

Diálisis y Trasplante

CASO CLÍNICO

Ictus isquémico por síndrome de Trousseau como primera manifestación de un adenocarcinoma renal

Elena Borrego García¹, Raquel Piñar Morales², Lidia Díaz Gómez³, M. Dolores Prados Garrido⁴, Andrés Luis Ruiz Sancho⁵.

1,3,4 -Servicio de Nefrología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada .

2 -Servicio de Neurología Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

5 -Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario San Cecilio, Granada .

Palabras Clave

Síndrome de Trousseau, ictus isquémico, adenocarcinoma renal, trombosis.

Resumen

El cáncer se asocia a un estado de hipercoagulabilidad que tiene un origen multifactorial y que en numerosas ocasiones marca el pronóstico de la enfermedad. Un gran porcentaje de enfermos con cáncer mueren por manifestaciones tromboembólicas. El síndrome de Trousseau es un síndrome paraneoplásico que se caracteriza por un estado de hipercoagulabilidad asociado a cáncer en el que se producen eventos tromboembólicos múltiples que pueden ser tanto arteriales como venosos. En 1865 A. Trousseau describió la asociación de la tromboflebitis superficial migratoria con la presencia de una neoplasia visceral oculta Poco tiempo después es el propio Trousseau el que sufre este síndrome y muere a causa de un cáncer gástrico. Hoy en día el término de síndrome de Trousseau se ha ampliado e incluye todos aquellos estados de hipercoagulabilidad inesperados no explicados por otras causas al diagnóstico de una neoplasia. Se incluye, por tanto, la trombosis arterial, embolia arterial, endocarditis trombótica no bacteriana y el tromboembolismo venoso. Se han desarrollado múltiples teorías que tratan de explicar la relación entre los estados de hipercoagulabilidad y el cáncer. Se sabe que la generación de trombina y la formación de fibrina están aumentadas en pacientes con enfermedades malignas, lo que determina el desarrollo de un estado de hipercoagulabilidad. Dicho síndrome se asocia con carcinomas mucinosos y no mucinosos. Presentamos el caso de una paciente que debutó con ictus isquémicos por dicho síndrome secundario a un adenocarcinoma renal.

Keywords

Trousseau syndrome, ischemic stroke, renal adenocarcinoma, thrombosis.

Ischemic stroke for Trousseau syndrome as the first manifestation of a renal adenocarcinoma

Abstract

Cancer is associated with a state of hypercoagulability that has a multifactorial origin and that on many occasions marks the prognosis of the disease. A large percentage of patients with cancer die from thromboembolic manifestations. Trousseau syndrome is a paraneoplastic syndrome characterized by a state of hypercoagulability (arterial and venous) associated with cancer. In 1865 A. Trousseau described the association of superficial migratory thrombophlebitis with the presence of a hidden visceral neoplasia. A. Trousseau suffered this syndrome and dies from gastric cancer.

This term also includes states of hypercoagulability of non-neoplastic cause (arterial thrombosis, arterial embolism, non-bacterial thrombotic endocarditis and venous thromboembolism). Multiple theories have been developed that try to explain the relationship between hypercoagulability states and cancer. It is known that the generation of thrombin and the formation of fibrin are increased in patients with malignant diseases, which determines the development of a hypercoagulable state. This syndrome is associated with mucinous and non-mucinous carcinomas. We present the case of a patient with ischemic stroke due to this syndrome secondary to renal adenocarcinoma.

Introducción

El síndrome de Trousseau (ST) se ha relacionado fundamentalmente con cánceres gástrico, pulmonar, pancreático y ovárico. Se ha demostrado que el 1-25% de los pacientes con cáncer tienen flebotrombosis dependiendo del sitio primario^{1,2,3}, etapa de la enfermedad y ciclo de tratamiento.

Presentamos el caso de una paciente de 76 años diagnosticada de adenocarcinoma renal tras sufrir con ictus isquémicos de causa inhabitual en el contexto de un ST

Caso clínico

Mujer de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial e ictus isquémicos de diferentes localizaciones. Acude a urgencias por alteración del lenguaje de forma transitoria. Inicialmente se catalogó como accidente isquémico transitorio en hemisferio izquierdo, con estudio etiológico negativo tras la realización de las pruebas de imagen correspondientes.

Dos semanas más tarde acude nuevamente por alteración del lenguaje de inicio súbito. A la exploración, se hallaba afebril, normotensa, frecuencia cardíaca de 75 lpm y glucemia de 86mg/dL. Neurológicamente destacaba mutismo, con capacidad de obedecer a órdenes sencillas y claudicación de miembro superior derecho. Resto de exploración sin hallazgos. Electrocardiograma, radiografía tórax y abdomen normales. En la analítica general observamos una creatinina 2.7mg/dl (función previa normal), urea 132 mg/dl, GOT/GPT 420/343 U/L, GGT

763U/L, LDH 1050mEq/L.

Ante esta clínica se realizaron: un TAC craneal (**imagen 1**) donde se evidenciaron infartos cerebelosos y pequeñas lesiones puntiformes de perfil isquémico crónico. Imagen de infarto establecido en territorio de cerebral media izquierda (M5) y un TAC abdominal (**imagen 2**) con una masa irregular en riñón derecho sugerente de malignidad además de múltiples imágenes nodu-



Imagen 1: Infartos cerebelosos y pequeñas lesiones puntiformes de perfil isquémico crónico. Imagen de infarto establecido en territorio de cerebral media izquierda (M5).

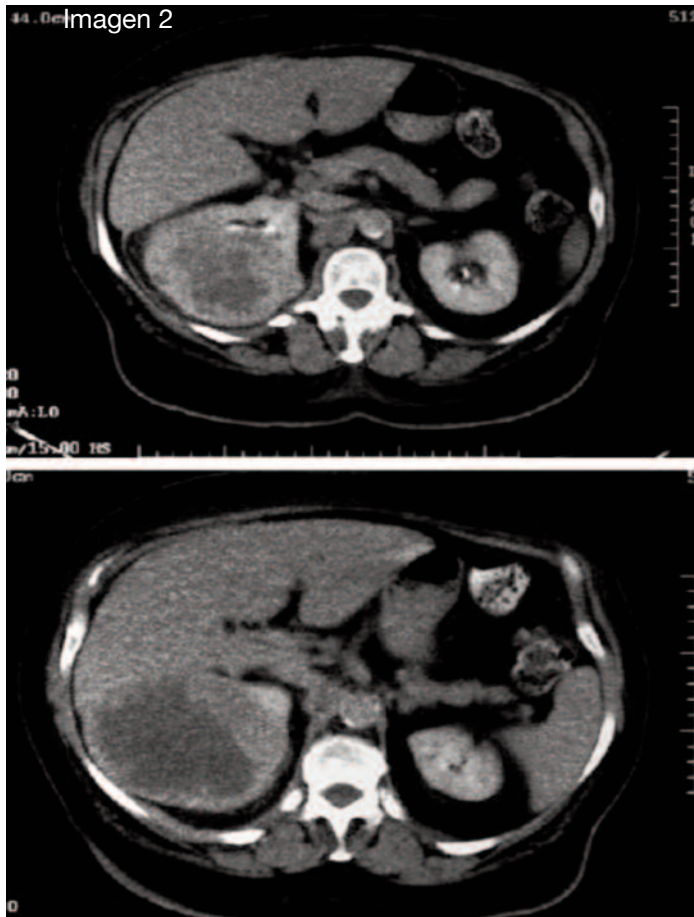


Imagen 2: Lesión irregular en riñón derecho y afectación hepática.

lares a nivel hepático y lóbulos pulmonares superiores-medios.

El resto de pruebas complementarias realizadas, entre ellas un angio-TAC de troncos supraaórticos, resultaron normales.

Nuestra paciente presentaba ictus isquémicos de repetición, descartándose origen cardioembólico de los mismos. Los hallazgos del estudio de imagen se confirmaron mediante biopsia, resultando la histología un carcinoma renal mal diferenciado de células claras con metástasis hepáticas y pulmonares, con la conclusión de ictus isquémicos de causa inhabitual por síndrome de Trousseau secundario al proceso neoplásico subyacente.

La paciente recibió rehabilitación neurológica, tratamiento con heparina de bajo peso molecular y varias líneas de quimioterápicos. Ante la imposibilidad de resección dado el estadio avanzado de su proceso oncológico, la paciente falleció semanas más tarde por la falta de respuesta al tratamiento.

Discusión

La heparina se considera el agente de primera elección para controlar la trombosis asociada a dicho síndrome y se sabe que la administración de heparina de bajo peso molecular mejora la tasa de mortalidad en comparación con la lograda con heparina no fraccionada⁴.

Así con los novedosos anticoagulantes orales (NOAC) tales como dabigatrán rivaroxabán, apixabán y edxabán se consigue un control mejor o equivalente de la trombosis que la warfarina^{5,6}. En la actualidad, ningún estudio ha comparado la efi-

ca de la heparina con los NOAC en el tratamiento de la trombosis sistémica o el ST.

En pacientes con ST, la capacidad de controlar el cáncer es pobre cuando el nivel de control de la trombosis es deficiente, en asociación con un mal pronóstico. En contraste, hay casos en los que el control del cáncer ayudó a controlar la trombosis⁷. Concluimos diciendo que el ST tiene un mal pronóstico y difícil manejo⁸. La tasa de supervivencia es del 12% en un año, en comparación con el 36% en pacientes sin trombos⁹. Por lo tanto, es necesario considerar el potencial de tumores malignos en pacientes con trombosis.

Bibliografía

- 1 Fariña Casanova X., Rivera Chavarri I., Pérez Bermejo D. Síndrome de trousseau. Revista Española investigaciones quirúrgicas. Vol XV nº:2 (103-108) 2012.
- 2 Stein P, Beemath A, Meyers FA, Skaf E, Sanchez J, Olson RE. Incidence of Venous Thromboembolism in Patients Hospitalized with Cancer. The American Journal of Medicine. 2006; 19(1):60-68.
- 3 Brose K.M., Lee A.Y. Cancer-associated thrombosis: prevention and treatment. Curr. Oncol. 2008;15(Suupl 1):58-67.
- 4 Lee A.Y., Levine M.N., Baker R.I. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. N. Engl. J. Med. 2003;349(2):146-153.
- 5 Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S. RE-LY steering committee and investigator. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N. Engl. J. Med. 2009;363:1139-1151.
- 6 Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. The ROCKET AF investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N. Engl. J. Med. 2011;365:883-891.
- 7 Kato N., Tanaka T., Yamamoto Y. "Cancerous" cerebral infarction associated with ovarian cancer: A case of Trousseau Syndrome. Tokyo Jikeikai Med. J. 2009;24(4):153-158.
- 8 J.Clin Neurosci. 2017 Aug;42:155-159.s