

Síndrome de Meigs: Reporte de un caso clínico

Hernández Camarillo Erika Alejandra, Tamayo Coraza Javier, Cedillo Espinosa Nadia,
Fernández Martínez Sergio Carlos, Tino Parra Israel, Damián Morales Areli

Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla.

Resumen

El cáncer de ovario es la sexta neoplasia más frecuente en mujeres y el responsable del mayor número de muertes al año por cáncer del aparato reproductor femenino. El síndrome de Meigs, descrito por Joe Vincent Meigs en 1937 quien le dio importancia al síndrome el cual ya había sido descrito en 1866 por otros autores. El síndrome de Meigs es una entidad clínica que se caracteriza por ascitis y derrame pleural, asociados con alguna neoplasia benigna de ovario, que dada sus características clínicas puede confundirse con un proceso maligno. Es muy importante conocer los síntomas, ya que comúnmente este conjunto de signos y síntomas puede interpretarse como metástasis peritoneal y pulmonar. Aunque el síndrome de Meigs puede aparecer como un tumor maligno avanzado, el pronóstico es excelente si se diagnostica temprano, ya que el reconocimiento precoz puede prevenir la muerte del paciente. Se reporta el caso clínico de un paciente femenino de 25 años de edad.

Abstract

Ovarian cancer is the sixth most common neoplasm in women and is responsible for the largest number of deaths per year due to cancer of the female reproductive system. Meigs syndrome, described by Joe Vincent Meigs in 1937 who gave importance to the syndrome which had already been described in 1866 by other authors. Meigs syndrome is a clinical entity characterized by ascites and pleural effusion, associated with some benign ovarian neoplasm, which, given its clinical characteristics, can be confused with a malignant process. It is very important to know the symptoms, since this set of signs and symptoms can commonly be interpreted as peritoneal and pulmonary metastases. Although Meigs syndrome can appear as an advanced malignancy, the prognosis is excellent if diagnosed early, as early recognition can prevent the death of the patient. The clinical case of a 25-year-old female patient is reported.

Palabras clave: síndrome de Meigs, ascitis, derrame pleural, metástasis.

Keywords: Meigs syndrome, ascites, pleural effusion, metastasis.

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario es la sexta neoplasia más frecuente en mujeres y el responsable del mayor número de muertes al año por cáncer del aparato reproductor femenino. La mortalidad es elevada porque el diagnóstico suele establecerse en estadios avanzados. Es una enfermedad que afecta sobre todo a mujeres posmenopáusicas, con una mediana de edad al diagnóstico de 60 años. En México el cáncer de ovario representa 5.3% de los diagnósticos de tumores en todos los grupos de edad y 21% de todas las neoplasias ginecológicas [1].

En 1937 Meigs y Cass presentaban 7 casos de fibromas ováricos con ascitis e hidrotórax cuyos signos y síntomas se resolvían con la extirpación del tumor. Aunque previamente, en 1934, Meigs ya había descrito 3 casos similares en su libro Tumors of the female pelvic organs, fueron Rhoads y Terrell los que, en 1937, tras comunicar otro caso, denominaron a esta patología «síndrome de Meigs» [2].

El conocimiento del síndrome de Meigs tiene importancia clínica considerable porque un tumor de ovario, con ascitis y líquido pleural, sugiere malignidad y puede resultar en metástasis peritoneal y pleural. Cuando estos

signos aparecen asociados con una masa pélvica no ovárica, la enfermedad se denomina pseudosíndrome de Meigs [3].

2. DEFINICIÓN

El síndrome de Meigs consiste en la presencia de ascitis e hidrotórax en asociación con tumores ováricos benignos, principalmente de tipo sólido como los fibromas ováricos, cistoadenomas, tecomas, entre otros [4].

3. FISIOPATOLOGÍA

Se han propuesto teorías para explicar el origen de la ascitis y el hidrotórax tanto en el síndrome de Meigs como el pseudo Meigs. La causa de la ascitis, según Meigs, puede ser por la presión ejercida por el propio tumor sobre los ganglios linfáticos, lo que provocaría el escape de fluido a través de los mismos y que éste se acumule en la cavidad peritoneal. También puede ser por el edema en el estroma tumoral que produce trasudación del líquido al peritoneo [5].

En este caso puede ser tanto exudado como trasudado. Meigs realizó electroforesis en los casos más severos y determinó que ambos líquidos compartían la misma naturaleza. El tamaño del tumor más que su estirpe histológica, se ha considerado como un factor importante en la formación de ascitis acompañado por efusión pleural [5].

El derrame pleural se formaría por la difusión del líquido ascítico al espacio pleural por el diafragma a través de los linfáticos o de los intersticios entre las células, puede ser unilateral o bilateral, y ocurre con más frecuencia del lado derecho. Se han realizado estudios que sugieren también la participación de diversas citoquinas y factores de crecimiento en la patogenia del síndrome, los cuales, al aumentar la permeabilidad capilar, también contribuyen a la formación de ascitis y al derrame pleural [5].

Un estudio europeo del 2001 reportó el hallazgo de cambios de los niveles de Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) del líquido pleural y de la ascitis después de romper el tumor ovárico, niveles que sólo descendieron en el área de la pleura. Por lo que se pudo establecer que los mecanismos de desarrollo de ambas acumulaciones de líquido son diferentes [6].

4. DIAGNÓSTICO

En el síndrome de Meigs lo ideal es que se realice un diagnóstico preoperatorio, basado en la sintomatología y su historia clínica, en asociación con ecografía y tomografía axial computarizada, aunque rara vez van a sugerir dicho diagnóstico por su poca frecuencia. Sin embargo, el diagnóstico oficial va ser postoperatorio dado el análisis anatomopatológico del tumor, y así descartar el falso síndrome de Meigs [7].

Ante la sospecha de malignidad, aparte de los exámenes de laboratorio rutinarios, se envían marcadores tumorales como el CA125, un gran aumento en los valores de un marcador tumoral sugiere malignidad, aunque no debe olvidarse que también existen algunas patologías benignas (endometriosis, EPI, tumores benignos) que cursan con irritación mesotelial, presentando también elevaciones del CA125 [7].

La etiología de la elevación del CA-125 no está del todo clara, se ha dicho que la expresión del marcador se localiza en el omento y peritoneo, más que en el propio tumor; por lo tanto, las células mesoteliales serían las responsables de la producción de antígeno. El diagnóstico se confirma cuando, tras extirpar el tumor o neoplasia primaria, la ascitis y el derrame pleural se resuelven y se normalizan los niveles del CA-125. El derrame pleural desaparece entre 3-14 días tras la intervención, la ascitis dura unos pocos días más y el CA-125 se normaliza en aproximadamente un mes, debido a la hiperplasia mesotelial producida [7].

5. EXAMEN FÍSICO

Tabla 1. Exploración física

Signos vitales: Taquipnea, taquicardia.
Pulmones: Dolor a la percusión, vibraciones vocales disminuidas, amplexión y amplexación disminuidas, ruidos respiratorios disminuidos.
Abdomen: Masa grande o pequeña, ascitis.
Pelvis: Masa pélvica

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales

Cirrosis hepática	Síndrome nefrótico
Cáncer de colon.	Cáncer de ovario
Cáncer de pulmón	Tuberculosis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Adenocarcinoma de color

7. TRATAMIENTO

Médicos: paracentesis y toracocentesis: alivio de los síntomas de la ascitis y la efusión pleural. Quirúrgicos: laparotomía exploratoria con estadaje quirúrgico es el tratamiento de preferencia. La obtención de una biopsia de la masa ovárica durante el procedimiento. En pacientes prepúberes, las opciones terapéuticas incluyen resección en cuña del ovario y salpingooforectomía unilateral. En mujeres en edad reproductiva, se recomienda la salpingooforectomía unilateral. En postmenopáusicas, se ofrece salpingooforectomía bilateral o histerectomía total con salpingooforectomía unilateral [8].

8. PRONÓSTICO

Su pronóstico es excelente porque los signos se asocian a una tumoración benigna. Como describió Meigs, la ascitis y la efusión pleural se resuelven dramáticamente en pocas semanas a meses luego de la resección de la masa pélvica sin presentarse ninguna recurrencia. Sin embargo, Bretelle et al. recientemente reportaron lo que posiblemente sea el primer caso de recurrencia en una paciente de 71 años quien 30 años después del tratamiento quirúrgico inicial, presenta elevación del CA 125 Y los signos clásicos, que mejoran posterior a la resección del fibrotecoma y la omentoplastia [9].

9. CASO CLÍNICO

AHF: abuela paterna con DM2 + HAS, abuelo paterno con cardiopatía + HAS, abuelo paterno finado por Ca de pleura.

APNP: estudiante, soltera, hemotipo A +, Cohabita en casa propia, construida de material perdurable, con adecuada ventilación e iluminación, cuenta con los servicios básicos de urbanización (agua, luz, drenaje) cuenta con 4 habitaciones, cohabitan 4 personas. Convivencia con animales: (+). Biomasa (-). Hábitos higiénicos: Aseo corporal y cambio de ropa diario. Cepillado dental diario, 3 veces al día. Hábitos dietéticos: Realiza cinco comidas al día, Alimentación balanceada, adecuada, variada. Consumo de Verduras 7/7, frutas 7/7, Legumbre 7/7 Carnes rojas 3/7, Pollo 4/7, Mariscos 0/0, Pescado 2/7. Consumo de agua a razón de 2000 ml. Esquema de vacunación completo, 3 dosis de vacunación para covid-19 marca Astra Zeneca, tabaquismo (+) ocasional. Alcoholismo (+): Inicio consumo a los 17 años de edad de manera social. Drogas (-).

APP: bloqueo completo de rama derecha de Haz de His, soplo funcional protosistólico mitral y pulmonar grado II/IV, quirúrgicos: LAPE + HTA radical 04/05/22, transfusionales: 4 paquetes globulares 04/05/22, traumáticos negados, alérgicos negados.

Padecimiento actual: Inicia con distensión abdominal, dolor tipo cólico, peristalsis aumentada, cólico renal de aproximadamente 2 meses de evolución, sensación de saciedad rápida, pérdida de peso de aproximadamente 4 kg en 4 meses, tos seca de inicio súbito el día 24/04/22 acompañada de letargo. Se realiza Prueba Antigénica Rápida no reactiva el día 27/04/22, tele de tórax con presencia de derrame pleural derecho del 40% el día 27/04/22, rastreo abdominal que reporta tumoración de cavidad pélvica (probable origen ovárico derecho) con volumen de 948 cc, ascitis, derrame pleural derecho realizado el día 28/08/22, TAC toraco abdominopélvica simple y contrastada realizada el día 29/04/22 con hallazgos de tumor pélvico de origen en anexo derecho con volumen de 4507 cc asociado a ascitis y derrame pleural, sin adenopatías ni infiltración a ningún órgano pélvico, ectasia renal bilateral secundaria a efecto de masa, marcadores tumorales con fecha del 29/04/22 antígeno carcinoembrionario 0.56, alfafetoproteína 2.06, antígeno CA 125 921.93, Fracción beta 176.7, antígeno CA 19-9 2.06, paciente pasa a quirófano el día 04/05/22 y se realiza laparotomía exploradora etapificadora sin complicaciones, encontrando como hallazgos tumor de ovario derecho de aproximadamente 20x20 cm irregular, con vascularidad periférica, cápsula rota, ovario izquierdo de 3x3 cm de características normales, útero de 10x9x5 cm y linfa pélvica derecha e izquierda. Reporte de patología del día 05/05/22 menciona tumor germinal del ovario (disgerminoma) aparentemente puro de 23 cm de eje mayor, necrosis del 50%, permeación vasculolinfática presente, capas externas desgarradas, del producto de histerectomía parametrio izquierdo con infiltración neoplásica por disgerminoma, linfa pélvica derecha e izquierda así como muestreo de retroperitoneo ganglios linfáticos con hiperplasia mixta, epiplón con implantes de disgermioma, líquido de ascitis positivo a células neoplásicas malignas. Se inicia manejo con quimioterapia de primera línea con esquema BEP, bleomicina 30 UI días 1, 3 y 5; etopósido 164 mg día 1 al 5 y cisplatino 33 mg días 1 al 5, cada 21 días por 4 ciclos. Se toman laboratorios de control el día 28/10/22 GLU 87.5, UREA 23.6, CR 0.76, AC URICO 4.3, COLESTEROL 213.7, TRIGLICERIDOS 100.1, BT 0.35, BD 0.14, BI 0.21, AST 19.0, ALT 28.8, ALP 59, LDH 180, PROTEÍNAS TOTALES 7.0, ALB 4.46, fracción beta tumoral 1.05, alfafetoproteína 1.84. TAC toraco abdominopélvica con hallazgos de hidroureteronefrosis izquierda por aparente estenosis ureteral. Se decide alta del servicio de oncología médica debido a marcadores tumorales negativos y resultados de imagenología sin datos de nuevas formaciones tumorales.

10. DISCUSIÓN

El síndrome de Meigs se realiza un manejo para los síntomas clínicos. Sin embargo, el tratamiento definitivo en el síndrome de Meigs y pseudo Meigs es quirúrgico en todos los casos; la extirpación electiva con el estadiaje quirúrgico es el tratamiento usual, tanto para la confirmación histológica con un alto grado de certeza de bajo potencial de malignidad de estas lesiones. Las manifestaciones clínicas resuelven posterior a la extracción del tumor entendiendo que las causas de tollas ella es la presencia física del tumor. En el caso de un tumor de ovario maligno se debe analizar las circunstancias y probabilidades de las pacientes para la asociación de algún otro tipo de terapia. Existen opciones que se ofrecen usualmente a pacientes jóvenes y en edad reproductiva, como la resección en cuña del ovario y la salpingooforectomía unilateral, en la postmenopausia se suelen asociar a histerectomía total. El reconocimiento temprano de estos casos, que, aunque atípicos, su diagnóstico a tiempo puede evitar la muerte de la paciente. Es sumamente importante su sospecha clínica para proceder al manejo oportuno, ya que en la mayoría de los casos con el tratamiento quirúrgico favorece la remisión de sus manifestaciones clínicas.

REFERENCIAS

- [1] Rivas-Corchado L, González-Geroniz M, Hernández-Herrera RJ. Perfil epidemiológico del cáncer de ovario. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(9):558-564.
- [2] Loué VA, Gbary E, Kouí S, Akpa B, Kouassi A. Bilateral ovarian fibrothecoma associated with ascites, bilateral pleural effusion, and marked elevated serum Ca-125. *Case Rep Obstet Gynecol* 2013;2013:189072.
- [3] Lurie S. Meigs' syndrome: the history of the eponym. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;92:199-204.
- [4] Herráiz M, Elorz C, Idoate M. Síndrome de Pseudomeigs en paciente con tumor deKrukenberg. *Revista médica Universidad de Navarra.* Vol. 51, N3, 2007, 19-22.
- [5] Calvo R, Aparicio J, Frías G, García A, Montero J. Síndrome de Meigs como causa inusual dedisnea en el servicio de urgencias. 2010; 22, 206-208.
- [6] Abramov Y, Anteby SO, Fasouliotis SJ, Barak V. Markedly elevated levels of vascular endothelial growth factor, fibroblast growth factor, and interleukin 6 in Meigs syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 354-5.
- [7] Junaid 1, Paz R, Salihi HM, Sharma PP,Alíyu LY. Pseudo Meig's syndrome with multiple synchronous benign and malignant pelvic tumors. *Arch Gynecol Obstet* 2006; 273: 315-8.
- [8] Chavda.R. Meigs syndrome.[monografía en internet]. Omaha :eMedicine.com, Inc;2004. [citado18 de mayo de 2006].Disponible en <http://www.emedicine.com/med/topic1422.htm>.
- [9] Morán-Mendoza; Alvarado-Luna; Calderillo-Ruiz; Serrano Olvera; López-Graniel; Gallardo-Rincón.Elevated CA125 level associated with Meigs' syndrome: case report and review of the literature. *International Journal of Gynecological Cancer* 2006.16(1):315-318(4).

Contacto de autor de correspondencia: ealejandra211@gmail.com