

Modalidad de participación:	PÓSTER
CÓDIGO	H8

TÍTULO

**Hiperfibrinogenólisis secundaria a cáncer de próstata:
presentación de caso clínico.**

AUTOR/ES:

Pedro Lovato¹, Jaquelyne Silva²

¹Departamento de Medicina Interna | Unidad de Oncología. Universidad Nacional de Cajamarca. Hospital Regional Docente de Cajamarca.

²Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica - Servicio de Banco de Sangre y Hemoterapia. Universidad Nacional de Cajamarca. Hospital Regional Docente de Cajamarca.

RESUMEN (ABSTRACT):

Anamnesis: Varón de 68 años con 3 semanas de dolor lumbar y hematuria, una semana de equimosis en tronco por lo que es referido por urología a hematología.

Antecedentes: Cáncer de próstata diagnosticado dos semanas antes, sin tratamiento recibido.

Examen Físico: Geronte hemodinámicamente estable.

- **Piel:** Equimosis lumbar izquierda de 50 x14 cm extendida hasta fosa iliaca.
- **Osteomuscular:** Dolor lumbar al movimiento leve y palpación superficial.
- **Tacto Rectal:** Próstata 4x4 cm, irregular, fija a planos profundos.
- Resto del examen no remarcable,

Analítica:

- Fibrinógeno (Método de Clauss): 38 mg/dL
- Factor VIII 26.9%; inhibidores < 0.5.
- Factor IX: 118.5%
- TP: 18"
- tTPa: >150"
- Hto: 48%
- Anticoagulante lúpico: negativo
- PSA: 308 ng/dL.

Diagnóstico:

1. Cáncer de próstata.
2. Hiperfibrinogenólisis secundaria.

Manejo: Orquiectomía bilateral; transfusión de crioprecipitado y ácido tranexámico como soporte previo a, durante y después del acto operatorio.

Discusión: Existe relación entre cáncer y coagulopatías (1). Se describe el fenómeno de hiperfibrinólisis asociado a cáncer de próstata que se presenta con sangrado severo (intracraneal, intracavitario, cutáneo) y elevada mortalidad (2). La hiperfibrinólisis puede asociarse a varios desencadenantes, como el activador del plasminógeno tipo urocinasa o

depleción de los inhibidores de la fibrinólisis como α 1-antiplasmina (3). La serie más numerosa (4) reveló una media de edad de 70 años, la mayoría enfermedad avanzada y Gleason elevado. La remisión fue más frecuente con soporte transfusional con plasma, crioprecipitado y ácido aminocaprónico. En quienes respondieron, la sobrevida media fue 26 semanas. El manejo se realizó en Cajamarca por decisión del paciente. Se sometió a cirugía paliativa con mínimo sangrado. La orquiectomía bilateral es más rápida para bajar la tasa de testosterona, siendo un procedimiento de alto riesgo en un escenario de sangrado espontáneo y aunque ha caído en desuso por el desarrollo de agentes bloqueantes hormonales, ha proporcionado históricamente un buen control de cáncer en el largo plazo, sin los efectos colaterales del bloqueo hormonal (5).

Bibliografía:

1. Kvolik S. et al. An overview of coagulation disorders in cancer patients. *Surgical Oncology* (2010) 19, e33-e46.
2. Levi M. Disseminated intravascular coagulation in cancer patients. *Best Practice & Research Clinical Haematology*.2009; 22:129-136.
3. Shariat SF, Roehrborn CG, McConnell JD, Park S, Alam N, Wheeler TM, Slawin KM. Association of the circulating levels of the urokinase system of plasminogen activation with the presence of prostate cancer and invasion, progression, and metastasis. *J Clin Oncol* 2007; 25:349-355.
4. Hyman D, Soff G, Kampel L. Disseminated intravascular coagulation with excessive fibrinolysis in prostate cancer: A case series and review of the literature. *Oncology* 2011;81:119-125.
5. Lowe FC, Somers WJ. The use of ketoconazole in the emergency management of disseminated intravascular coagulation due to metastatic prostatic cancer. *J Urol* 1987;137: 1000-2

PALABRAS CLAVE (KEYWORDS):

Hiperfibrinogenólisis, cáncer de próstata.