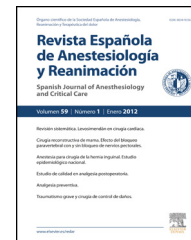




Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Alteraciones de la hemostasia y trombosis asociadas a enfermedad tiroidea, a propósito de 2 casos

A.M. Rodilla Fiz*, M. GarvÍ López, M. Gómez Garrido y M. Girón la Casa

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Recibido el 29 de abril de 2015; aceptado el 14 de octubre de 2015

PALABRAS CLAVE

Coagulación;
Tiroides

Resumen Existe una relación entre las enfermedades tiroideas y las alteraciones de la hemostasia primaria y secundaria. La asociación más repetida en esta línea son los estados de hipocoagulabilidad con el hipotiroidismo clínico y la trombofilia vascular (hipercoagulabilidad y/o hipofibrinólisis) con el hipertiroidismo. Sin embargo, existen estudios recientes que han detectado alteraciones de la hemostasia –primaria y secundaria– relacionadas con enfermedades tiroideas con hormonas normales, evidenciando otros mecanismos patogénicos aún desconocidos. Presentamos el caso de 2 pacientes con enfermedades tiroideas que requerían cirugía: un bocio multinodular y un carcinoma papilar de tiroides, ambos con hormonas normales y que presentaron trastornos de la hemostasia descubiertos en el estudio preoperatorio, revelando un déficit de factor VII y un déficit de factor XI junto con una trombopatía no filiada, respectivamente.

© 2015 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Coagulation;
Thyroid

Changes in haemostasis and thrombosis associated with thyroid disease: Presentation of 2 cases

Abstract There is a relationship between thyroid diseases and primary and secondary changes in haemostasis. The most frequent association between them are hypocoagulability states with clinical hypothyroidism and vascular thrombophilia (hypercoagulability and/or hypofibrinolysis) with hyperparathyroidism. However, there are recent studies that have detected changes in haemostasis –primary and secondary– associated with thyroid diseases with normal hormone levels, suggesting other pathogenic mechanisms not yet known. The cases are presented of 2 patients with thyroid disease that required surgery: one multinodular goitre and one papillary

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.rodilla.fiz@gmail.com (A.M. Rodilla Fiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2015.10.004>

0034-9356/© 2015 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: Rodilla Fiz AM, et al. Alteraciones de la hemostasia y trombosis asociadas a enfermedad tiroidea, a propósito de 2 casos. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2015.10.004>

carcinoma of the thyroid, both with normal hormone levels. They were shown to have haemostasis disorders during the preoperative work up. These showed a Factor VII deficiency and a Factor XI deficiency along with a thrombotic disease of unknown origin, respectively.

© 2015 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Se han relacionado diferentes enfermedades endocrinológicas con diversas alteraciones de la hemostasia que varían desde leves modificaciones en el laboratorio hasta hemorragias o trombosis clínicamente relevantes¹. Se ha demostrado que las hormonas tiroideas modulan la hemostasia, aumentando o disminuyendo el nivel o actividad de varios factores de coagulación, incluyendo el fibrinógeno². Esta asociación es poco conocida por los profesionales, ya que existe muy poca información y su causa aún no está aclarada. Conocer esta posibilidad de cara al estudio preoperatorio de los pacientes con enfermedades tiroideas que vayan a ser intervenidos quirúrgicamente es de especial relevancia. Los mecanismos planteados incluyen efectos directos de las hormonas, procesos autoinmunes o mecanismos aún ignorados, ya que existen estudios que demuestran alteraciones de la coagulación en pacientes con enfermedad tiroidea y hormonas tiroideas normales³.

Casos clínicos

Caso 1

Se trataba de una mujer de 46 años diagnosticada de bocio multinodular eutiroideo que estuvo en seguimiento por Endocrinología durante 2 años y que finalmente se programó para tratamiento quirúrgico. La paciente no tenía antecedentes personales relevantes, salvo una cesárea realizada hacía 15 años sin complicaciones, y carecía de historia personal o familiar de alteraciones de la coagulación o de hemorragias espontáneas o tras cirugías o exodoncias previas, siendo las analíticas de años previos normales, incluyendo la coagulación. En el estudio preoperatorio destacaba una alteración de la vía extrínseca de la coagulación en 2 muestras distintas, la primera con una actividad de protrombina de un 69% y una *international normalized ratio* de 1,31, y la segunda con una actividad de protrombina de un 64% y una *international normalized ratio* de 1,38, por lo que se realizó interconsulta a Hematología para su estudio, diagnosticándose de déficit leve de factor VII (tabla 1). El día de la cirugía se premedicó con factor VII a dosis de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, realizándose tiroidectomía total bajo anestesia general sin ninguna complicación en el perioperatorio.

Caso 2

Mujer de 34 años con antecedentes personales de gastritis por *Helicobacter pylori*, sin otra enfermedad médico-quirúrgica previa ni antecedente familiar ni personal de

Tabla 1 Comparación de los datos de los 2 pacientes

| | Paciente 1 | Paciente 2 |
|---|-------------|--------------|
| Edad (años) | 47 | 34 |
| Sexo | Mujer | Mujer |
| Peso (kg) | 70 | 74 |
| Antecedentes personales o familiares de hemorragias, fármacos u otros | Ninguno | Ninguno |
| AP (70-120%) | 64 | 95 |
| INR (0,88-1,30) | 1,38 | 1,04 |
| TTPa (23-36 seg) | 28,5 | 40 |
| Fibrinógeno (150-450 mg/dl ⁻¹) | 207 | 241 |
| Plaquetas (140-400 $\times 10^3/\mu\text{l}$) | 191 | 300 |
| TSH (0,27-4,2 $\mu\text{U}/\text{ml}^{-1}$) | 1,66 | 1,40 |
| T4 libre (0,80-1,90 ng/dl ⁻¹) | 1,09 | 1,05 |
| Anticoagulante lúpico | - | Negativo |
| Factor vW:RCo (50-170%) | - | 84 |
| Factor II (50-70%) | 71 | 73 |
| Factor V (62-139%) | 102 | 130 |
| Factor VII (50-129%) | 19 | 77 |
| Factor VIII (50-150%) | 216 | 133 |
| Factor IX (60-150%) | 138 | 140 |
| Factor X (70-120%) | 118 | 86 |
| Factor XI (65-150%) | 149 | 49 |
| Factor XII (50-150%) | 187 | 128 |
| PFA-100 COL/EPI (84-160 seg) | - | 199,5 |
| PFA-100 COL/ADP (68-121 seg) | - | 124 |
| Corrección TTPa con plasma | - | Sí |
| Corrección de la función plaquetar con desmopresina | - | Sí |

AP: actividad de protrombina; Factor vW:RCo: actividad del cofactor de ristocetina del factor von Willebrand; INR: *international normalized ratio*; PFA-100 COL/ADP: analizador de la función plaquetaria con colágeno/adenosín difosfato; PFA-100 COL/EPI: analizador de la función plaquetaria con colágeno/epinefrina; TSH: tirotropina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; T4 libre: tiroxina libre. En negrita, los datos analíticos de los pacientes que se encuentran alterados.

hemorragias o trastornos de la coagulación, que se programó para intervención quirúrgica por carcinoma papilar de tiroides. Esta paciente carecía de analíticas previas. Durante el estudio preoperatorio se objetivó como anomalía un alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) de 36,7 seg, más marcado en un segundo análisis -40,9 seg-, por lo que se derivó a Hematología para su valoración. Se realizaron pruebas de dosificación de factores, que mostraron en primera instancia un déficit de factor VIII y

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2768204>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2768204>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)