intraperitoneal de quimioterapia y tumores, etc. ⁽¹⁻³⁾

Característicamente, el tecoma luteinizado –tumor benigno que constituye menos del 1% de todos los tumores ováricos- se asocia con peritonitis esclerosante. De los cánceres asociados a PE tenemos carcinomas (estómago, páncreas, riñón), poliposis colónica familiar, linfoma y teratoma ovárico. ⁽⁴⁾ Estas asociaciones son raras. Se tiene un reporte reciente de PE asociado con adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello. ⁽⁵⁾

El inicio es insidioso y puede presentarse con anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, distensión abdominal, fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, masa abdominal palpable, ascitis y obstrucción intestinal parcial o total. ⁽⁶⁾ El patrón clínico más característico es ascitis con obstrucción intestinal. El examen más útil es la tomografía axial computerizada cuando evidencia engrosamiento del peritoneo visceral y parietal, dilatación de asas intestinales, colecciones líquidas y niveles hidroaéreos intraintraestinales. ⁽¹⁾ El estudio histológico del peritoneo es el único método diagnóstico definitivo.

El tratamiento dependerá de la condición subyacente. En los casos primarios se ha intentado la inmunosupresión con esteroides solos o combinados con ciclofosfamida, azatioprina o colchicina con buenos resultados a largo plazo en algunos casos. Otras opciones terapéuticas incluyen nutrición parenteral total, fosfatidilcolina intraperitoneal, progesterona y tamoxifeno. ⁽³⁾

La cirugía se reserva para las obstrucciones intestinales pero, muchas veces, se hace poco o nada ante la extensa fibrosis que se ha denominado “capullo abdominal” (abdominal cocoon). El método elegido es por lo general la resección peritoneal y la enterólisis con o sin resección intestinal. La mortalidad es muy alta, 60%, por complicaciones post operatorias.

A continuación, presentamos tres casos de PE, dos de ellos relacionados a cáncer gástrico y uno con tecoma ovárico, atendidos en nuestro hospital en los últimos cuatro años. Los dos primeros son recientes y nos llevó a revisar la casuística de nuestro hospital, encontrando un tercero.

CASO 1

Mujer de 33 años, nacida y procedente de Lima, soltera, diseñadora publicitaria, que ingresó al hospital refiriendo un

tiempo de enfermedad de cinco semanas, de inicio insidioso y curso progresivo.

Empezó con distensión abdominal gradual asociada a hiporexia, sensación de llenura precoz, náuseas y vómitos de contenido alimentario en una a tres veces por día. Diez días antes del ingreso, las ecografías abdominal y pélvica transabdominal evidenciaron entre 4 a 6 litros de ascitis. Siete días antes del ingreso, la distensión abdominal se incrementó y se agregó dolor punzante, de moderada intensidad, en el hemiabdomen inferior y epigastria urente. Luego de una endoscopia frustra, en el día anterior al ingreso, se realizó el procedimiento que halló “gastritis erosiva”. En ese día, las náuseas y vómitos se exacerbaron y acudió al Servicio de Emergencia de nuestro hospital, siendo internada el 05-07-09.

Funciones biológicas: apetito disminuido; sed aumentada; orina y heces normales; sueño aumentado: Peso incrementado en los dos últimos años.

Antecedentes generales: Instrucción superior; alimentación balanceada.

Antecedentes fisiológicos: Grávida: 0; última menstruación: 02-06-09.

Antecedentes patológicos: Úlcera péptica en el 2007, recibió tratamiento para *H. pylori*.

Antecedentes familiares: Su padre (83 años), diagnosticado de tuberculosis MDR pulmonar en marzo del 2009, está en tratamiento actualmente. Su actual pareja tuvo tuberculosis pulmonar a los 12 años de edad y ahora es asintomático respiratorio.

En el examen físico, la presión arterial fue 110/70 mm Hg, frecuencia cardiaca de 100 latidos/minuto y una frecuencia respiratoria de 20 respiraciones/minuto. Alerta, afebril y nauseosa. Leve palidez, sin edemas y sin linfadenomegalias. Ojos, nariz y orofaringe normales. Cuello sin distensión yugular. Pulmones con leve disminución del murmullo vesicular en las bases. Cardiovascular: ruidos cardiacos normales y sin ruidos agregados. Abdomen globuloso y distendido, con ruidos hidroaéreos disminuidos, poco depresible y doloroso a la palpación profunda de epigastrio; matidez desplazable y signo de la oleada presente. No se pudo determinar organomegalias debido a la gran distensión abdominal. Examen ginecológico dificultado por la ascitis; ano y recto normales. Sistema nervioso sin alteraciones.

Exámenes auxiliares: Hcto 38%, Hb 12,5g/dL, VCM 90,5 (VN: 82-101 μ m³), HCM 30,8 (VN: 27-34 μ gr), CHCM 32,9 (VN: 31,5-36%); leucocitos 7 300/mm³ con cuenta diferencial normal; y, 210 000 plaquetas/mm³. Glucosa 103 mg/dL (VN: 70-110 mg/dL), Úrea 27 mg/dL (VN: 10-50 mg/dL), Creatinina 0,69 mg/dL (VN: 0,5-1,4 mg/dL); proteínas totales 7,8 mg/dL (VN: 6,50-8,30 g/dL), albúmina 4,22 mg/dL (VN: 3,50-5,20 g/dL), globulinas 3,58 mg/dL (VN: 2,50-3,00 g/dL); bilirrubinas totales 0,97 mg/dL (VN: 0,4-1,2mg/dL), TGP 21 U/L (VN: 0-37 U/L), TGO 27 U/L (VN: 0-34 U/L), FA 306 U/L (VN: 39-117U/L), GGT 41 U/L (VN. 0-51 U/L),; INR 1,0.

Examen de orina: pH: 6,0; densidad: 1,030; cuerpos cetónicos (+), leucocitos 1-3/campo.

Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo. Ecografía abdominal: vísceras aparentemente sin lesiones focales y presencia de ascitis. Ecografía pélvica transabdominal: ascitis y quistes ováricos. TEM de abdomen: vísceras sólidas sin alteraciones significativas, ascitis abdómino-pélvica. Con la sustancia de contraste se evidenció engrosamiento del epiplón y mesos asociados a retracción de las asas intestinales, ascitis y formaciones quísticas ováricas bilaterales (Figura 1). Derrame pleural posterior izquierdo.



Figura 1. Caso 1. TEM de abdomen con contraste. Ascitis y asas intestinales en racimo y con niveles hidroaéreos.

3, Líquido ascítico: color citrino claro; leucocitos 18-20/ campo; hematíes 40-50/campo, células 290/ mm³, 90% mononucleares, glucosa 82 mg/dL, proteínas 4,81 g/dL, albúmina 2,98 g/dL; coloración Gram: no gérmenes; BAAR (-); cultivo para gérmenes aerobios y anaerobios negativos; ADA: 13,23 U/L (VN: 0-40 U/L).

Marcadores tumorales: CA 125: 127,2 UI/mL (VN: 0,0 -35 UI/mL), CA 72-4: <0,2 ng/mL (VN: 0-5 ng/mL) y CEA 4,39 U/mL (VN: hasta 6,9 U/mL).

Evolución: Por ser una mujer joven con ascitis de tipo exudado no hipertensivo (gradiente de albúminas 0,78), los antecedentes familiares y por el criterio de frecuencia en nuestro medio, todo el esfuerzo inicial fue para demostrar la presencia de tuberculosis. La paciente cursó afebril, la ascitis se incrementó y su estado general desmejoró. La presencia de ovarios quísticos, especialmente el derecho, nos llevó también a considerar el diagnóstico de cáncer ovárico metastático.

La laparoscopia evidenció un material blanquecino que cubría irregularmente el peritoneo parietal. En el epigastrio, el epiplón mayor era un conglomerado, nodular y con zonas de aspecto blanco nacarado y con las asas intestinales delgadas dilatadas. En la fosa iliaca derecha se halló una tumor de aspecto fibroso y toda la fosa iliaca izquierda era ocupada por un ovario nodular. Se tomó biopsias del peritoneo parietal. Se concluyó como carcinomatosis peritoneal, a descartar carcinoma ovárico.

El examen histopatológico evidenció abundante tejido fibroblástico compatible con peritonitis esclerosante, (Figura 2).

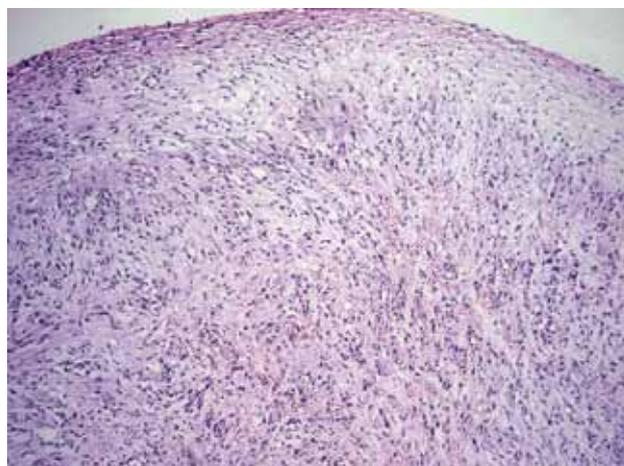


Figura 2. Caso 1. Abundante tejido fibroblástico en el peritoneo (peritonitis esclerosante).

Al tercer día de la laparoscopia, la paciente presentó vómitos de contenido fecaloideo. Radiografía de abdomen: asas intestinales dilatadas con múltiples niveles hidroaéreos. El 17-07-09 se realizó una laparotomía exploratoria de emergencia con el diagnóstico pre-operatorio de obstrucción intestinal y peritonitis esclerosante. Se retiró 1,8 litros de líquido ascítico y se halló engrosamiento del colon sigmoide; el mesenterio totalmente retraído; las asas delgadas con micronódulos adheridos entre sí; y, retracción casi total del epiplón mayor, acartonado e indurado. Se tomó biopsia de epiplón. El diagnóstico post-operatorio endoscópico fue de posible peritonitis fibroplástica tuberculosa.

El estudio histopatológico (HP) reveló células de núcleo excéntrico (células en anillo de sello), PAS positivas y compatibles con adenocarcinoma (Figuras 2 y 3).

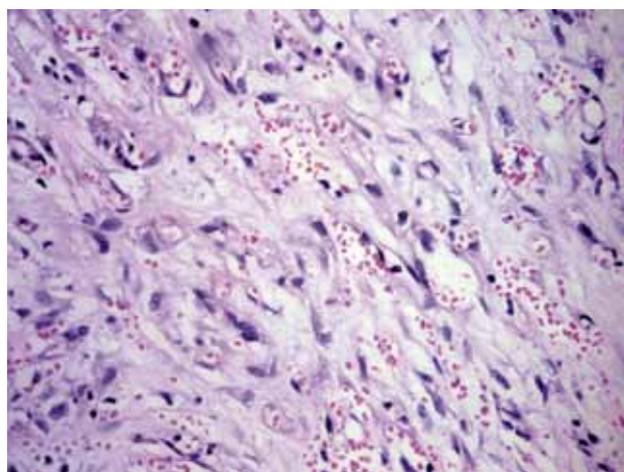


Figura 3. Caso 1. Peritoneo con extensa fibrosis y neovascularización.

Con esta información se pensó en una carcinomatosis peritoneal y que las masas ováricas correspondían a tumor de Krukenberg.

Se realizó una endoscopia digestiva alta y se halló erosiones en la parte distal del esófago; líquido bilioso en la cámara gástrica, escasa distensión de las paredes gástricas, pliegues de la mucosa gástrica muy engrosados y en la curvatura menor la mucosa se halló ulcerada, friable e infiltrada (Figura 4). Se concluyó como lesión infiltrante y ulcerada Borrmann tipo IV. Se tomó biopsias. El estudio HP mostró carcinoma gástrico infiltrante con células en anillo de sello, (Figuras 5 y 6).



Figura 4. Caso 1. Mucosa gástrica con pliegues gruesos y poco distensibles en la endoscopia.

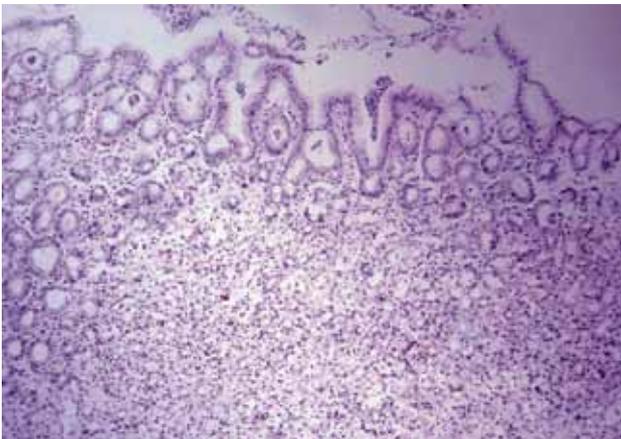


Figura 5. Caso 1. Mucosa gástrica sin alteraciones y submucosa infiltrada con células PAS (+).

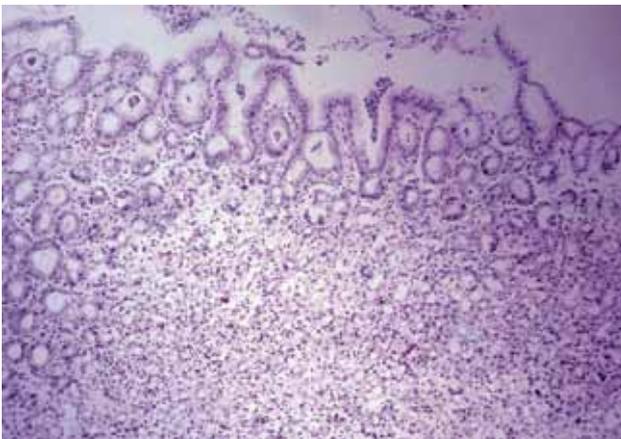


Figura 6. Caso 1. Células en anillo de sello infiltrando la submucosa gástrica.

Una ecografía transvaginal evidenció tumoración ovárica derecha mixta de 51 x 46 mm multitabacada (grosor de tabique 5,1 mm, grosor de pared 2,8 mm), con flujo vascular y flujo periférico normales.

Se decidió no intervenir quirúrgicamente a la paciente por lo avanzado de la enfermedad y se instauró tratamiento oncológico con etopósido, leucovorina y 5-fluoracilo, más seguimiento por el Servicio de Oncología.

CASO 2

Paciente mujer de 59 años, natural y procedente de Lima, y lavandera de ocupación.

Consultó al Servicio de Emergencia de HNAL el 04-08-09 por epigastralgia. Esta era recurrente desde hacía dos años y una endoscopia previa sólo halló "gastritis". La epigastralgia aumentó en intensidad en los últimos seis meses (probable tiempo de enfermedad real), con náuseas y vómitos hemáticos. Recibió atención médica sin resultados definidos. Tres semanas antes del ingreso se le halló ascitis en una ecografía. Una semana antes del ingreso presentó dolor abdominal de tipo cólico y llenura precoz. Dos días antes del ingreso, el dolor se intensificó por lo que acudió al hospital.

Antecedentes: Grávida 10 paridad 8. Tuvo lúes y hepatitis B hace 25 años; intento de suicidio ingiriendo lejía hace 18 años. Un hijo con tuberculosis hace un año que completó el tratamiento y una hija que falleció con infección por VIH.

La paciente ingresó con dolor abdominal, náuseas y vómitos "marrones" asociados a distensión abdominal y constipación. Al examen: PA 130/80 mm Hg, FC 100/min, FR 26/min, afebril.

Se le catalogó como un síndrome doloroso abdominal con ascitis, a descartar cáncer gastrointestinal.

Exámenes auxiliares: Hb 11,5 gr/dl, leucocitos 8 100/mm³ con diferencial normal, plaquetas 572 000/mm³; TP 14,3 seg, TTPA 38,8 seg; PCR 10,18 ng/dl (VN <0.5 ng/dl); glucosa 103 mg/dl; creatinina 0,58 mg/dl; Bilirrubinas totales 0,59 mg/dl, proteínas totales 7,79 g/dl, albúmina 3,89 g/dl; TGO 20 U/L, TGP 13 U/L, fosfatasa alcalina 81 U/L, DHL 265 U/L, amilasa 19 U/L; VDRL, VIH, VHBsAg, anti VHC no reactivos; AFP 1,47 (VN: 0-10 ng/ml), Ca 19,9 10,94 (VN: 0-39 U/ml). Examen de orina: Cetonas 1+; recuento celular normal.

Ecografía abdominal: ascitis, 1 800 ml, dilatación de asas intestinales; renal: normal; transvaginal: genitales normales.

Líquido ascítico: aspecto ligeramente turbio, color amarillo claro, proteínas: 4,88 gr/dl, albumina: 2,64 gr/dl; ADA: 17 U/L (VN 0-40 U/L); Gram: no se observaron gérmenes; cultivo negativo. PAP: muestra constituida por hematíes, leucocitos PMNs abundantes, linfocitos e histiocitos, macrófagos y células mesoteliares reactivas. No se encontró células neoplásicas.

La ecografía evidenció sólo ascitis.

Evolución: Presentó un dolor tipo cólico continuo en abdomen inferior con vómitos biliosos y fecaloideos, y deposiciones líquidas, con diuresis adecuada. En la paracentesis se extrajo 700 ml de líquido amarillo citrino. En la laparotomía exploratoria, se halló líquido libre en cavidad, unos dos litros, de características inflamatorias con asas intestinales infiltradas con placas de tejido blanquecino granulomatoso; epiplon indurado y retraído; asas de intestino delgado y marco colónico indurados; y, adherencias enteroperitoneales e interasas. Se liberaron las adherencias y se tomó biopsias del epiplón y del ligamento superior hepático. El diagnóstico postoperatorio presuntivo fue de carcinomatosis peritoneal.

La paciente continuó con drenaje de líquido bilio-fecaloideo, recibiendo solo medidas de soporte.

Informe HP de biopsia: Tejido graso con respuesta fibrosa tisular extensa, células inflamatorias y la presencia de una población celular epitelial glandular neoplásica poco diferenciada, correspondiente a adenocarcinoma metastásico. Tinción PAS: positiva. (Figuras 7 y 8).

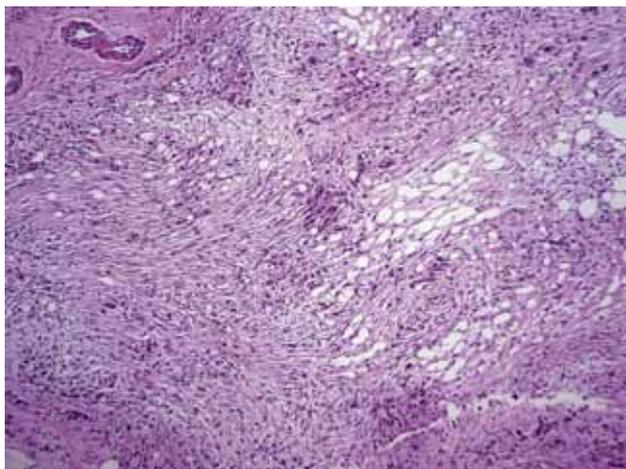


Figura 7. Caso 2. Fibrosis peritoneal extensa con infiltración por células neoplásicas PAS positivas.

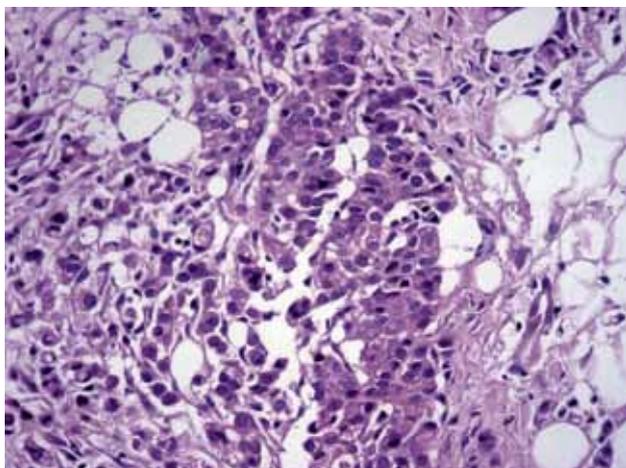


Figura 8. Caso 2. A mayor aumento: infiltrado de células epiteliales malignas en el peritoneo.

CASO 3

Mujer 34 años de edad, sin antecedentes de importancia que inició su enfermedad con aumento del volumen abdominal y dolor pélvico progresivo en las últimas tres semanas. Después, se agregó hiporexia y llenura precoz, y su peso se incrementó en 4 Kg. En el examen físico sólo se evidenció distensión abdominal por ascitis.

La TAC abdominal reveló derrame pleural bilateral, abundante líquido ascítico, epiplón engrosado, y tumoración sólida con áreas hipodensas internas sugestivas de necrosis o quistes en el anexo derecho de 6,5 cm x 4,2 cm e izquierdo de 5,4 cm x 3,9 cm. Se catalogó como tumoraciones sólidas de ambos anexos, a descartar neoplasia de ovarios y tuberculosis peritoneal.

En la laparotomía exploratoria se encontró ascitis, unos 8 litros, fondos de saco libres y presencia de tumoraciones en ambos anexos, de 6 x 7 cm. El estudio HP de la biopsia por congelación reveló fibrotecoma de ovario bilateral, ganglios libres de neoplasia, endometrio secretor y cervicitis crónica. Se realizó una histerectomía y salpingooforectomía bilateral. El estudio HP de los ovarios confirmó el diagnóstico de fibrotecoma. (Figura 9).

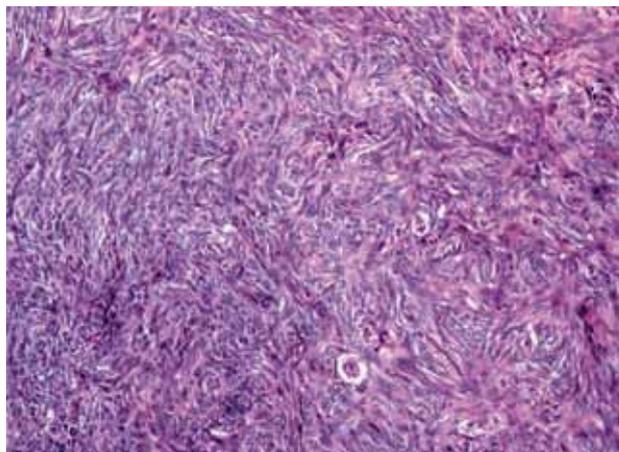


Figura 9. Caso 3. Abundantes células estromales (Fibrotecoma).

La paciente fue dada de alta con mejoría clínica significativa, retornando dos semanas después por ascitis, hiporexia, llenura precoz, náuseas y vómitos, los estudios realizados para actividad tumoral y tuberculosa fueron negativos. El líquido ascítico fue un exudado con ADA normal, el Papanicolaou del centrifugado celular fue negativo para neoplasia maligna. Fue sometida a laparoscopia el 06-12-05 encontrándose adherencias en la cavidad pélvica y, en el peritoneo parietal, dos pequeñas excrescencias y un nódulo de un cm fueron biopsiados. El estudio HP mostró tejido fibroconjuntivo con inflamación crónica, tejido de granulación y necrosis.

La paciente desarrolló obstrucción intestinal a nivel yeyunal y se realizó otra laparotomía. La visión macroscópica del cirujano fue la de múltiples metástasis en peritoneo parietal, mesenterio, epiplon mayor y menor, el yeyuno se

hallaba acartonado y retraído. El estudio HP de la biopsia de epiplon reveló fragmentos de tejido adiposo maduro, con fibrosis leve en la superficie e infiltrado inflamatorio crónico y ausencia de células atípicas. (Figura 10)

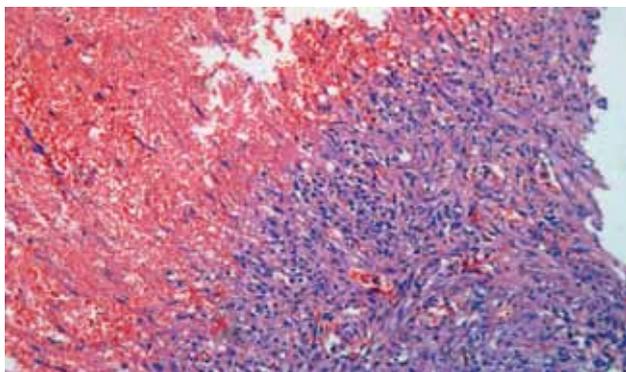


Figura 10. Caso 3. Peritoneo fibroso y con tejido de granulación.

Se inició corticoterapia pero la evolución fue tórpida, con reflujo biliar severo y suboclusión intestinal, empeorando el estado de la paciente, con intolerancia oral y deterioro significativo del estado nutricional. La paciente falleció antes de iniciar nuevas medidas.

DISCUSIÓN

¿Qué hace que determinado tipo de cáncer gástrico produzca fibrosis local y en los tejidos donde se implanta? ¿Por qué las células neoplásicas del estómago tienen diferentes patrones de crecimiento? ¿Por qué las células de un órgano producen fibrosis en tejidos distantes? La respuesta tenemos que hallarla en la biología molecular.

El adenocarcinoma gástrico escirro, Borrmann tipo IV, también conocido como linitis plástica, es de células poco diferenciadas, que infiltran difusamente, acompañado de fibrosis estromal extensa, de rápida progresión y con metástasis frecuentes al peritoneo y los ganglios. Se han aislado varias líneas celulares del carcinoma escirro con dichas características. (7)

Las células cancerosas inducen una mayor producción del activador de plasminógeno tipo urokinasa (uPA) por los fibroblastos y a la formación de plasmina que degrada diversos componentes de la matriz extracelular y activa factores de crecimientos y metaloproteinasas para invadir la pared gástrica. (8) La citokina-1 inhibitoria de macrófagos (MIC-1) activa el sistema de regulación positiva de la uPA vía señales extracelulares dependientes de quinasa-1/2, que sería otro facilitador de la invasión. (9)

Los fibroblastos y **las células del cáncer escirro** producen el procolágeno-1. (10, 11) El factor- β transformante del crecimiento (TGF β) es una superfamilia de citocinas implicadas en el desarrollo de la fibrosis peritoneal. (12)

Hay una regulación positiva preferencial para el factor-1 trébol, α -1 antitripsina, galectina-4 y una regulación

negativa para la deaminasa de citidina en las líneas celulares de cáncer gástrico escirro que tienden a la diseminación peritoneal; y, especialmente, las regulaciones negativas de E-cadherina o de integrina- β 4. (13) La expresión de la molécula de adhesión CD44H por las células del carcinoma gástrico escirro también puede favorecer su implantación en el peritoneo. (14)

Dentro de las células del adenocarcinoma gástrico, o difuso infiltrante, se forman grandes vacuolas de mucina -de allí la tinción PAS positiva- que rechaza al núcleo, dando la apariencia de anillo de sello a la célula. La mutación del gen α -catenina torna insuficiente al complejo E-cadherina/ β -catenina para mantener unidas a las células, facilitando la diseminación, y es el causal directo de la formación de células en sello de anillo aunque el mecanismo exacto de esto último no está determinado. (15)

La interacción de las moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1) con el antígeno asociado a la función leucocitaria (LFA-1) es muy importante para la unión entre las células efectoras y las células cancerosas. En las células del carcinoma gástrico escirro metastático existe una pobre expresión de los ICAM; y, hay modelos donde la sobreexpresión de los ICAM aumenta la adhesión celular, activa las células NK y reduce las metástasis peritoneales. (16) Las células gástricas cancerosas, desprendidas de la lesión primaria y libres en la cavidad peritoneal, se implantan y proliferan como una forma de contrarrestar la apoptosis inducida por la pérdida de señales generadas por la interacción con la matriz extracelular. Para el anclaje es necesaria la fosforilación de la proteína-1 contenedora del dominio CUB (CDCP1), una proteína transmembrana; y, la inhibición de la expresión y fosforilación de la CDCP1 impide la diseminación peritoneal de las células cancerosas. (17)

La capacidad de producir fibrosis y de rápida diseminación de estas células se refleja en el caso reportado donde una úlcera de adenocarcinoma gástrico con extensión al páncreas produjo fibrosis retroperitoneal y peritoneal. (18)

La presencia de masas ováricas mixtas, quísticas de septos gruesos, en la primera paciente, con células en anillo de sello en el tejido peritoneal y en la lesión gástrica nos llevó a plantear el diagnóstico de tumor de Krukenberg. Este, usualmente se presenta entre la tercera y quinta década de vida. Los síntomas frecuentes son dolor y distensión abdominal. El sistema linfático es probablemente la ruta más común de metástasis pero también se ha sugerido la siembra peritoneal como mecanismo. En el 80% de los casos son bilaterales.

Microscópicamente, el tumor de Krukenberg revela células en anillo de sello en el estroma ovárico. El tumor primario es gástrico en el 70 a 90% de los casos, seguido de colon, mama y, más raros, vesícula biliar, ampolla de Vater e incluso el tracto urinario. En todos los casos, el pronóstico es malo. (19)

Lo característico es ver lesiones sólidas con lesiones quísticas intratumorales pero también puede ser quísticas puras o mixtas, uni o bilateral. (20,21) Por la condición general de la paciente se decidió no someterla a mayores procedi-

mientos invasivos para confirmar la naturaleza metastásica de las masas ováricas.

El marcador CA 72-4 es de baja sensibilidad (45%) y alta especificidad (100%) así que no nos extrañó que no fuera útil para el diagnóstico en el primer caso.⁽²²⁾

Dentro de tumores de los cordones sexuales del estroma ovárico tenemos a los de la granulosa, de la teca, del estroma propiamente y los mixtos. La luteinización es el proceso por el cual las células fusiformes, parecidas a fibroblastos, del estroma se tornan poligonales con citoplasma rosado abundante –como las células del cuerpo lúteo– y pueden producir estrógenos y progesterona. De alguna manera, las células estromales deben producir citocinas que induzcan a la fibrosis de los tejidos extraováricos. Se ha observado transdiferenciación de células epiteliales, malignas y no malignas, en células de transición epitelial-miofibroblastos que ante las metaloproteinasas dan lugar a sustancias oxidantes que retroalimentan el proceso y así inducen a la fibrosis.⁽²³⁾

En una serie de 27 casos de tecomas, 25 de ellos desarrollaron PE con los característicos síntomas de dolor abdominal, ascitis y, a veces, obstrucción intestinal. En la mayoría, fueron bilaterales. Al microscopio, los hallazgos típicos fueron células fusiformes estromales con mitosis activas, células débilmente luteinizadas, edema variable y folículos atrapados; pero, no se halló ningún patrón en cuanto a marcadores comunes.⁽²⁴⁾

En los casos de PE asociado a cáncer, llama la atención la desproporción de la fibrosis peritoneal con respecto del grado de invasión de las células neoplásicas.

En conclusión, asistimos a tres pacientes con ascitis exudativa que resultó ser debida a peritonitis esclerosante asociada a metástasis de adenocarcinoma gástrico en dos casos y relacionado con tecoma en el tercero.

REFERENCIAS

1. COURCOUTSAKIS N, SOUFTAS V, THODIS I, Vargemezis V, Prassopoulos P. Sclerosing Peritonitis. *Inter Med* 2008; 47: 1441-1442.
2. PEPELS, MJAE; PETERS, FPJ; MEBIS, JJIR; CEELLEN, THL; HOOFWIJK, AGM; ERDKAMP, FLG. Sclerosing peritonitis: an unusual cause of ascites in a patient with systemic lupus erythematosus. *The Netherlands Journal of Medicine* 2006; 64 (9): 346-349.
3. DE LA FUENTE-LIRA M, CORNEJO-LÓPEZ G, MARTÍNEZ-ORDAZ J, BECERRIL-MARTÍNEZ G, ROMERO-HERNÁNDEZ T. Peritonitis esclerosante encapsulante. Reto diagnóstico y terapéutico para el cirujano general. *Cir Ciruj* 2003; 71: 61-65.
4. KUSHALJIT SINGH SODHI, ASHOK KUMAR R, BD RADOTRA, L KAMAN, N KHANDELWAL. Editor's Quiz: GI Snapshot. Abdominal distention in a 36-year-old with a gastric ulcer. *Gut* 2007; 56: 575, 592.
5. GAROSI, GUIDO AND DI PAOLO, NICOLA. Peritoneal Sclerosis: One or Two Nosological Entities? *Seminars in Dialysis* 2000; 13 (5): 297-308.
6. NOLPH AND GOKAL'S Text Book of Peritoneal Dialysis. Eds. Ramesh Khanna and Raymond T. Krediet. Third Edition. New York: Springer Science & Business Media, 2009: 119.
7. TAKEMURA S, YASHIRO M, SUNAMI T, TENDO M, HIRAKAWA K. Novel models for human scirrhous gastric carcinoma in vivo. *Cancer science* 2004; 95 (11): 893-900.
8. NAITO Y, KINO I. Pathogenesis and progression of scirrhous carcinoma. *Japanese Journal of Cancer and Chemotherapy* 1994; 21 (14): 2364-70.
9. LEE DH, YANG Y AND LEE SJ et al., Macrophage inhibitory cytokine-1 induces the invasiveness of gastric cancer cells by up-regulating the the Urokinase-type Plasminogen Activator System. *Cancer Res* 2003; 63 (15): 4648-4655 .
10. OHTANI H, KUROIWA A, OBINATA M, OOSHIMA A AND NAGURA H. Identification of type I collagen-producing cells in human gastrointestinal carcinomas by non-radioactive in situ hybridization and immunoelectron microscopy. *J Histochem Cytochem* 1992; 40 (8):1139-46.
11. OGAWA K, NARITAKA Y, KATSUBE T, OHTANI Y, YAGAWA H AND KAJIWARA T. Clinical studies of type-I procollagen carboxyterminal peptide in serum of patients with gastric cancer: Comparison with CEA and CA19-9. *Journal of Gastroenterology* 1994; 29 (3): 250-256.
12. KORZETS A, ORI Y, ZEVI D, CHAGNAC A, HERMAN M, ROZEN-ZVI B, and Gafter U. A worrying thought—could there be a connection between encapsulating peritoneal sclerosis, tamoxifen and calciphylaxis? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2975-2978.
13. HIPPO Y, YASHIRO M, ISHII M, TANIGUCHI H, TSUTSUMI S, HIRAKAWA K, KODAMA T, AND ABURATANI H. Differential Gene Expression Profiles of Scirrhous Gastric Cancer Cells with High Metastatic Potential to Peritoneum or Lymph Nodes. *Cancer Res* 2001 61: 889-895.
14. NISHIMURA S, CHUNG YS, YASHIRO M, INOUE T, AND SOWA M. CD44H plays an important role in peritoneal dissemination of scirrhous gastric cancer cells. *Jpn Cancer Res* 1996; 87: 1235-1244.

15. MAENO Y, MOROI S, NAGASHIMA H, NODA T, SHIOZAKI H, MONDEN M, TSUKITA S, AND NAGAFUCHI A. -Catenin-Deficient F9 Cells Differentiate into Signet Ring Cells. *Am J Pathol* 1999; 154: 1323-1328.
16. TANAKA H, YASHIRO M, SUNAMI T, SAKATE Y, KOSAKA K, AND HIRAKAWA K. ICAM-2 Gene Therapy for Peritoneal Dissemination of Scirrhus Gastric Carcinoma. *Clin Cancer Res* 2004; 10: 4885-4892.
17. UEKITA T, TANAKA M, TAKIGAHIRA M, MIYAZAWA Y, NAKANISHI Y, KANAI Y, YANAGIHARA K AND SAKAI R. CUB-Domain-Containing Protein 1 Regulates Peritoneal Dissemination of Gastric Scirrhus Carcinoma. *Am J Pathol* 2008; 172 (6): 1729-1739.
18. LANDALUCE OLAVARRIA A, ESTRAVIZ MATEOS B, GAMARRA QUINTANILLA M, GOICOECHEA ARTOLA JM Y SARABIA GARCÍA S. Carta al Editor. Neoplasia gástrica y fibrosis retroperitoneal: ¿factor de mal pronóstico? *Cir Esp* 2007; 81(2):108-10.
19. SAKPAL S, BABEL N, PULINTHANATHU R, DEHENY T, CHAMBERLAIN R. Krukenberg tumor: Metastasis of Meckel's Diverticular Adenocarcinoma to Ovaries. *J Nippon Med Sch* 2009; 76: 96-102.
20. KIM, SEUNG HYUP; KIM, WON HONG; PARK, KYUNG JOO; LEE, JUNG KEUN; KIM, JUNG SUN. CT and MR Findings of Krukenberg Tumors: Comparison with Primary Ovarian Tumors. *Journal of Computer Assisted Tomography* 1996; 20 (3): 393-398.
21. VARELA U, CRISTIÁN; CASTRO C, PAULO; LABRA W, ANDRÉS; BRAVO P, JUAN CARLOS. Tumor de Krukenberg: historia, definición actual y manifestaciones morfológicas en tomografía computada. *Revista Chilena de Radiología* 2006; 12 (1): 12-14.
22. BASOGLU M, KIZILTIMÇ A, AKCAY F, GUNDOGDU. C, KAVAK I, OREN D. Increased serum CA 72-4 levels in patients with gastrointestinal carcinoma. *Tr J of Medical Sciences* 1998; 28: 259-263.
23. RADISKY DC, KENNY PA, BISSELL MJ. Fibrosis and cancer: do myofibroblasts come also from epithelial cells via EMT? *J Cell Biochem* 2007; 101: 830-839.
24. STAATS PAUL, N; MCCLUGGAGE, W GLENN; CLEMENT, PHILIP B; YOUNG, ROBERT H. LUTEINIZED Thecomas (Thecomatosis) of the Type Typically Associated With Sclerosing Peritonitis: A Clinical, Histopathologic, and Immunohistochemical Analysis of 27 Cases. *Am J Surg Pathol* 2008; 32 (9): 1273-1290.