

11276 5



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G"
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**COAGULOPATÍA INDUCIDA POR
ANEURISMA AÓRTICO ABDOMINAL**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN:
ANGIOLOGÍA Y CIRUGIA VASCULAR**

**PRESENTA:
DR. JOSÉ ROBERTO JIMÉNEZ CORREA**



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Handwritten signature

DR. JOSÉ HALABE CHEREM
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G"
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

Handwritten signature

DR. CARLOS MARTÍNEZ LÓPEZ
JEFE DEL SERVICIO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGÍA VASCULAR
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)

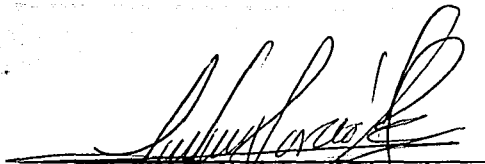
DELEGACION 3 SUROESTE D.F.
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
10 OCT 2012

DR. BENJAMÍN SÁNCHEZ MARTÍNEZ
TITULAR DEL CURSO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGÍA VASCULAR
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)

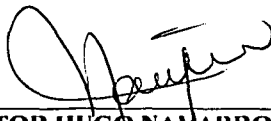
DIVISION I

SECRETARÍA DE SALUD
ESTADO DE GUATEMALA

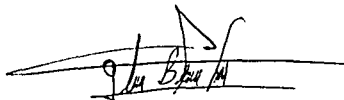
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



DR. JOSÉ DE JESÚS GARCÍA PÉREZ
MÉDICO AYUDANTE DEL CURSO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA
VASCULAR
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)



DR. VÍCTOR HUGO NAVARRO CEJA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA
VASCULAR
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)



DRA. GLORIA BARRERA GÓMEZ
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA
VASCULAR
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A Dios, por el milagro de la vida.

A mis Padres, Por el Amor y la Educación que me brindaron.

A los pacientes, por su fe

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

*Al Dr. Carlos Martínez López
mi maestro, por todas sus enseñanzas, consejos y amistad.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A *mis médicos de base*, por la oportunidad brindada
A *mis amigos de residencia*, por el apoyo incondicional

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

*La Ambición es el camino al éxito,
la Tenacidad, el vehículo en que se llega.*

BILL EARDLEY

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

*Cuando la muerte llama a la puerta
se considera al Médico como un **DIOS**.*

*Cuando el peligro queda conjurado
se mira al Médico como un **ANGEL**.*

*Cuando el enfermo entra en convalecencia
ya no se mira al Médico más que como un **HOMBRE**.*

*Y, cuando el Médico reclama sus honorarios
se lo considera como el propio **SATANAS**.*

GOLTZIUS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Resumen	1
Introducción	2
Reporte del caso.....	3
Discusión	5
Bibliografía	9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Este es el informe de un caso de **COAGULOPATÍA INDUCIDA POR ANEURISMA AORTICO ABDOMINAL**. Un hombre de 75 años de edad, admitido al hospital por presentar una masa abdominal pulsátil con diagnóstico previo de aneurisma aórtico abdominal, evidenciado por ultrasonido abdominal.

Se realizaron estudios de laboratorio preoperatorios donde se corroboró anemia y trombocitopenia. El diagnóstico de CID se corroboró en base a estudios de coagulación.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente y la evolución postoperatoria fue exitosa con normalización de los niveles de hemoglobina, plaquetas, fibrinógeno.

Se llevó seguimiento postoperatorio a un año, el cual mostró cambios secuenciales en los niveles de coagulación y fibrinógeno con resultados interesantes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) puede complicar muchas entidades clínicas diferentes incluyendo hemangiomas gigantes, desórdenes microproliferativos, particularmente aquellos relacionados con trombocitosis, carcinoma y muerte intrauterina. Aunque un aneurisma aórtico estable también recibe mención como causa de CID¹¹.

Desde los informes de Dubost, Allary y Oeconomos⁶ (1952) la Aneurismectomía realizada con injertos se ha convertido en un procedimiento cotidiano. Han existido informes de desórdenes de coagulación relacionados con aneurisma aórticos. En 1967, Fine y col,^{1,4,9,12} reconocieron e informaron la relación de CID con aneurisma aórtico disecante tipo I, pero más recientemente Cate, Timmers y Becker (1975), informaron sobre cuatro pacientes con aneurisma aórticos rotos o disecados en quienes un tipo de coagulopatía de consumo fue demostrado⁹. La incidencia de manifestaciones clínicas de CID es baja (probablemente menos del 5% en todos los pacientes con aneurisma aórtico)⁴.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REPORTE DEL CASO

Un hombre de 75 años de edad, sin antecedentes patológicos personales de importancia. PO resección transuretral de próstata un año previo al ingreso, historia de anemia de un año de evolución bajo tratamientos con hematínicos y transfusiones sanguíneas. Alérgico al naproxén. Tabaquismo por 60 años; una cajetilla al día.

Admitido al hospital por cuadro de seis meses de evolución caracterizado por disminución de peso, hiporexia, cansancio, náusea persistente y dolor en flanco izquierdo. Al examen físico: paciente consciente, con palidez generalizada y masa pulsátil en abdomen.

Integridad arterial de miembros inferiores. Se inician estudios preoperatorios de laboratorio, los cuales reportan hemoglobina de 6.5 gr/dl, hematocrito 21.3%, leucocitos 4200 xmm³, plaquetas 64000 x mm³, TP 14.9"/12", TPT 25/30", fibrinógeno 78 (200-400mg).

Exámenes de gabinete: ultrasonido abdominal evidenciándose AAA de 13 x 10 centímetros. TAC abdominal: AAA 9.3x18cmts (*Fotografía 1*). Aortografía: dilatación de luz aórtica y visualización normal de lechos distales (*Fotografía 2*). Posterior a este procedimiento desarrolla hematoma en región femoral derecha (sitio de punción) y gran equimosis que abarca abdomen, espalda y miembro pélvico derecho. Endoscopia: gastropatía inespecífica. Colonoscopia: se aprecia pólipo sésil de 9mm, se toma biopsia reportando inflamación crónica inespecífica. Gammagrama renal: disminución depuradora disminuida 27%. Valorado por el servicio de Nefrología no contraindica procedimiento quirúrgico, valorado por los Servicios de ORL y Cirugía Maxilofacial sin encontrar focos sépticos que contraindiquen la cirugía. Es valorado por el Servicio de Hematología para

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estudio de anemia y trombocitopenia, iniciando tratamiento con ácido fólico, hierro. Se realiza serie ósea, la misma que es negativa para lesiones de origen metastático. Aspirado de médula ósea, el resultado fue anemia megaloblástica, negativo para células neoplásicas. Durante este periodo de estudio (1 semana) se le transfundieron 5 unidades de glóbulos rojos concentrados, siendo su último control de 6.7 gr de hemoglobina y 19% de hematocrito. Una vez descartadas otras causas de coagulopatía de consumo, el paciente es preparado para cirugía solicitando paquetes globulares y aféresis plaquetarios. Es intervenido quirúrgicamente 21 días posteriores a su ingreso, acto quirúrgico sin complicaciones y teniendo como hallazgo un AAA infrarrenal de 18 x 10 centímetros, que se encontraba roto en su pared posterior (*Fotografía 3*). Se le colocó un injerto de dacrón bifurcado de 22 x 11 mm, de aorta ilíacas término terminal. Su evolución postoperatoria es satisfactoria, tiempo en el cual se le transfundieron dos unidades de glóbulos rojos y una unidad de plasma fresco congelado y es dado de alta a los 10 días posteriores a la cirugía. Se realizan controles de laboratorio con pruebas de coagulación especial donde se evidencian cambios con respecto al de ingreso (*Tabla 1*).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

Los aneurismas aórticos abdominales raramente causan CID. Solamente 11 casos han sido reportados en la literatura⁸. Fisher, Yawn y Crawford⁷ informaron que la incidencia de CID manifestada clínicamente con equimosis y petequias es bajo, probablemente menos del 5% en todos los pacientes con aneurisma aórtico.

Siebert y Natelson¹¹ propusieron cuatro criterios que establecen a un aneurisma aórtico abdominal como factor etiológico de CID:

- 1) Presencia de desorden hemorrágico crónico adquirido.
- 2) Evidencia de laboratorio de coagulopatía de consumo
- 3) Desaparición de defectos de hemostasia después a la reparación del aneurisma.
- 4) Mantenimiento de coagulación normal por lo menos 3 meses posteriores al acto quirúrgico.

La patogénesis de las coagulopatías inducidas por aneurismas arteriales no es clara. La exposición del tejido subendotelial de la pared de un aneurisma estimula el depósito de fibrina y adherencia de plaquetas y puede desarrollar coagulación intravascular y fibrinólisis secundaria⁷. El sistema extrínseco de la coagulación puede seguir a la liberación de tromboplastina ya sea desde endotelio vascular alterado dentro del aneurisma ateromatoso o de la descomposición de los productos de eritrocitos hemolizados y plaquetas agregadas. La coagulación intrínseca puede resultar de la exposición de la superficie subendotelial y estasis relativo de la sangre en el sitio del aneurisma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El consumo de plaquetas dentro del aneurisma puede representar incorporación excesiva de plaquetas dentro del trombo mural en desarrollo^{7,11}.

La alteración de la función plaquetaria⁸ puede ser atribuida a:

- 1) Daño mecánico hacia la membrana plaquetaria causado tanto por la turbulencia o por el movimiento del trombo dentro del aneurisma.
- 2) Disgregación y supervivencia de la plaquetas que fueron agregadas originalmente por la exposición de ADP o trombina en el aneurisma.
- 3) Inhibición de la retención y agregación plaquetaria por productos de degradación del fibrinógeno (PDF) de bajo peso molecular.

Aunque los PDF han sido reconocidos como inhibidores de la agregación y retención plaquetaria, existe alguna controversia si la concentración de PDF requeridos para inhibir la agregación plaquetaria in vitro excede más allá de aquellas concentraciones de PDF conseguidas por estados fibrinolíticos.

Los signos cardinales de laboratorio de CID¹³ son trombocitopenia y cambios cualitativo o cuantitativos en el fibrinógeno plasmático. Los niveles de fibrinógeno usualmente disminuyen, pero pueden estar en un rango normal. Los niveles de PDF, fibrinopéptidos A y B y el dímero D están incrementados. FPA refleja la activación del sistema de coagulación y niveles aumentados de PDF y FPB y dímero D reflejan activación secundaria del sistema fibrinolítico.

Deykin¹⁶ recomienda terapia con heparina en aquellos individuos con tendencia a hemorragia significativa, notando que pacientes con CID compensada infrecuentemente

desarrolla hemorragia seria. Mulcare¹⁴ afirma que el tratamiento de elección para CID es heparina intravenosa. La heparina inhibe varios estados del mecanismo de coagulación, inhibe el proceso de coagulación Intravascular y puede ayudar a proteger órganos blanco de posterior depósito de fibrina. Una vez que el diagnóstico es establecido, prontamente inicia tratamiento con concentrados plaquetarios y heparina, administrado en infusión continua a dosis de 5u/Kg/hr¹⁴. Aunque es una dosis relativamente baja se ha encontrado ser efectiva en la prevención de posterior CID sin el daño de hemorragia severa que ha sido observada con el uso de dosis altas, particularmente en presencia de trombocitopenia.

Mukaiyama¹² utilizó mesilato de gabexato, que es un inhibidor sintético de la proteasa, que ha sido utilizado para el tratamiento de pancreatitis y CID en el Japón. Dosis bajas de mesilato de gabexato tienen efectos inhibitorios sobre la calicreína plasmática, trombina y tripsina, mientras que dosis relativamente altas son requeridas para inhibir la plasmina y factor Xa. Inhibe la actividad de la trombina, plasmina y factor Xa sin requerir presencia de antitrombina III. Para la terapia de CID puede ser administrada en infusión intravenosa continua a dosis de 20 – 39 mg/kg para las 24 horas. El tratamiento definitivo para CID es remover la causa, que consiste en reemplazar el aneurisma con la colocación de un injerto protésico.

En nuestro paciente no se realizaron tratamientos farmacológicos antes descritos, sino, una vez en condiciones aceptables, fue intervenido quirúrgicamente con el resultado antes mencionado. De acuerdo con los criterios descritos por Siebert y Natelson, nuestro paciente reúne todos los puntos señalados.

Fisher⁷ y colaboradores recomiendan los siguientes puntos para el tratamiento con aneurisma aórtico y coagulopatías:

- Examinar cuidadosamente en el preoperatorio a pacientes con aneurismas, hematomas y equimosis
- Medir los niveles de fibrinógeno, productos de degradación de fibrina y plaquetas y TP y TPT si existe cualquier sospecha de CID.
- Monitorizar cuidadosamente de 24 a 36 horas posteriores a estudio arteriográfico, por hemorragia espontánea en los sitios de punción.
- Contar con un autotransfusor de alta velocidad para compensar excesivas pérdidas de sangre.
- Asegurar hemostasia meticulosa durante el transoperatorio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

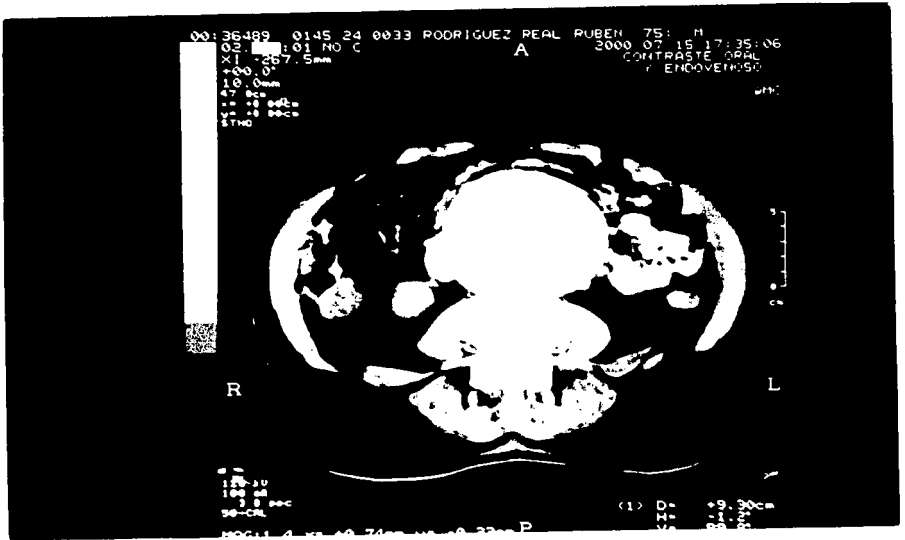
1. Bieger R, Vreeken J. Et al. *Arterial aneurysms as a cause of consumption coagulopathy*. N Engl J Med 1971;15:152-4.
2. Cate J, Timmers H, Becker A. *A coagulopathy in ruptured or dissecting aortic aneurysms*. Am J Med 1975;59:171-6
3. Davies M, Murphy W, et al. *Preoperative coagulopathy in ruptured abdominal aortic aneurysm predicts poor outcome*. Br J Surg 1993;80:974-6
4. Fisher Jr. D, Yawn D, Crawford S. *Preoperative disseminated Intravascular coagulation associated with aortic aneurysms*. Arch Surg 1983;118:1252-5
5. Fouser L, Monrow E, Davis R. *Platelet dysfunction associated with abdominal aortic aneurysm*. Am J Clin Pathol 1980;74:701-5
6. Gétaz P, Louw J. *The Coagulopathy associated with aortic aneurysms*. Postgraduate Medical Journal. 1977;53:668-71
7. Hiraaki Goto, Aldhiro Kimoto, et al. *Surgical treatment of abdominal aortic aneurysm complicated with chronic disseminated Intravascular coagulopathy*. J Cardiovasc Surg 1985;26:280-2
8. Hiroo Mukaiyama, Shigehiko Shionoya, et al. *Abdominal aortic aneurysms complicated with chronic disseminated coagulopathy: A case surgical treatment*. J Vasc Surg 1987;6:6
9. Mulcare R, Royster T, et al. *Intravascular coagulation in surgical procedure on the abdominal aorta*. Surg Gynecol Obstet 1976;143:739-4
10. Schnetzer G, Penner J. *Chronic Intravascular coagulation syndrome associated with atherosclerotic aortic aneurysms*. Southern Medical journal 1973;66(2):264-8

11. Siebert W, Natelson E. *Chronic consumption coagulopathy accompanying abdominal aortic aneurysms*. Arch Surg 1976;111:539-41
12. Kensuke Yamazumi, Masataka Ojira, Hiroshi Okumura, Yakashi Aikou. *An activated state of blood coagulation and fibrinolysis in patients with abdominal aortic aneurysm*. Am J Surg 1988;175:297-301

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Laboratorio	Ingreso	4to día PO	24 días PO	4 mes PO	1 año PO
Hemoglobina gr/dl	6.5	8.3	14.2	14.2	15.2
Hematocrito %	21.3	25.4	45.9	45.1	49
Leucocitos x mm ³	4.200	9.900	7.300	12.000	8.000
Plaquetas x mm ³	64.000	214.000	224.000	109.000	160.000
T.P	14.9"	14.6"	15.1"	12.4"	12.1"
T.P.T.	25"	33"	32.3"	36.2"	31.4"
Fibrinógeno mg/dl	78	373	292	374	367

Tabla 1



Fotografia 1

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN
RODRIGUEZ REAL RUBEN
0143-84-3000

00-07-17
29-08-24



Fotografia 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fotografía 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fotografia 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Revista Mexicana de

ANGIOLOGIA

CONTENIDO

Trabajos originales

- 108 Tratamiento hemodinámico de la insuficiencia venosa, diagnosticada por Ecodoppler
Dr. Felipe Cervantes Montiel, Dr. Carlos Flores Zorrilla, Dr. Roque Fereyro Ingoyen, Dra. Verónica Espinosa Cruz
- 112 Coagulopatía Inducida por aneurisma aórtico abdominal
Dr. Carlos Martínez, Dr. Benjamín Sánchez, Dr. Jesús García, Dra. Marina Quezada, Dra. Gloria Barrera, Dr. Victor Navarro, Dr. Juan Rosales, Dr. Salvador Aguirre, Dr. Octavio Fernández, Dr. Carlos Serrano, Dr. José Jiménez, Dr. Oscar Vera, Dr. Héctor Peraza, Dr. Gerardo Peón, Dr. Jesús Muñoz, Dr. David Ruiz

Trabajo de revisión

- 117 Enfermedad arterial periférica ocular
Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo, Dr. Ignacio Escotto Sánchez, Dr. José Francisco Cobo, Dr. Heitalf Rodríguez Ramírez

Casos clínicos

- 130 Derivación extracorpórea izquierda transperitoneal para la corrección de un aneurisma de aorta torácica
Dr. Guillermo Carasa Reyna, Dr. Alberto Ramírez Castañeda, Dr. Serafín Ramírez Castañeda, Dr. David Salazar Garrido, Dr. Rubén Argüero Sánchez
- 133 Múltiples aneurismas arterioescleróticos periféricos: Informe de un caso
Dr. Óscar Erasmo Reyes Aguirre, Dr. Ricardo Rodríguez Castillo
- 136 Hematoma intramural aórtico. Informe de un caso y revisión de la literatura
Dr. Carlos Flores Zorrilla, Dra. Rosamela Fernández Capistrán, Dr. Lorenzo Rish Fein, Dr. Roberto Castañeda Gasiola, FACS, Dr. David González Kladiano, Dr. Felipe Cervantes Montiel, FACS, Dr. Martín Vega Bustos, Dr. Luis Ramos Durán
- 142 In memoriam
*Dr. Charles G. Rob FRCS, FACS
Dr. Luis Sigler Morales, Dr. Marcelo Páramo Díaz*

Volumen 29
Número 4
Octubre-Diciembre 2001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Publicación Oficial
de la Sociedad Mexicana
de Angiología y Cirugía
Vascular, A.C.

Indizada en Bibliomex-Salud

En INTERNET, compilada
en el Índice Mexicano de
Revistas Biomédicas (IMBIOMED):
www.imbiomed.com.mx

ISSN 0185-2817

Trabajo original

Coagulopatía inducida por aneurisma aórtico abdominal

Dr. Carlos Martínez,* Dr. Benjamín Sánchez,** Dr. Jesús García,** Dra. Marina Quezada,**
Dra. Gloria Barrera,** Dr. Víctor Navarro,** Dr. Juan Rosales,** Dr. Salvador Agraz,**
Dr. Octavio Fernández,** Dr. Carlos Serrano,** Dr. José Jiménez,** Dr. Óscar Vera,**
Dr. Héctor Peraza,** Dr. Gerardo Peón,** Dr. Jesús Muñoz,** Dr. David Ruiz***

RESUMEN

Este es el informe de un caso de coagulopatía inducida por aneurisma aórtico abdominal. Un hombre de 75 años de edad, admitido al hospital por presentar una masa abdominal pulsátil con diagnóstico previo de aneurisma aórtico abdominal infrarrenal, evidenciado por ultrasonido abdominal. Se realizaron estudios de laboratorio preoperatorios donde se corroboró anemia y trombocitopenia. El diagnóstico de CID se confirmó con base en resultados de estudios de coagulación. El paciente fue intervenido quirúrgicamente y la evolución postoperatoria fue exitosa con normalización de los niveles de hemoglobina, plaquetas y fibrinógeno. Se llevó seguimiento postoperatorio a un año, el cual mostró cambios secuenciales en los niveles de coagulación y fibrinógeno con resultados interesantes.

Palabras clave: Aneurisma aórtico abdominal, coagulación intravascular.

ABSTRACT

This is a case report of an induced coagulopathy by abdominal aortic aneurysm. A 75 years old male was admitted at our hospital because of a pulsatile abdominal mass with a previous diagnosis of infrarenal abdominal aortic aneurysm demonstrated by abdominal ultrasound. Preoperative laboratory results showed anemia and thrombocytopenia. A coagulopathy diagnosis was made in laboratory basis. The patient was submitted to surgery. Postoperative evolution was successful with normal levels of hemoglobin, fibrinogen and platelets. Follow up at 1 year after surgery showed serial changes in coagulation and fibrinogen parameters with interesting results.

Key words: Abdominal aortic aneurysm, intravascular coagulation.

INTRODUCCIÓN

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) puede complicar muchas entidades clínicas diferentes incluyendo hemangiomas gigantes, desórdenes mieloproliferativos, particularmente aquellos rela-

cionados con trombocitosis, carcinoma y muerte intrauterina. Aunque un aneurisma aórtico estable también recibe mención como causa de CID.¹¹

Desde los informes de Dubost, Allary y Oeconomos⁶ (1952) la aneurismectomía realizada con injertos se ha convertido en un procedimiento cotidiano.

* Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

** Médicos Adscritos al Servicio de Angiología.

*** Residentes de Angiología y Cirugía Vascular.

Departamento de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Han existido informes de desórdenes de coagulación relacionados con aneurismas aórticos. En 1967, Fine y col,^{1,4,9,12} reconocieron e informaron la relación de CID con un aneurisma aórtico disecante tipo I, pero más recientemente Cate, Timmers y Becker (1975), informaron sobre cuatro pacientes con aneurismas aórticos rotos o disecados en quienes un tipo de coagulopatía de consumo fue demostrado.⁹ La incidencia de manifestaciones clínicas de CID es baja (probablemente menos del 5% en todos los pacientes con aneurisma aórtico).¹

REPORTE DEL CASO

Un hombre de 75 años de edad, sin antecedentes patológicos personales de importancia. PO resección transuretral de próstata un año previo al ingreso, historia de anemia de un año de evolución bajo tratamiento con hematínicos y transfusiones sanguíneas, alérgico al naproxeno. Tabaquismo por 60 años: una cajetilla al día.

Admitido al hospital por cuadro de seis meses de evolución caracterizado por disminución de peso, hiporexia, cansancio, náusea persistente y dolor en flanco izquierdo. Al examen físico: paciente consciente, con palidez generalizada y masa pulsátil en abdomen.

Integridad arterial de miembros inferiores. Se inician estudios preoperatorios de laboratorio, los cuales reportan hemoglobina 6.5 g/dL, hematócrito 21.3 g/dL, leucocitos 4 200 x mm³, plaquetas 64 000 x mm³, TP 14.9"/12", TPT 25"/30", fibrinógeno: 78 (200-400 mg).

Exámenes de gabinete: ultrasonido abdominal evidenciándose AAA de 13 x 10 cm, TAC abdominal AAA de 9.3 x 18 cm (Figura 1). Aortografía: dilatación de luz aórtica y visualización normal de lechos distales (Figura 2), posterior a este procedimiento desarrolla hematoma en región femoral derecha (sitio de punción) y gran equimosis que abarca abdomen, espalda y miembro pélvico derecho. Endoscopia: gastropatía inespecífica. Colonoscopia: se aprecia pólipo sésil de 9 mm, se toma biopsia reportando inflamación crónica inespecífica. Gammagrama renal: disminución depuradora disminuida 27%. Valorado por el servicio de Nefrología no contraindica procedimiento quirúrgico, valorado por los servicios de ORL y Cirugía Maxilofacial sin encontrar focos sépticos que contraindiquen la cirugía. Es valorado por el servicio de Hematología para estudio de anemia y trombocitopenia, iniciando tratamiento con ácido fólico, hierro. Se realiza serie ósea, la misma que es negativa para le-



Figura 1. TAC abdominal preoperatoria mostrando AAA infrarenal con trombo mural.

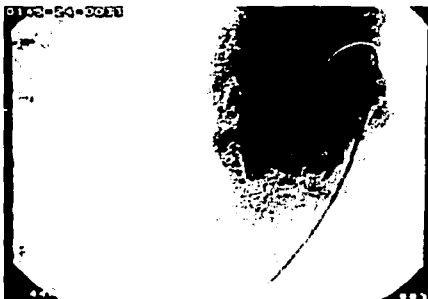


Figura 2. Arteriografía en la que se observa la luz del aneurisma.

siones de origen metastásico. Aspirado de médula ósea, el resultado fue anemia megaloblástica, negativo para células neoplásicas. Durante este periodo de estudio (una semana) se le transfundieron cinco unidades de glóbulos rojos concentrados, siendo su último control de 6.7 g de hemoglobina y 19 de hematócrito. Una vez descartadas otras causas de coagulopatía de consumo, el paciente es preparado para cirugía solicitando paquetes globulares y aféresis plaquetarios. Es intervenido quirúrgicamente 21 días posteriores a su ingreso, acto quirúrgico sin complicaciones y teniendo como hallazgo un AAA

infrarrenal de 18 x 10 cm, que se encontraba roto en su pared posterior (Figura 3), se le colocó un injerto de dacrón 22 x 11 mm, de aorta a ilíacas término terminal. Su evolución postoperatoria es satisfactoria, tiempo en el cual se le transfundieron dos unidades de glóbulos rojos y una unidad de plasma fresco congelado y es dado de alta 10 días posteriores a la cirugía. Se realizan controles de laboratorio con pruebas de coagulación especial donde se evidencian cambios con respecto al de ingreso (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

Los aneurismas aórticos abdominales raramente causan CID. Solamente 11 casos han sido reportados en la literatura.⁸ Fisher, Yawn y Crawford⁹ informaron que la incidencia de CID manifestada clínicamente con equimosis y petequias es bajo, probablemente menos del 5% en todos los pacientes con aneurisma aórtico.



Figura 3. Fotografía transoperatoria del aneurisma.

Siebert y Natelson¹¹ propusieron cuatro criterios que establecen a un aneurisma aórtico abdominal como factor etiológico de CID:

- 1) Presencia de desorden hemorrágico crónico adquirido.
- 2) Evidencia de laboratorio de coagulopatía de consumo.
- 3) Desaparición de defectos de hemostasia después a la reparación del aneurisma.
- 4) Mantenimiento de coagulación normal por lo menos tres meses posteriores al acto quirúrgico.

La patogénesis de las coagulopatías inducidas por aneurismas arteriales no es clara. La exposición del tejido subendotelial de la pared de un aneurisma estimula el depósito de fibrina y adherencia de plaquetas y puede desarrollar coagulación intravascular y fibrinólisis secundaria.¹ El sistema extrínseco de la coagulación puede seguir la liberación de tromboplastina ya sea desde endotelio vascular alterado dentro del aneurisma ateromatoso o de la descomposición de los productos de eritrocitos hemolizados y plaquetas agregadas. La coagulación intrínseca puede resultar de la exposición de la superficie subendotelial y estasis relativo de la sangre en el sitio del aneurisma. El consumo de plaquetas dentro del aneurisma puede representar incorporación excesiva de plaquetas dentro del trombo mural en desarrollo.⁷⁻¹¹

La alteración de la función plaquetaria⁸ puede ser atribuida a:

- 1) Daño mecánico hacia la membrana plaquetaria causado tanto por la turbulencia o por el movimiento del trombo dentro del aneurisma.
- 2) Disgregación y supervivencia de las plaquetas que fueron agregadas originalmente por la exposición hacia ADP o trombina en el aneurisma.

CUADRO I.

Exámenes al ingreso y controles postoperatorios con pruebas de coagulación especial.

Laboratorio	Ingreso	4to día PO	24 días PO	4 mes PO	1 año PO
Hemoglobina g/dL	6.5	8.3	14.2	14.2	15.2
Hematócrito %	21.3	25.4	45.9	45.1	49
Leucocitos x mm ³	4.200	9.900	7.300	12.000	8.000
Plaquetas x mm ³	64.000	214.000	224.000	109.000	160.000
T.P.	14.9*	14.6*	15.1*	12.4*	12.1*
T.P.T.	25*	33*	32.3*	36.2*	31.4*
Fibrinógeno mg/dL	78	373	292	374	367

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3) Inhibición de la retención y agregación plaquetaria por productos de degradación del fibrinógeno (PDF) de bajo peso molecular.

Aunque los PDF han sido reconocidos como inhibidores de la agregación y retención plaquetaria, existe alguna controversia si la concentración de PDF requeridos para inhibir la agregación plaquetaria *in vitro* excede más allá de aquellas concentraciones de PDF conseguidas por estados fibrinolíticos.

Los signos cardinales de laboratorio de CID¹³ son trombocitopenia y cambios cualitativos o cuantitativos en el fibrinógeno plasmático. Los niveles de fibrinógeno usualmente disminuyen, pero pueden estar en un rango normal. Los niveles de PDF, fibrinopéptidos A y B y el dímero D están incrementados. FPA refleja activación del sistema de coagulación y niveles aumentados de PDF y FPB y dímero D reflejan activación secundaria del sistema fibrinolítico.

Deyskin¹⁶ recomienda terapia con heparina en aquellos individuos con tendencia a hemorragia significativa, notando que pacientes con CID compensada frecuentemente desarrollan hemorragia seria. Mulcare¹⁴ afirma que el tratamiento de elección para CID es heparina intravenosa. La heparina inhibe varios estados del mecanismo de coagulación, inhibe el proceso de coagulación intravascular y puede ayudar a proteger los órganos blanco de posterior depósito de fibrina. Una vez que el diagnóstico es establecido prontamente inicia tratamiento con concentrados plaquetarios y heparina, administrados en infusión continua a dosis de 5 U/kg/h¹⁴. Aunque se usa dosis relativamente baja se ha encontrado ser efectiva en la prevención de posterior CID sin el daño de hemorragia severa que ha sido observada con el uso de dosis altas, particularmente en presencia de trombocitopenia.

Mukaiyama¹² utilizó mesilato de gabexato, que es un inhibidor sintético de la proteasa que ha sido utilizado para el tratamiento de pancreatitis y CID en Japón. Dosis bajas de mesilato de gabexato tienen efectos inhibitorios sobre la calicreína plasmática, trombina y tripsina, mientras que dosis relativamente altas son requeridas para inhibir plasmina y factor Xa. Inhibe la actividad de la trombina, plasmina y factor Xa sin requerir presencia de anti-trombina III. Para la terapia de CID puede ser administrada en infusión intravenosa continua a dosis de 20-39 mg/kg para las 24 horas. El tratamiento definitivo para CID es remover la causa, que consiste en reemplazar el aneurisma con la colocación de un injerto protésico. En nuestro paciente no se realizaron tratamientos farmacológicos antes descri-

tos, sino, una vez en condiciones aceptables, fue intervenido quirúrgicamente con el resultado antes mencionado. De acuerdo con los criterios descritos por Siebert y Natelson, nuestro paciente reúne todos los puntos señalados.

Fisher⁷ y colaboradores recomiendan los siguientes puntos para el tratamiento con aneurisma aórtico y coagulopatías:

- Examinar cuidadosamente el preoperatorio a pacientes con aneurismas, hematomas y equimosis.

- Medir los niveles de fibrinógeno, productos de la degradación de fibrina y plaquetas y TP y TPT si existe cualquier sospecha de CID.

- Monitorizar cuidadosamente a los pacientes por 24 a 36 horas posteriores a estudio arteriográfico, por hemorragia espontánea en los sitios de punción.

- Contar con un autotransfusor de alta velocidad para compensar excesivas pérdidas de sangre.

- Asegurar hemostasia meticolosa durante el transoperatorio.

REFERENCIAS

1. Bieger R, Vreeken J, et al. Arterial aneurysms as a cause of consumption coagulopathy. *N Engl J Med* 1971; 15: 152-4.
2. Cate J, Timmers H, Becker A. A coagulopathy in ruptured or dissecting aortic aneurysms. *Am J Med* 1975; 59: 171-6.
3. Davies M, Murphy W, et al. Preoperative coagulopathy in ruptured abdominal aortic aneurysm predicts poor outcome. *Br J Surg* 1993; 80: 974-6.
4. Fisher Jr. D, Yawn D, Crawford S. Preoperative disseminated intravascular coagulation associated with aortic aneurysms. *Arch Surg* 1983; 118: 1252-5.
5. Fouser L, Monrow E, Davis R. Platelet dysfunction associated with abdominal aortic aneurysm. *Am J Clin Pathol* 1980; 74: 701-5.
6. Gétaz P, Louw J. The coagulopathy associated with aortic aneurysms. *Postgraduate Medical Journal*, 1977; 53: 668-71.
7. Hiraki Goto, Aldhiro Kimoto, et al. Surgical treatment of abdominal aortic aneurysm complicated with chronic disseminated intravascular coagulopathy. *J Cardiovasc Surg* 1985; 26: 280-2.
8. Hiroo, Mukaiyama, Shigehiko Shionoya, et al. Abdominal aortic aneurysm complicated with chronic disseminated intravascular coagulopathy: A case surgical treatment. *J Vasc Surg* 1987; 6: 6.
9. Mulcare R, Royster T, et al. Intravascular coagulation in surgical procedure on the abdominal aorta. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 730-4.
10. Schmetzer G, Penner J. Chronic intravascular coagulation syndrome associated with atherosclerotic aortic aneurysms. *Southern Medical Journal* 1973; 66(2): 264-8.
11. Siebert W, Natelson E. Chronic consumption coagulopathy accompanying abdominal aortic aneurysm. *Arch surg* 1976; 111: 539-41.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

12. Kensuke Yamazumi, Masataka Ojio Hiroshi Okumura, Takashi Aikou. An activated state of blood coagulation and fibrinolysis in patients with abdominal aortic aneurysm. Am J Surg 1998; 175: 297-301.

Correspondencia:
Dr. Carlos Martínez
Departamento de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Avenida Cuauhtémoc 330.
Col. Doctores
C.P. 06725
México, D.F.
Tel: 5627-6900
Extensión 1217.