

Hematoma espontáneo de la pared abdominal asociado a la terapia antiagregante en el paciente geriátrico

Josué Carvajal Balaguera, Javier Casado García, Mercedes Martín García-Almenta, Soledad Oliart Delgado de Torres, Juan Camuñas Segovia y Carlos M.^a Cerquella Hernández

Servicios de Cirugía General y de Medicina Interna. Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela. Madrid. España.

RESUMEN

Se presenta un caso de hematoma espontáneo de la pared abdominal (HEPA), en un paciente varón de 85 años de edad, ocurrido durante el tratamiento antiagregante con 300 mg/día de ácido acetilsalicílico. El paciente presentó dolor en hipocondrio derecho y anemia aguda, por lo que se le realizó una tomografía computarizada (TC), en la que se detectó un hematoma en la pared abdominal. Se optó por un tratamiento conservador, y se observó regresión del hematoma tras realizar TC evolutivos. El paciente fue dado de alta por mejoría 15 días después. Concluimos que el tratamiento de elección del HEPA debe ser conservador y se indica el cambio del medicamento antiagregante una vez que el paciente se haya estabilizado.

Palabras clave

Anciano. Hematoma espontáneo de pared abdominal. Complicaciones del tratamiento antiagregante.

Spontaneous haematoma of the abdominal wall associated with antiaggregant therapy in the elderly patient

ABSTRACT

We report a case of spontaneous haematoma of the abdominal wall in an 85-year-old man who was under long-term antiaggregant therapy consisting of 300 mg/day of acetylsalicylic acid. The patient presented with right hypochondriac pain. Computed tomography (CT) scan showed haematoma of the abdominal wall. Conservative treatment was given and follow-up CT scans revealed regression of the haematoma. The patient was discharged from the hospital on the 15th day. We conclude that the treatment of choice of a non-ruptured spontaneous haematoma of the abdominal wall should be conservative with close observation. A switch from acetylsalicylic acid therapy to another antiaggregant therapy once the patient is stable is strongly recommended.

Correspondencia: Dr. J. Carvajal Balaguera.
Télez, 30; Escalera 12, 2.º, 3.ª. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: josuecarvajal@yahoo.es

Recibido el 5-10-05; aceptado el 1-03-06.

Key words

Elderly. Spontaneous haematoma of the abdominal wall. Antiaggregant therapy side effects.

INTRODUCCIÓN

El hematoma espontáneo de pared abdominal (HEPA) es una entidad poco frecuente, aunque conocida desde la antigüedad¹. Se observa en una proporción de 1:10.000 urgencias hospitalarias, más frecuente en la mujer que en el varón, en una proporción de 2-3:1 y en la edad geriátrica. Suelen ser unilaterales, ocasionalmente bilaterales, excepcionalmente umbilicales y, en un 60% de los casos, en el lado derecho²⁻⁴.

El mecanismo de producción de este cuadro clínico suele ser la hemorragia de los vasos musculares y especialmente de los epigástricos en el caso de hematoma de los músculos rectos, con un factor predisponente que en la mayoría de los casos se trata de alteraciones en la coagulación, discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante o antiagregante, policitemia *vera*, enfermedades debilitantes como la fiebre tifoidea o tuberculosis, insuficiencia renal (diátesis hemorrágica secundaria a uremia), embarazo o arteriosclerosis. La causa subyacente de estos hematomas espontáneos es la falta de elasticidad de las paredes de los vasos y su incapacidad de acomodarse a las grandes variaciones de longitud que se producen en los músculos abdominales con tos, estornudo, defecación, prostatismo, ejercicio y embarazo. Esto explicaría la incidencia de HEPA 3 veces mayor en la mujer durante el embarazo y en el paciente anciano⁵⁻⁹.

Generalmente, el riesgo de sangrado es mayor cuando existen alteraciones de la coagulación; sin embargo, pueden ocurrir estos hematomas aun con los parámetros de hemostasia dentro del rango normal, como así ocurrió en nuestro paciente. La tos es en la mayoría de los casos (56%) el factor precipitante más frecuente. Nuestro enfermo se encontraba ingresado por un cuadro respiratorio con tos.

Se presenta un caso de HEPA en un paciente anciano en tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico

(AAS), que empezó con dolor abdominal y anemia aguda. Su interés radica en que es un proceso que puede dar una clínica de abdomen agudo, sobre todo en el paciente mayor que habitualmente está antiagregado o anticoagulado, lo que obliga a realizar un diagnóstico diferencial correcto para evitar decisiones quirúrgicas precipitadas. Se discuten los factores etiológicos, los métodos diagnósticos y las opciones terapéuticas.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 85 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), cardiopatía isquémica, fibrilación auricular paroxística, infarto agudo de miocardio no Q, angina de esfuerzo, hiperlipemia, insuficiencia renal crónica leve y obesidad. Seguía tratamiento con AAS 100 mg/día, amlodipino, nitratos, omeprazol, amiodarona y ezetimiba. Consulta por presentar en la última semana cuadro respiratorio manifestado por disnea progresiva, tos con expectoración blanquecina, sensación distérmica y empeoramiento progresivo de su estado general. En la exploración física destacan: presión arterial, 150/80 mmHg; pulso, 84 lat/min, y afebril. Paciente consciente y orientado. Obesidad moderada. Sin ingurgitación yugular. Carótidas rítmicas, simétricas y sin soplos. Sin masas ni adenopatías cervicales. Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Hipoventilación generalizada con sibilancias espiratorias en ambos campos pulmonares. Abdomen sin alteraciones. Signos de insuficiencia venosa crónica en ambos miembros inferiores y edema maleolar bilateral. Análisis de sangre: hematocrito, 30%; hemoglobina, 10,4 g/dl; leucocitos, 9.160/ml; trombocitos, 209.000/ml; VCM, 95,9; HCM, 31; actividad de protrombina, 87,2%; tiempo de tromboplastina parcial activada, 36,6 s; fibrinógeno, 326 mg/dl; glucosa, 167 mg/dl; creatinina, 1,9 m/dl; urea, 112 mg/dl; fósforo inorgánico; 1,9 mg/dl; ácido úrico, 10 mg/dl; proteínas totales, 6,3 g/dl; albúmina sérica, 3,3 g/dl; sodio, 132 mEq/l; potasio, 5 mEq/l; calcio, 8,5 mg/dl; cHDL, 49; cLDL, 83; triglicéridos, 76 mg/dl; bilirrubina total, 1,14 mg/dl; bilirrubina directa, 0,26 mg/dl; lacticodeshidrogenasa, 620 UI/l; aspartato aminotransferasa, 29 UI/l; alanina aminotransferasa, 40 UI/l; gammaglutamiltransferasa, 384 UI/l; fosfatasa alcalina, 69 UI/l; amilasa, 95 UI/l; creatinfosfocinasa, 104 UI/l; creatincinasa MB, 50 ng/ml; troponina, 0,58 ng/ml; hierro, 66 µg/dl; ferritina, 115 ng/ml; vitamina B₁₂, 396 pg/ml; tirotrópina, 1,9 µg UI/ml; T4 libre, 1,17 ng/dl; antígeno carcinoembrionario, 3,11 µg/l; alfafetoproteína, 2,66 ng/ml. Serología: *Mycoplasma* positiva, *Legionella* IgG negativa, *Legionella* IgM negativa, *Chlamydia* IgG negativo, *Chlamydia* IgM negativo. Análisis de orina sin alteraciones. Gasometría: pH 7,49; pO₂ 57; pCO₂ 31; bicarbonato 24 mEq/l; SaO₂ 92%. Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 78 lat/min, bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado. QS en V1 y V2. Ecocardiograma: hipertrofia leve de ventrículo izquierdo. Contractilidad global aceptable. Leve insuficiencia mitral y aórtica. Holter ECG de 24 h: BAV de primer grado. Radiografía de tórax: infiltrado en llingula.



Figura 1. Fotografía que muestra gran equimosis que afecta a hipocondrio, flanco y fosa iliaca derechos.



Figura 2. Tomografía computarizada de abdomen que muestra hematoma de pared (flecha) (71,7 x 91,3 mm) en flanco derecho, contenido por el plano muscular profundo, sin afectación intraperitoneal.

Con impresión diagnóstica de infección respiratoria se ingresa y se inicia tratamiento, con levofloxacino, broncodilatadores, corticoides y oxigenoterapia, con buena evolución, por lo que se le da el alta. Reingresa por presentar episodios indicativos de angina de reposo, por lo que se decide aumentar la dosis del antiagregante, de 100 mg a 300 mg/día de AAS. Estando ingresado, el paciente presenta dolor de instauración súbita en flanco derecho, acompañado de equimosis (fig. 1) e importante anemia, que precisa varias transfusiones en días sucesivos. La tomografía computarizada (TC) abdominal (fig. 2) muestra hematoma nodular de 91,3 x 71,7 mm, localizado en pared abdominal de flanco derecho, contenido medialmente por el plano muscular profundo, sin extensión intraperitoneal ni hacia la grasa preperitoneal. Tras suspender la antiagregación la evolución es favorable, y en la TC de control, 6 días después, se demuestra disminución de tamaño y densidad del hematoma respecto al primer estudio. El paciente se da de alta por mejoría 15 días des-

pués y, 30 días después de presentarse la complicación, se reinicia la antiagregación con clopidogrel (75 mg/día) debido a que se mantenían los factores de riesgo de episodios isquémicos. Tras 8 meses de seguimiento, el paciente se encuentra libre de síntomas y con los valores de hemostasia en límites normales.

DISCUSIÓN

El riesgo de sangrado espontáneo durante el tratamiento con anticoagulante se estima en el 0,6-1%, con una incidencia del 2% para los sangrados mayores y del 4,8% para los menores¹⁰, mientras que el riesgo con el tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico, heparina de bajo peso molecular, trifusal, ticlopidina, clopidogrel, dipyridamol) es, con mucho, inferior¹¹. En estos casos y cuando se utiliza la heparina subcutánea, las complicaciones hemorrágicas más frecuentes son en la pared abdominal en el sitio de punción⁶, mientras que cuando se utiliza el AAS, la complicación más frecuente es la hemorragia digestiva¹², y el hematoma de pared abdominal es una complicación excepcional. De ahí el interés en la publicación de este caso.

También se ha descrito hematomas asociados a otros medicamentos, ya que pueden inducir un trastorno funcional en plaquetas, como: antiinflamatorios (pirazolonas, ibuprofeno, indometacina, fenilbutazona, ácido mefenámico y colchicina), psicotrópicos (fenotiazinas y tricíclicos), anestésicos locales (procaína y cocaína), anestésicos generales volátiles, diuréticos (furosemida), bloqueadores beta (propranolol), antisépticos urinarios (nitrofurantoina), antibióticos (aminoglucósidos y betalactámicos) y otros (papaverina, teofilina, clofibrato, ácido nicotínico y vinblastina).

La combinación de medicamentos puede acarrear también un mayor riesgo de hemorragia, ya sea por inhibición o inducción enzimática, por alteración del metabolismo hepático o por desplazamiento del agente antiagregante o anticoagulante de la proteína circulante, lo que conlleva a un aumento de la toxicidad de la sustancia activa. Nuestro paciente no tomaba otra medicación sospechosa de que afectara a la hemostasia.

El AAS es el antiagregante más conocido y empleado, actúa en la adhesión plaquetaria inhibiendo la ciclooxigenasa. Impide la producción de tromboxano A₂ e inhibe la agregación plaquetaria de modo irreversible. Inhibe también la producción de prostaciclina de la pared vascular. Prolonga el tiempo de protrombina, produce anemia y trombocitopenia¹³.

Serebruany et al¹², en un estudio multicéntrico con 192.036 pacientes tratados con diversas dosis de AAS (100, 200 y 300 mg), demostraron que el riesgo de hemorragia depende de la dosis. Los sangrados fueron leves, moderados y graves, algunos con repercusión hemodinámica

importante, que precisaron transfusiones e intervención quirúrgica, fundamentalmente digestivos e intracra-neales, pero ninguno de la pared abdominal. En la casuística de Atefi et al¹⁴, hay 2 casos de hematomas espontáneos de esófago en pacientes en tratamiento profiláctico con AAS.

Se debe sospechar la presencia de un HEPA en un paciente geriátrico ante un cuadro de dolor abdominal agudo (100%), de comienzo súbito y curso insidioso y con la presencia de una tumoración palpable (93%), dolorosa y no pulsátil en la línea media o en los flancos de la pared abdominal, con o sin equimosis, especialmente si existen factores predisponentes como discrasias sanguíneas, tratamientos anticoagulantes o antiagregantes y factores precipitantes como sobreesfuerzos o tos. Pueden aparecer náuseas, vómitos, fiebre moderada, leucocitosis, alteraciones o no en la coagulación y, en caso de sangrado importante, el cuadro puede inicialmente manifestarse por anemia aguda, como ocurrió en nuestro caso, o por inestabilidad hemodinámica¹⁵.

La ausencia de vaina posterior de los músculos rectos anteriores, desde la arcada de Douglas hasta el pubis, deja más desprotegidos los músculos y los vasos, por lo que éstos se apoyan en la *fascia transversalis* que se encuentra en íntimo contacto con el peritoneo parietal, lo que explica que el 70-80% de los hematomas de pared sean infraumbilicales y que esta vecindad genere irritabilidad peritoneal, lo que conlleva un diagnóstico erróneo de abdomen agudo quirúrgico, sobre todo en el paciente mayor, en el que habitualmente no se sospecha¹⁶⁻¹⁸.

La ecografía y la TC constituyen en la actualidad las pruebas diagnósticas de elección. Estas pruebas pueden ser complementarias, pero no excluyentes. La TC tiene una especificidad y una sensibilidad cercanas al 100%. Generalmente muestra una masa de contornos bien definidos, de forma ovoide o fusiforme. El hematoma reciente presenta gran atenuación, debido a la presencia de coágulos en su interior, aún no lisados. Permite evaluar la progresión y detectar las complicaciones (rotura e infección). En caso de duda, el examen de control pocos días después muestra la reabsorción o la eliminación de los coágulos. La resonancia magnética (RM) puede ser de utilidad en los casos de alergia a contrastes e insuficiencia renal y en el diagnóstico diferencial^{19,20}. La punción-aspiración no tiene indicación y, como método terapéutico, es casi siempre ineficaz y conlleva el riesgo de sobreinfección y lesión de estructuras vecinas.

En cuanto al diagnóstico diferencial, pueden semejarse a múltiples procesos abdominales según la localización, sobre todo en el paciente mayor, en quien los síntomas de abdomen agudo suelen ser atípicos, como colecistitis, pancreatitis, apendicitis, diverticulitis, aneurisma de aorta abdominal, rotura esplénica, globo vesical, hernia incarcerada, perforación de víscera hueca y diversos cuadros ginecológicos²¹⁻²⁴.

En opinión de la mayoría de los autores^{25,26}, el tratamiento de elección del HEPA es el tratamiento conservador, y consiste en suspender el medicamento antiagregante o anticoagulante, tratar la causa precipitante o desencadenante, mantener una buena analgesia oral o parenteral, no utilizar antiinflamatorios no esteroideos (AINE), reposo, transfusiones de componentes sanguíneos si se precisan, vitamina K (fitomenadiona) o sulfato de protamina para contrarrestar la acción de los anticoagulantes orales o de la heparina, respectivamente, así como controles analíticos y radiológicos periódicos.

La evolución del hematoma es generalmente benigna. En la mayoría de los casos, el hematoma se resuelve y desaparece en varias semanas con el manejo conservador. Sin embargo, en el paciente geriátrico, debido a las enfermedades concomitantes, la arteriosclerosis, la debilidad de las estructuras anatómicas de la pared abdominal y la toma de múltiples medicamentos que pueden afectar a la coagulación, la evolución suele ser más complicada y prolongada.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos de inestabilidad hemodinámica por hemorragia activa importante o rotura y en los casos de sobreinfección²⁷. La cirugía, de ser necesaria, debe ser lo más conservadora posible, limitándose al drenaje y control del sangrado. Con todo, la morbimortalidad quirúrgica puede ser importante (25%) si se diagnostica tardíamente²⁸. Ocasionalmente, se ha resuelto la hemorragia mediante la embolización arterial selectiva²⁹. Aunque infrecuente, se ha descrito la rotura del hematoma hacia la cavidad abdominal, hecho que agrava el pronóstico³⁰.

En opinión de diversos autores^{11,31,32}, la antiagregación debe restablecerse cuando el paciente se haya estabilizado y persista el riesgo del episodio isquémico que motivó la terapia antiagregante, que puede ocurrir en 1-3 meses desde que se inició la complicación hemorrágica. Se indica, además, reintroducir el tratamiento con otro antiagregante distinto, que mantenga el grado de protección y con menos complicaciones hemorrágicas. Sin embargo, en la práctica, aunque aún no existen datos concluyentes, en los pacientes que precisen AAS como antiagregante y tengan antecedentes de complicaciones hemorrágicas por AINE parece preferible asociar gastroprotección con inhibidores de la bomba de protones, que cambiarlo por clopidogrel³².

CONCLUSIONES

El HEPA asociado a la terapia anticoagulante o antiagregante es un proceso infrecuente. Puede parecer un abdomen agudo quirúrgico, por lo que se debe sospechar en todo paciente con dolor abdominal y en tratamiento con estos medicamentos. La sospecha clínica, apoyada en estudios de imagen, nos permite llegar al diagnóstico. El tratamiento de elección es el conservador y se reserva

el tratamiento quirúrgico para casos en que surjan complicaciones graves. La terapia antiagregante debe reiniciarse una vez el paciente se haya estabilizado y persista el motivo de su prescripción, teniendo cuenta el riesgo-beneficio, de los distintos principios activos en el paciente geriátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richardson SB. Rupture of the right rectus abdominis muscle from muscular effort: operation and recovery, with remarks. *Am J Med Sci.* 1857;33:41-5.
2. Tinone C, Lipsius M, Krakauer J. Spontaneous hematoma of the rectus abdominus muscle: critical review of 50 cases emphasis on early diagnosis and treatment. *Surgery.* 1972;72:568-72.
3. Guivar'h M, Boche O, Rouillet-Audy JC, Mosnier H. 33 hematomas du muscle grand droit abdominal en milieu chirurgical. *Chirurgie.* 1990;116:602-8.
4. Pelayo A, Garcés M, Casals R, Pérez L. Hematoma espontáneo bilateral de la vaina de los rectos. *Cir Esp.* 2000;67:310-1.
5. Miyauchi T, Ishikawa M. Rectus sheath haematoma in an elderly woman under anti-coagulant therapy. *J Med Invest.* 2001;48:216-20.
6. Yuste M, Lado FL, Pérez M, Rodríguez Constela I, Rodríguez López I. Hematoma de pared abdominal como complicación del uso de heparina de bajo peso molecular. *An Med Intern.* 2003;20:273-4.
7. Wegener ME, Ghani A. Rectus sheath haematomas in haematological disorders. *Am Surg.* 1994;60:424-6.
8. Mittal RR, Meisler AI. Spontaneous massive abdominal wall hematoma in polycythemia vera. *Acta Haematol.* 1984;72:128-30.
9. Jayawardene SA, Goldsmith DJA. Rectus sheath haematoma in patients with renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:1832-5.
10. Coon WW. Use of anticoagulant drugs. *Rational Drug Ther.* 1979;13:1-6.
11. Serebruanu VL, Malinin AI, Eiser RM, Sane DC. Risk of bleeding complications with antiplatelet agents: a meta-analysis of 338,191 patients enrolled in 50 randomized controlled trials. *Am J Hematol.* 2004;75:40-7.
12. Serebruanu V, Stihubl S, Berger P, Malinin A, Baggish J, Bhatt D, et al. Analysis of risk of bleeding complications after different doses of Aspirin in 192,036 patients enrolled in 31 randomized controlled trials. *Am J Cardiol.* 2005;1218-22.
13. Patrono C. Drug therapy: aspirina as an antiplatelet agent. *N Engl J Med.* 1994;330:1287-94.
14. Atefi D, Horney JT, Eaton SB, Shulman M, Whaley W, Galambos JT. Spontaneous intramural haematoma of the esophagus. *Gastrointest Endosc.* 1979;24:172-4.
15. Majaraj D, Ramdass M, Teelucksingh S, Perry A, Naraynsingh V. Rectus sheath haematoma: a new set of diagnostic features. *Postgrad Med J.* 2002;78:755-6.
16. García MP, Martín ML, Bonachía O, Lázaro J, Butrón T, García J, et al. Hematoma espontáneo de la pared abdominal: una causa infrecuente de abdomen agudo. *Cir Esp.* 2001;69:616-8.
17. Acea B, Taboada L, Sánchez F, Freire D, Fragueta J, Aguirrezabalaga J. Abdomen agudo en pacientes anticoagulados. Valoración e indicaciones quirúrgicas. *Rev Clin Esp.* 1995;195:463-5.
18. Bene J, Lassman D, Solomon SA. Rectus sheath haematoma in elderly patients: a diagnostic challenge. *Age Ageing.* 1998;27:512-4.
19. Moreno A, Aguayo JL, Flores B, Soria T, Hernández Q, Ortiz S. Ultrasonography and computed tomography reduce unnecessary surgery in abdominal rectus sheath haematoma. *Br J Surg.* 1997;84:1295-7.
20. Soria-Aledo V, Carrasco-Prats M, Flores-Pastor B, Aguilar-Jiménez J, Carral de la Calle M, Aguayo-Alabasini J. Hematoma de la vaina de los rectos. Las pruebas de imagen evitan laparotomías innecesarias. *Cir Esp.* 2002;71:330-2.
21. Aznar R, Serrano R, Lacasa J, Velázquez J, Ziad F. Hematoma de la vaina de los rectos simulando colecistitis aguda: una causa infrecuente de abdomen agudo. *Rev Clin Esp.* 1989;185:104-5.
22. Nosedá A, Bellens R, Van Gansbeke D, Gangli D. Rectus sheath hematoma mimicking acute splenic disease. *Am J Gastroenterol.* 198;78:566-8.
23. Ramírez MM, Burkhead JM, Turrentine MA. Spontaneous rectus sheath hematoma during pregnancy mimicking abruption placentae. *Am J Perinatol.* 1997;14:321-3.

24. Lohle PN, Puylaert JB, Coerkamp EG, Hermans ET. Nonpalpable rectus sheath hematoma clinically masquerading as appendicitis: US and CT diagnosis. *Abdom Imaging*. 1995;20:152-4.
25. Ergün N, Cevik AA, Holliman J, Manisali M, Inan F, Sarisoy T. Conservative treatment of giant abdominal wall hematoma. *Ulus Travma Derg*. 2004;10:141-4.
26. Sanjay G, Robin K, Rajeev S. Rectus sheath hematoma. *Indian J Surg*. 2005;67:160-1.
27. Marcos F, Moreiras JL, Contreras S, Sarmiento EJ, López P. Shock hipovolémico por hematoma de los rectos abdominales y prevesical en paciente en tratamiento anticoagulante. *Med Intensiva*. 1988;12:62-3.
28. Ducatman BS, Ludwig J, Hurt RD. Fatal rectus sheath hematoma. *JAMA*. 1983;249:924-5.
29. Levy JM, Gordon HW, Pitha NR, Nykamp PW. Gelfoam embolization for control of bleeding from rectus sheath hematoma. *Am J Radiol*. 1980;135:1283-4.
30. Arias J, Lorente L, Tejero E, Durán H. Hemoperitoneo por rotura de hematoma de la vaina de los rectos en paciente anticoagulado. *Cir Urg*. 1990;5:75-8.
31. Guven A, Sokmen G, Bulbuloglu E, Tuncer C. Spontaneous abdominal hematoma in a patient treated with clopidogrel therapy: a case report. *Ital Heart J*. 2004;5:774-6.
32. Ng FH, Wong SY, Chang CM. High incidence of clopidogrel-associated gastrointestinal bleeding in patients with previous peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18:443-9.