

Manifestación inusual de una neoplasia urológica avanzada: coagulación intravascular diseminada, reporte de caso

*Disseminated intravascular coagulation: complication of advanced urologic malignancy,
case report*

Maximiliano Fuenzalida Boye , Mackarena González Delgadillo ,

Lukas León Cortés , María Polanco Vargas 

RESUMEN

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome adquirido y complejo, que puede manifestarse en forma aguda o compensada, en diversos escenarios clínicos. Se presenta el caso de un paciente masculino de 79 años que consultó por hematuria, disnea y mareos, con hallazgos de coagulopatía refractaria a Vitamina K, se logró mejoría transitoria con transfusión de plasma fresco. La tomografía y resonancia revelaron una neoplasia vesical localmente avanzada con diseminación prostática, linfática y ósea. Debido a sospecha clínica de CID se solicitó estudio de coagulación, se documentó INR prolongado, disminución de factores VII y IX, y aumento en cifras de dímero D y fibrinógeno, cuadro compatible con CID compensada. Este caso ilustra la relevancia de reconocer la CID como manifestación paraneoplásica y la importancia del manejo dirigido a la causa subyacente, además de la estabilización hemostática.

Palabras clave: Coagulación intravascular diseminada, Trastornos de la coagulación sanguínea, Hemostasia, Neoplasias urológicas.

ABSTRACT

Disseminated intravascular coagulation (DIC) is an acquired and complex syndrome that may present in acute or compensated forms across various clinical scenarios. This report presents the case of a 79-year-old male who presented with hematuria, dyspnea, and dizziness, along with findings of coagulopathy refractory to vitamin K, with transient improvement following fresh frozen plasma transfusion. Computed tomography and magnetic resonance imaging revealed a locally advanced bladder neoplasm with prostatic, lymphatic, and osseous dissemination. Due to clinical suspicion of DIC, a coagulation panel was requested, showing prolonged INR, decreased factor VII and IX levels, and elevated D-dimer and fibrinogen, findings consistent with compensated DIC. This case highlights the importance of recognizing DIC as a paraneoplastic manifestation and the need for both hemostatic stabilization and treatment of the underlying cause.

Keywords: Disseminated intravascular coagulation, Blood coagulation disorders, Hemostasis, Urologic neoplasms.

Cómo citar:

Fuenzalida M, González M, León L, Polanco M. Manifestación inusual de una neoplasia urológica avanzada: coagulación intravascular diseminada, reporte de caso. *Rev And* [Internet]. 2025 [citado el 15 de agosto de 2025];1(2). Disponible en: <https://doi.org/10.5281/zenodo.16820878>

INTRODUCCIÓN

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome heterogéneo y adquirido, relacionado con la activación de la coagulación sin una localización específica¹. No es una entidad en sí misma, sino que se da en respuesta a elevaciones en la concentración de factor tisular liberado por células inmunes ante inflamación como sepsis, traumatismos, hemólisis o también por células malignas. La producción de trombina provoca aparición del coágulo de fibrina, el consumo de plaquetas y microtrombosis², a su vez, se activa el sistema fibrinolítico, dando lugar a un proceso con potencial de causar trombosis y hemorragia. Debido a que se trata de una complicación de otros diagnósticos médicos, la prevalencia de CID es mayor en contextos de paciente crítico³, incluso, los estudios más antiguos de CID reportan que complicaba hasta 1% de las admisiones hospitalarias⁴.

Sus manifestaciones clínicas son un proceso dinámico; la agudeza y magnitud de CID es determinada según la compensación ante el consumo de los factores de coagulación y plaquetas, esto es referido por algunos autores como CID aguda y crónica⁵.

La evolución aguda de esta patología se desencadena cuando sangre está en contacto con altas cantidades de factor tisular (FT), sustancias que fomentan la coagulación en un breve periodo de tiempo, produciendo grandes cantidades de trombina y resultando en un rápido agotamiento de los factores procoagulantes⁶. Por otra parte, la degradación de la fibrina generará productos que impiden el proceso normal de polimerización de la fibrina y evitan que el fibrinógeno se adhiera a la superficie de las

plaquetas. Esto puede influir en la formación de coágulos y en la agregación de plaquetas, lo cual se evidencia mediante un incremento en los tiempos de coagulación y en marcadores asociados al fibrinógeno, como el dímero D y la plaquetopenia⁶.

La CID compensada, se desarrolla ante bajas concentraciones de factores procoagulantes de forma constante o intermitente. No obstante, el consumo de factores de coagulación y/o plaquetas no quita la posibilidad de que pueda haber hemostasia. Lo anterior, es posible ante la capacidad del hígado y la médula ósea de sintetizar dichos productos en mayor cantidad, como forma correctiva. En ese estado, los mecanismos de producción compensan parcialmente el consumo, evitando manifestaciones clínicas severas⁵. En la analítica sanguínea los tiempos de coagulación pueden estar normales, la trombocitopenia puede ser leve o inexistente. En estos pacientes predomina la trombosis por sobre el sangrado activo, variando desde el perfil asintomático hasta la falla multiorgánica, siendo los riñones y pulmones particularmente sensibles a la disfunción microtrombótica⁷.

En el ámbito de las neoplasias, se ha observado la categorización del CID en función de su efecto clínico sobre la hemostasia, en 3 aspectos: procoagulante, hiperfibrinolítico y subclínico. Procoagulante, por trombosis en vasos sanguíneos ante la excesiva producción de trombina. Hiperfibrinolítico, por predominar la activación del sistema de fibrinólisis. Por último, puede ser subclínico, puesto que, pese a que haya generación de trombina y plasmina, siendo evidenciable en los exámenes de laboratorio, esta se genera en cantidades no suficientes para producir manifestaciones clínicamente significativas⁸.

Se recomienda que los pacientes en riesgo de desarrollar CID relacionada a cáncer deberían tener análisis con hemograma y perfil de coagulación incluyendo mediciones de fibrinógeno y dímero-D. La intensidad del monitoreo puede variar de mensual a diario, según el caso, donde un empeoramiento de parámetros de laboratorio (una caída mayor o igual 30% en plaquetas) se considera diagnóstica de CID subclínico en ausencia de manifestaciones clínicas⁸.

En cuanto al tratamiento, este se basa en el manejo agresivo del trastorno causal de la CID asociado a anticoagulación y diversas terapias sustitutivas, en los casos de hemorragias por consumo⁹. El uso de ácido tranexámico tiene beneficios en los casos de hemorragia secundaria a trauma y parto, sin embargo, a pesar de que los estudios no incluyen pacientes con CID, puede ser utilizado en los casos de CID con fenotipo fibrinolítico en etapas tempranas durante los contextos mencionados anteriormente¹⁰.

A continuación, se presentará un caso clínico, resguardando los aspectos éticos de investigación y contando con la autorización del paciente a través de un consentimiento informado. El objetivo principal de este trabajo es dar a conocer un caso particular de CID, así como también la presentación clínica de la CID secundaria a un proceso neoplásico, contribuyendo a su reconocimiento y tratamiento precoz. Para ello, se inicia describiendo los antecedentes y contexto del paciente, motivo de consulta, historia clínica, examen físico, exámenes realizados, manejo y evolución clínica, para finalizar con la discusión y conclusión del caso.

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 79 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo, en tratamiento con metformina 850 mg al día, losartan 50 mg cada 12 horas, amlodipino 10 mg cada día y atorvastatina 40 mg al día. Consultó en el servicio de urgencias del Hospital de San Javier por hematuria macroscópica de un mes de evolución, asociado a disnea de mínimos esfuerzos y mareos en los últimos días. Ingresó con presión arterial de 95/47 mmHg, frecuencia cardíaca de 121 latidos por minuto, saturación de oxígeno 100%, afebril. Al examen físico destacó palidez de piel y mucosas, dolor a la palpación en hipogastrio, ausencia de signos de irritación peritoneal. Sin estigmas de daño hepático crónico. En los exámenes de laboratorio destacó: hemoglobina 6.6 g/dL, INR 5.0, TTPa 51 segundos, orina completa con >100 eritrocitos/campo, 25-50 leucocitos/campo, nitritos (-), PSA 64, fosfatasa alcalina 661.

Se hospitalizó para estudio y tratamiento de hematuria y trastorno de la coagulación. Este último, inicialmente fue manejado con dosis diarias de 10 mg de vitamina K endovenosa sin lograr normalizar INR y disminuir el sangrado. Se sospechó un cuadro de CID, realizándose una transfusión de una unidad de plasma fresco congelado (PFC), logrando normalizar INR y TTPa y frenar hematuria. Se solicitó una tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis contrastada, con hallazgos de engrosamiento de pared de vejiga, sugerente de una neoplasia vesical, con invasión prostática, hematológica, linfática y ósea. Se complementó con una resonancia magnética (RM) de pelvis, mostrando una lesión hipointensa prostática, con compromiso de zona transicional y

periférica bilateral, con extensión extracapsular y adenopatías retroperitoneales y pélvicas.

Estudio de coagulación diferido en Hospital Regional de Talca destacó: Fibrinógeno 582 mg/dL, Dímero D 1110 ng/mL, factor VII 4.00%, factor IX 8%, factor VIII y V dentro de rangos normales, anticoagulante lúpico ausente, confirmando diagnóstico de CID compensada.

DISCUSIÓN

La literatura respalda que, en pacientes con neoplasias avanzadas, como la neoplasia vesical en este caso, la CID suele presentarse de forma compensada o crónica, reflejado en alteraciones específicas de la coagulación propias de procesos tumorales larvados¹. Diversos estudios indican que en la CID inducida por malignidad se observa elevación del dímero D y del fibrinógeno, junto con reducción moderada de los factores VII y IX, sin llegar a la consumación masiva de plaquetas y factores que caracteriza la CID aguda². En este caso, el fibrinógeno elevado (582 mg/dL) y la elevación del dímero D (1110 ng/mL) confirman el patrón de CID compensada, donde la síntesis hepática de fibrinógeno puede igualar o superar su degradación².

Recomendaciones actuales subrayan la necesidad de monitorizar seriamente los parámetros de coagulación (dímero D y fibrinógeno cada 48–72 h), junto con reponer factores mediante PFC cuando el INR sea mayor a 1,5 o exista sangrado clínicamente significativo³. La falta de respuesta a vitamina K endovenosa en este paciente sugiere activación sistémica de la coagulación más que un déficit vitamínico, orientando correctamente hacia la

transfusión de PFC, que normalizó el INR y el TTPa, controlando la hematuria³.

Los principales hallazgos (elevación de fibrinógeno y dímero D, descenso de VII y IX, y reversión con PFC), fundamentan la presentación del caso como modelo clínico de CID secundaria a cáncer en la práctica médica, donde el diagnóstico precoz y el manejo integral de complicaciones hemostáticas son esenciales¹. Además, este escenario realza la importancia de tratar la neoplasia de base donde se revierte la CID, conforme a estrategias oncológicas integradas que mejoran el pronóstico¹.

Entre los nuevos tópicos susceptibles de revisión, destacan el papel de las microvesículas procoagulantes liberadas por células tumorales constituyen el desarrollo de CID⁴ y la utilidad de biomarcadores emergentes (trombomodulina soluble, TFPI) para diferenciar precozmente entre CID compensada y aguda⁵.

Limitaciones del caso incluyen la ausencia de recuentos plaquetarios seriados y de parámetros como antitrombina, que impiden una evaluación completa del grado de consumación coagulativa ⁽⁶⁾.

En síntesis, este caso ejemplifica la presentación y el manejo de la CID compensada en un paciente con cáncer vesical avanzado, destacando la relevancia de la monitorización de biomarcadores clásicos, la reposición de factores según guías y el enfoque multidisciplinario que combine tratamiento oncológico y cuidados paliativos, en pro de mejor pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Borstnar CR, Cardellach F, editors. Farreras Rozman. Medicina Interna. 20th ed. Elsevier; 2024.
- [2] Moraleda JM. Pregrado de Hematología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; 2017.
- [3] Costello RA, Leslie SW, Nehring SM. Disseminated intravascular coagulation. StatPearls [Internet]. 2024 [citado el 27 de julio de 2025]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28722864/>
- [4] Levi MM. Disseminated intravascular coagulation (DIC). Medscape [Internet]. 2023 [citado el 14 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/199627-overview?form=fpf>
- [5] Leung LLK. Evaluation and management of disseminated intravascular coagulation (DIC) in adults. UpToDate [Internet]. 2025 [citado el 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.cn/contents/evaluation-and-management-of-disseminated-intravascular-coagulation-dic-in-adults>
- [6] Popescu NI, Lupu C, Lupu F. Disseminated intravascular coagulation and its immune mechanisms. Blood [Internet]. 2022 [citado el 14 de mayo de 2025];139(13):1973–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/blood.2020007208>
- [7] Papageorgiou C, Jourdi G, Adjambri E, Walborn A, Patel P, Fareed J, et al. Disseminated intravascular coagulation: An update on pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies. Clin Appl Thromb Hemost [Internet]. 2018 [citado el 14 de mayo de 2025];24(9):8S-28S. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1076029618806424>
- [8] Thachil J, Falanga A, Levi M, Liebman H, Di Nisio M, Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Hemostasis. Management of cancer-associated disseminated intravascular coagulation: guidance from the SSC of the ISTH. J Thromb Haemost [Internet]. 2015 [citado el 14 de mayo de 2025];13(4):671–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jth.12838>
- [9] Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. J Intensive Care [Internet]. 2016 [citado el 13 de junio de 2025];13(1):32. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.37>
- [10] Yamakawa K, Okamoto K, Seki Y, Ikezoe T, Ito T, Iba T, et al. Clinical practice guidelines for management of disseminated intravascular coagulation in Japan 2024. Part 1: sepsis. Int J Hematol. [Internet]. 2025 [citado el 13 de junio de 2025];121(5):592–604. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12185-024-03896-9>