

Hematoma retroperitoneal espontáneo asociado al uso de enoxaparina y aspirina

Spontaneous retroperitoneal hematoma associated with enoxaparin and aspirin treatment

Abel S. Arroyo-Sánchez,¹⁻³ Rosa Y. Aguirre-Mejía²⁻³

RESUMEN

Se presenta un caso de hematoma retroperitoneal espontáneo asociado al uso de enoxaparina y aspirina a dosis terapéuticas, en una mujer de 75 años de edad que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de choque cardiogénico por infarto de miocardio con ST no elevado.

PALABRAS CLAVES. Hematoma retroperitoneal espontáneo, hemorragia retroperitoneal espontánea, enoxaparina, aspirina.

ABSTRACT

A spontaneous retroperitoneal hematoma case associated with use of enoxaparin and aspirin at therapeutic doses in a 75 year old-age woman who was admitted to the ICU with a diagnosis of cardiogenic shock due to non-ST elevated myocardial infarction.

KEY WORDS. Spontaneous retroperitoneal hematoma, spontaneous retroperitoneal hemorrhage, enoxaparin, aspirin.

INTRODUCCIÓN

El hematoma retroperitoneal espontáneo (HRE) es una entidad patológica poco frecuente pero con una evolución potencialmente mortal. La mayoría de los casos descritos en la literatura son casos aislados y reportes de casos. Generalmente están asociados a patología estructural de los órganos retroperitoneales (tumores renales o de tejidos perirrenales), al uso de medicamentos anticoagulantes (heparinas) asociados o no a antiagregantes plaquetarios

(aspirina)¹ y en ausencia de un trauma externo o la realización de algún procedimiento endovascular o endoureteral.²

El presente caso ocurrió en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Generales, de un hospital de referencia regional en la ciudad de Trujillo. La UCI cuenta con seis camas, es una unidad polivalente, de tipo cerrada y que cuenta con un médico intensivista las 24 horas del día. El hospital no cuenta con laboratorio de cateterismo coronario ni cirugía cardíaca.

El objetivo del presente caso fue el de reportar una complicación imprevisible y potencialmente mortal, su manejo, evolución y resultado en nuestra experiencia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer, mestiza, de 75 años de edad, hipertensa de larga data en tratamiento irregular con enalapril. Diecinueve días antes de su ingreso se realizó ambulatoriamente un control de glucemia y creatinina séricas con valores de 82 mg/dL y 0,88 mg/dL, respectivamente.

El día de su ingreso, acudió al Servicio de Emergencias a las 22:50 horas por dolor precordial de tres horas de evolución, diaforesis y sensación de desfallecimiento.

1 Médico internista-intensivista. Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios. Hospital Víctor Lazarte Echegaray-Essalud, Trujillo.

2 Médico radiólogo. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Víctor Lazarte Echegaray-Essalud, Trujillo.

3 Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo.

Al examen físico se encontró una paciente hipotensa (80/55 mm Hg), taquicárdica (105 latidos por minuto), desaturando al medio ambiente (Sat O₂ 80%), diaforética, con frialdad de extremidades y signos de hipoperfusión periférica (llenado capilar mayor a 2 s). A la auscultación pulmonar presentaba crepitos basales bilaterales.

Exámenes auxiliares

Electrocardiograma con depresión del segmento ST en I, AVL y V₅₋₆.

Leucocitos, 24 500/mm³; CK-MB, 54 U/L (VN hasta 25 U/L); troponina T, 2,4 ng/mL (VN 0-1 ng/mL); creatinina, 1,5 mg/dL; urea, 57 mg/dL; sodio, 132 mmol/L; potasio, 4,2 mmol/L y cloro, 105 mmol/L. Análisis de gases arteriales: pH, 7,0; pCO₂, 80,9 mm Hg; pO₂, 72,5 mmHg; lactato, 6,4 mmol/L; BE, -11 mmol/L.

Diagnóstico

Se le diagnosticó infarto miocárdico anterolateral con ST no-elevado (IMSTNE) con Killip-Kimball IV (choque) y Forrester IV (congestión pulmonar con hipoperfusión).

Tratamiento y evolución

Fue transferida a la UCI para manejo. Recibió soporte ventilatorio, vasopresor e inotrópico, se agregaron inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y heparina no fraccionada en infusión, además de aspirina por la vía enteral. El día 3 de su enfermedad se complementaron los exámenes auxiliares con recuento plaquetario 300 000/mm³; tiempo parcial de tromboplastina (TPT), 63 s y tiempo de protrombina (TP), 14 s.

La evolución fue lenta y progresivamente favorable, se estabilizó hemodinámicamente tolerando el retiro de inotrópico, disminución del vasopresor, retiro del inhibidor IIb/IIIa al cumplir 72 horas de tratamiento; disminución de los parámetros ventilatorios; rotación del anticoagulante a enoxaparina (dosis 1 mg/kg/d) vía subcutánea; tolerando alimentación vía enteral.

Al día 11 de su enfermedad, sus exámenes de control fueron: hematocrito, 32%; urea, 76 mg/dL y creatinina, 1,4 mg/dL. El día 12 de su evolución presentó súbitamente diaforesis profusa, palidez marcada, hipotensión arterial y desaturación a pesar de estar en ventilación mecánica. Así mismo, gestos de dolor a la compresión abdominal en flanco izquierdo. No se evidenció sangrado macroscópico externo, ni se palpó masas abdominales. Sus exámenes de ese día fueron: leucocitos, 44 200/mm³; hematocrito,

22%; plaquetas, 793 000; TPT, 40"; TP, 16"; urea, 148 mg/dL y creatinina, 2,5 mg/dL. Se realizó una ecografía abdominal que mostró una imagen hipoecogénica de 12 cm x 7 cm en retroperitoneo izquierdo.

Se suspendió la enoxaparina y la aspirina. Se inició fluidoterapia y se transfundió dos unidades de paquete globular, dos unidades de plasma fresco congelado y seis unidades de plaquetas. Se monitorizó la respuesta al manejo médico con los valores de presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, hematocrito y lactato seriados.

El día 15 de hospitalización la paciente tendió a estabilizarse, se retiró el vasopresor, y toleró la disminución de los parámetros ventilatorios; y, sus exámenes auxiliares fueron: leucocitos, 13 600/mm³; hematocrito, 29%; plaquetas, 388 000/mm³; TPT, 40 s; TP, 13,5 s; urea, 122 mg/dL y creatinina, 1,6 mg/dL.

El día 17 con la paciente hemodinámicamente estable, se la retiró del ventilador mecánico y finalmente fue extubada. Se le realizó una tomografía abdominal contrastada que evidenció la presencia de una colección retroperitoneal compatible con hematoma (Figura 1). La paciente fue dada de alta de la UCI el día 18 de su enfermedad y a su domicilio el día 25 de su enfermedad.

La paciente falleció en su domicilio un año y seis meses después de su hospitalización.

DISCUSIÓN

El hematoma retroperitoneal espontáneo (HRE) es el que se presenta sin antecedente de algún tipo de traumatismo externo o interno. Aunque puede existir controversia en esta definición es, actualmente, la más aceptada.¹⁻⁶

La asociación del HRE y el tratamiento anticoagulante ha sido descrita en series de casos en la literatura mundial, muchos de ellos con desenlace fatal. La incidencia de esta complicación oscilan entre el 0,6 al 6,6%, siendo los pacientes con síndrome coronario agudo un grupo de alto riesgo.⁴ La asociación de HRE y antiagregantes plaquetarios es poco probable, pero si se presenta pueden retrasar la hemostasia cuando no es tratado su efecto antiagregante.^{2,4}

Una de las primeras series de casos de HRE en España⁵ describe 15 casos, de los cuales solo uno (6,6%) estuvo relacionado al uso de fibrinolítico y anticoagulación. Otra de las series, la más numerosa,⁶ fue realizada en un periodo de 10 años, encontrando 27 casos de HRE, siendo

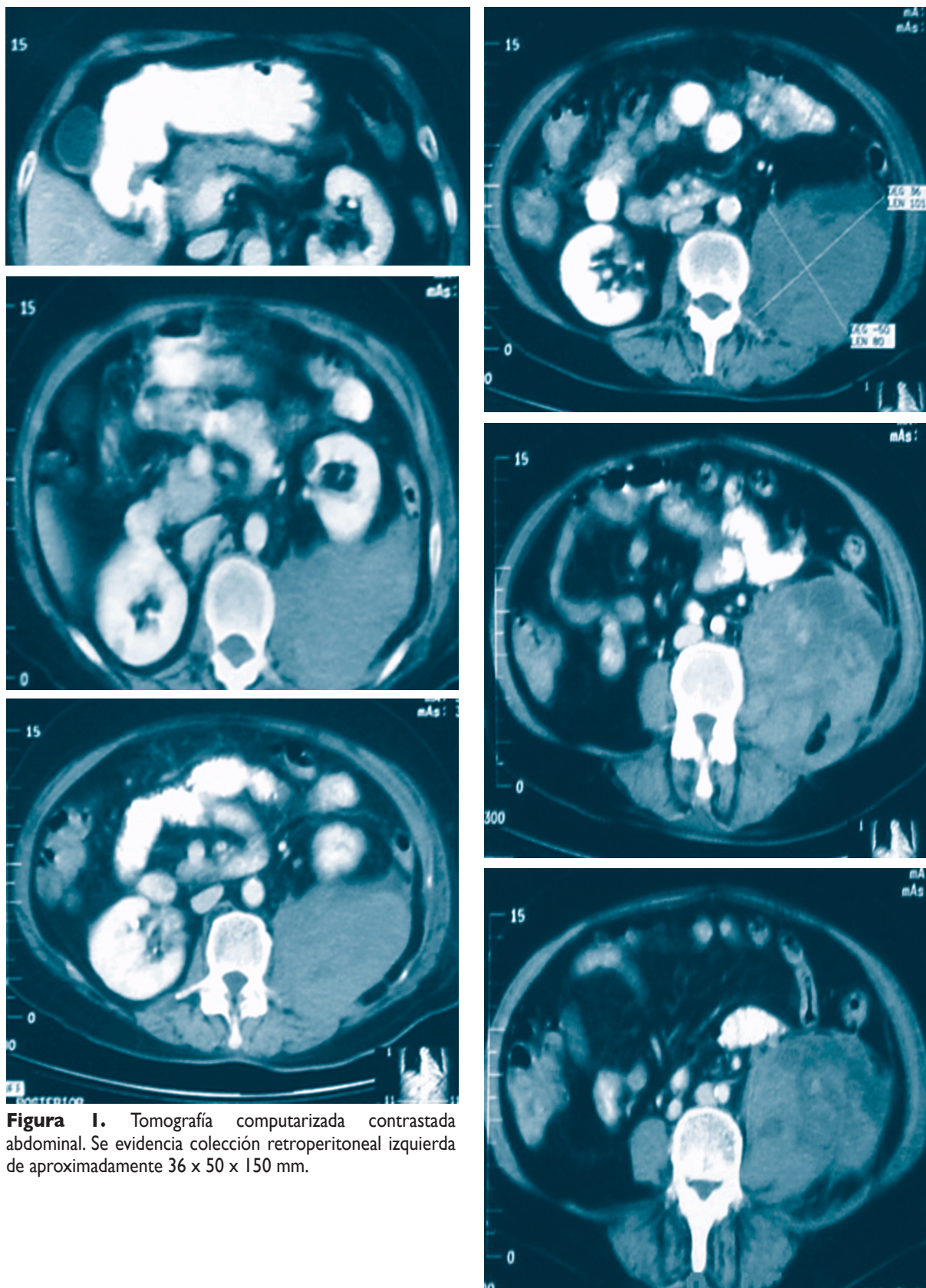


Figura 1. Tomografía computarizada contrastada abdominal. Se evidencia colección retroperitoneal izquierda de aproximadamente 36 x 50 x 150 mm.

el uso de anticoagulantes la tercera etiología identificada en cinco casos (18,7% del total). Este aumento de la presencia de anticoagulación y HRE, puede estar relacionado al manejo protocolizado, sistemático y más precoz del síndrome coronario agudo.

La edad de nuestra paciente y la disfunción renal, debido al choque cardiogénico, fueron dos factores que pudieron haber aumentado el riesgo de aparición del HRE.

Monterrubio y col.⁷ describieron un caso de HRE sin compromiso hemodinámico asociado al uso de enoxaparina y disfunción renal. Vega y col.⁸ realizaron una revisión actualizada del uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en pacientes con enfermedad renal crónica, encontrando que la mayoría de los casos de HRE fatales estuvieron asociados a enoxaparina y aspirina. Hasta el momento no existe un consenso o guía que estandarice la dosis de HBPM que debe recibir un paciente con disfunción renal.

No existen manifestaciones clínicas patognomónicas del HRE, y ellas dependerán del tamaño y velocidad de instalación del mismo.^{2,6} El dolor lumboabdominal es el hallazgo más frecuentemente descrito, seguido por la hipotensión o disminución del hematocrito y la presencia de una masa palpable. Estas tres últimas manifestaciones clínicas se conocen como la tríada de Lenk, la que estuvo presente solo en 14,8% de la serie de casos revisada por Gimeno y col.⁶ Otras manifestaciones que se pueden evidenciar son la palidez, hematuria y fiebre. Nuestra paciente presentó dolor abdominal e hipotensión arterial y caída del hematocrito bruscos que nos obligó a realizar una ecografía abdominal evidenciando la presencia de una colección retroperitoneal, que fue corroborada días después cuando se realizó el control tomográfico. Tanto la ecografía como la tomografía sin contraste son los métodos diagnósticos de HRE más accesibles y rápidos de realizar con una alta sensibilidad y especificidad, pero son de menor ayuda para confirmar la presencia de una lesión estructural causal.^{1,3,5,6}

Frente a un HRE la primera conducta debe ser conseguir la estabilidad hemodinámica y la corrección de cualquier coagulopatía patológica o iatrogénica independiente de la causa del HRE. Si bien la conducta terapéutica

conservadora no es especificada en muchos de los casos de la literatura, nuestra experiencia consistió en estabilizar al paciente con fluidos isotónicos y paquetes globulares, además de corregir la anticoagulación con plasma fresco congelado y la antiagregación plaquetaria con unidades de plaquetas. La dificultad para determinar objetivamente el nivel de anticoagulación por enoxaparina (monitoreo de factor Xa) y la disfunción cualitativa de las plaquetas antiagregadas irreversiblemente fueron determinantes para el tratamiento médico empírico precoz, medidas que dieron resultado. Años atrás la mayoría de los HRE terminaban en sala de operaciones⁵, actualmente solo deben llegar a tratamiento quirúrgico los HRE asociados a patologías estructurales y los casos que presenten complicación secundaria (como la compartimentalización de tejidos u órganos adyacentes).^{1,3,9,10}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez MA, Caeiro S, Cachaldora JA, Cal L, Vidal J, Segura R. Hematoma retroperitoneal espontáneo como causa de dolor abdominal y shock hemorrágico. *Angiología* 1998;50:95-8.
2. Di Conti V, Salgueiro M, Paes M. Hematoma retroperitoneal espontáneo. *Rev Col Bras Cir*. 2005;32(1):52-53.
3. Alvarez C, Cerda C, Jadue A, Rojas F, Abelleira M, Hermansen C, et al. Hematoma retroperitoneal espontáneo: Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2007;135(8):1044-1047.
4. Chan Y, Morales J, Reidy J, Taylor P. Management of spontaneous and iatrogenic retroperitoneal haemorrhage: conservative management, endovascular intervention or open surgery? *Int J Clin Pract*. 2008;62(10):1604-1613
5. Machuca J, Julve E, Galacho A, Perez D, Quiñones A, Alonso JM, y col. Hematoma retroperitoneal espontáneo: nuestra experiencia. *Actas Urol Esp*. 1999;23(1):43-50.
6. Gimeno V, Bosquet M, Ramírez M, Trassiera M, Arlandis S, Jiménez JF. Hemorragia retroperitoneal espontánea: nuestra experiencia en los últimos 10 años. *Actas Urol Esp*. 2007;31(5):521-527.
7. Monterrubio J, Córdoba A, Corcho G. Hematoma retroperitoneal y enoxaparina en un síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Med Intensiva*. 2002;26(8):427-9.
8. Vega J, Martínez G, Goecke H. Heparinas de bajo peso molecular en pacientes con enfermedad renal crónica ¿Es seguro su uso? *Rev Med Chile*. 2010;138:487-495.
9. Gómez R, Milla A, Cadenas F, Fernández J, Vázquez M. Hematoma retroperitoneal espontáneo inducido por enoxaparina a dosis terapéuticas. *An Med Interna*. 2003;20(7):386-387.
10. Argibay A, Maure B, Lamas P, Martínez-Vázquez C. Hematoma retroperitoneal con neuropatía del femoral, ¿actitud conservadora o quirúrgica? *An Med Interna*. 2006;23(4):199.

Correspondencia a: Dr. Abel Salvador Arroyo-Sánchez,
e-mail: abelsalvador@yahoo.com

Fecha de recepción: 03-05-11.
Fecha de aceptación: 28-05-11.