

CASO CLÍNICO: “UNA CAÍDA MORTAL”

Dra. Natalia Vera Rodríguez

FEA Urgencias Hospital Royo Villanova. Zaragoza

TRABAJO FIN DE MASTER 2021-22

Máster en Urgencias y Emergencias . Panamericana

Convocatoria 12/05/2022

RESUMEN

Los traumatismos lumbares son una patología frecuente en el servicio de urgencias. Las fracturas vertebrales pueden presentar diferente clínica asociada a ellas, a veces síntomas menores y en otros casos complicaciones mayores. Es por ello, que no hay que restarles valor en la práctica clínica. Así pues, se presenta el caso de un varón de 83 años que acude a urgencias tras una traumatismo lumbar junto con debilidad y malestar general. Las pruebas de imagen evidenciaron una fractura lumbar, con posterior empeoramiento hemodinámico del paciente con signos y síntomas típicos de shock hipovolémico y con dolor abdominal que hizo necesario realizar un TC abdominal que evidenció un hematoma retroperitoneal por sangrado activo de la rama lumbar derecha (L4) seccionada por la vértebra fracturada..

PALABRAS CLAVE

Shock Hipovolémico, Hematoma Retroperitoneal, Fractura Lumbar.

ABSTRACT

Lumbar injuries are a frequent pathology in the emergency department. Vertebral fractures can present different symptoms associated with them, sometimes minor symptoms and in other cases major complications. For this reason, they should not be underestimated in clinical practice. Thus, we present the case of an 83-year-old man who came to the emergency room after a lumbar trauma together with weakness and general malaise. Imaging tests revealed a lumbar fracture, with subsequent hemodynamic worsening of the patient with typical signs and symptoms of hypovolemic shock and abdominal pain that made it necessary to perform an abdominal CT that revealed a retroperitoneal hematoma due to active bleeding from the right lumbar branch (L4) severed by the fractured vertebra.

KEY WORDS

Hypovolemic Shock, Retroperitoneal Hematoma, Lumbar Fracture.

Trabajo Fin de Master

INTRODUCCIÓN

Las contusiones lumbares por caídas casuales, son un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Dependiendo de los tipos de traumatismos y sus mecanismos las lesiones asociadas a los mismos tendrán mayor o menor gravedad. Entre las patologías asociadas más comunes que podemos encontrar se encuentran la contusión, la contractura muscular, la fractura vertebral, la hernia discal, la afectación medular...

Las fracturas espinales del segmento toracolumbar han experimentado un aumento de la incidencia, asociándose en la mayoría de pacientes a las caídas de alturas, accidentes de tráfico y traumatismos directos¹. Así pues, generalmente, las fracturas toracolumbares presentan dos picos de incidencias: en jóvenes con predominio en varones de entre 20 y 40 años, por traumatismos de alta energía; y en edad avanzada con predominio en mujeres, con fracturas aisladas secundarias a osteoporosis².

El 90% de las fracturas vertebrales de este tipo se producen a nivel de la charnela toracolumbar y de éstas, un 10-30% producen déficit neurológico³.

Es necesario realizar una adecuada anamnesis y exploración física con una detallada exploración neurológica. El diagnóstico se realiza con radiografías, no obstante, la realización de TAC/RNM puede ayudarnos a concretar la magnitud de la lesión y la presencia de complicaciones asociadas a éstas.

En cuanto a la clasificación de las fracturas diferenciamos según la división de las “tres columnas”⁴:

- Columna anterior: ligamento vertebral común anterior, la porción anterior del disco y del cuerpo vertebral.
- Columna media: ligamento longitudinal posterior a la porción posterior del disco y del cuerpo vertebral.
- Columna posterior: arco posterior y el complejo ligamentario posterior.

Según la morfología de la fractura, podemos clasificarla por orden creciente de gravedad en:

1. Fractura por compresión (acñaamiento): Fallo de la columna anterior. En la radiografía lateral se observa disminución del cuerpo vertebral. Suelen ser estables y no asocian daño neurológico.

2. Fractura estallido: Afectación de las columnas anterior y media. Es típica de la caída de altura de pie. Puede asociar daño neurológico (si afecta pared cortical posterior)

3. Fractura por flexión-distracción (cinturón de seguridad). Afectación de las tres columnas. En las colisiones frontales de los coches con cinturón de seguridad. Se asocian a daño neurológico. Se asocian a lesiones intraabdominales.

4. Fractura luxación: fallo en las tres columnas. Secundarios a traumatismos de alta energía. Son lesiones muy inestables asociadas a lesiones neurológicas y lesiones intraabdominales graves.

El tratamiento conservador es útil en aquellas fracturas donde no existe compromiso neurológico y son estables, como sucede por ejemplo, en las fracturas por compresión o en las lesiones de una columna. La inmovilización predilecta es la ortesis toracolumbosacra desmontable durante 10-12 semanas. El control evolutivo se realiza con radiografías y sólo en determinados casos, con TAC o RNM.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con una lesión grave que produce inestabilidad mecánica, neurológica o ambas. En los casos que la lesión es incompleta es necesario realizar una descompresión además de una estabilización de la columna.

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Varón de 83 años, jubilado, viudo, vivía solo y era independiente para las actividades de la vida diaria. Tenía como antecedentes personales hipertensión, varices, síndrome depresivo y sin intervenciones quirúrgicas previas. Alérgico a la amoxicilina, aunque no estaba documentada.

Último ingreso hospitalario por celulitis de extremidad inferior con evolución tórpida tratado con Ciprofloxacino y Linezolid.

Trabajo Fin de Master

Se encontraba en tratamiento con Hibor 7500 UI/24h, Omeprazol 20 mg/24h, Escitalopram 20 mg/24h y Alprazolam 0,5 mg/12H.

El paciente acudió al servicio de urgencias hospitalarias (SUH) por cuadro de dolor lumbar derecho, tras caída accidental el día previo hacia atrás, con traumatismo craneoencefálico y región lumbar. Asimismo, refería malestar general, debilidad marcada y un vómito de contenido alimenticio, sin otra clínica por aparatos.

HALLAZGOS CLÍNICOS

A la exploración, presentaba regular estado general, con hipotensión (99/57 mmHg), taquicardia (108 lpm), sudoración profusa, palidez cutánea y deshidratación leve. La exploración por aparatos impresionó de dolor abdominal a la palpación a nivel de hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo y dolor lumbar derecho sin contractura de la musculatura paravertebral, Lasègue y Bragard negativo y con movilidad de la extremidad conservada aunque dolorosa. Además, se objetivaron hematomas a nivel abdominal (tratamiento con heparina subcutánea), centrotorácico evolucionado y en región lumbar. El resto de la exploración fue anodina.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Se inició tratamiento analgésico (Paracetamol 1 g, dexketoprofeno 50 mg, tramadol 100 mg, primperan 10 mg) y se instauró fluidoterapia (500 ml de suero fisiológico). La analítica de sangre mostró Hb 9.5 g/l, hematocrito de 26.8%, leucocitos $18.1 \times 10^9/L$ con $12.6 \times 10^9/L$ neutrófilos (69.4%), plaquetas $168 \times 10^9/L$, glucosa 208 mg/dl, urea 57 mg/dl, creatinina 2.35 mg/dl, coagulación actividad de protrombina 60%, INR 1.41, enzimas hepáticas e iones normales. La radiografía de columna lumbar fue compatible con fractura vertebral de L1-L4.

INTERVENCIÓN DIAGNÓSTICA

Durante su estancia en SUH, el paciente comenzó con episodios de hipotensión marcados (<100/60 mmHg), taquicardia (110 lpm) e incremento del dolor a nivel de hemiabdomen derecho, impresionando a la exploración de ab-

domen agudo. Se solicitó TAC toracoabdominal sin contraste de urgencia en el que se objetivó, hematoma retroperitoneal derecho con sangrado activo dependiente de rama lumbar derecha (L4) posiblemente lesionada por platillo vertebral superior de L4 fracturado y rotura renal inferior derecha (Fig. 1-2).

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Se realizó interconsulta con servicio de cirugía y se inició transfusión sanguínea de dos concentrados de hematíes, ácido tranexámico (1.5g), fitomenadiona (10 mg), y 2/3 de cloruro mórfico intravenoso. Además, se administraron un total de 1500 ml de suero fisiológico.

Ante inestabilidad clínica del paciente (TA 80/50 mmHg, FC 187 lpm, oliguria), se decidió traslado a UCI polivalente (al ser nuestro centro, un hospital Comarcal sin UCI).

SEGUIMIENTO Y RESULTADOS

Durante su estancia en UCI polivalente, se confirmó el diagnóstico mediante la revisión de las imágenes y se realizó embolización selectiva de rama lumbar derecha con microcoils metálicos.

El paciente precisó de soporte vasopresor (noadrenalina a dosis bajas) por inestabilidad hemodinámica así como politransfusión (3 concentrados de hematíes, 1 pool de plaquetas, 750 cc de plasma) por perpetuación del shock hemorrágico.

A nivel renal, se mantuvo la vigilancia de la nefropatía por sangrado dado que el hematoma era retroperitoneal de ubicación predominante perirrenal y además, se controló la diuresis de manera intensiva dado que el paciente presentó oligoanuria, lo que hizo necesario iniciar la hemofiltración.

Desde el punto de vista infeccioso, se realizó cobertura antibiótica con linezolid y levofloxacino.

Durante su 3º día de estancia en UCI, sufrió empeoramiento súbito, con abdomen claramente patológico, lactoacidosis severa (76) y coagulopatía (precisando 1200 UI de complejo protrombínico). Se solicitó angioTAC de control que confirmó la presencia de fractura de cuerpo

Trabajo Fin de Master

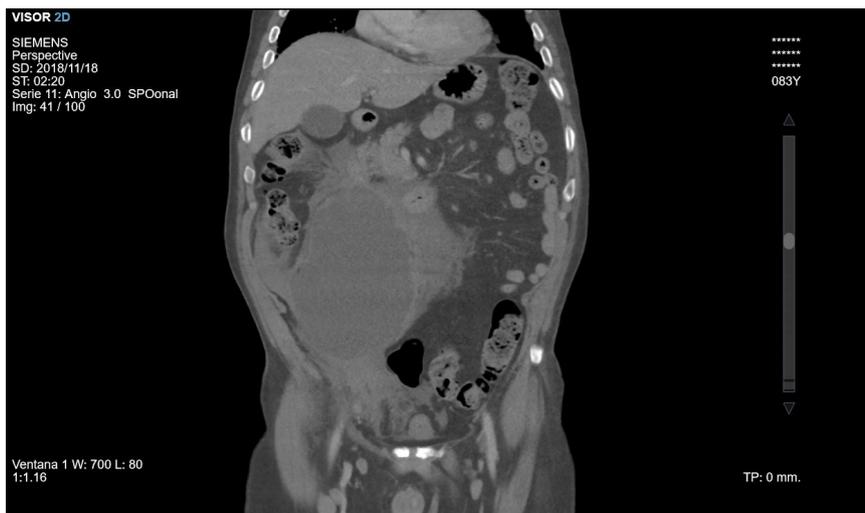


Fig. 1-2. Voluminoso hematoma retroperitoneal derecho que desplaza cranealmente el riñón y se extiende caudalmente hasta el espacio paravascular. Se identifica una fractura en el platillo vertebral superior de L4 que asocia leve desplazamiento anterior del segmento fracturado que parece provocar lesión en la arteria lumbar L4 derecha, identificándose un extravasado de contraste en la fase arterial adyacente a dicha arteria que posteriormente es más evidente en la fase portal. Este extravasado se sitúa en el seno del voluminoso hematoma retroperitoneal derecho.

vertebral de L4 y el aplastamiento osteopéxico del cuerpo de L1, la persistencia del hematoma retroperitoneal de localización caudal al riñón derecho con signos de atrofia y sin signos de resangrado, derrame pleural derecho y de menor cuantía contralateral.

Tras la prueba de imagen, el paciente sufre un episodio de hipotensión mantenida que requiere intubación orotraqueal por el deterioro hemodinámico, neurológico y respiratorio. Precisó nueva transfusión de dos concentrados de hemáties, gelafundina a chorro, finalizar la hemofiltración y administrar noradrenalina a

dosis máximas. El paciente sufrió crisis convulsivas por bajo gasto con episodio emético bilioso, colocándose sonda nasogástrica con salida de abundante contenido biliar con posible broncoaspiración, por lo que se añadió a la antibioterapia empírica, piperacilina-tazobactam.

Al día siguiente, sufre nuevo episodio de desaturación con hipotensión severa a pesar de noradrenalina a dosis máximas y acidosis severa con pH 6.9. Se informa a la familia y finalmente, se produce el éxitus del paciente.

Trabajo Fin de Master

DISCUSIÓN

El shock hemorrágico es la principal causa de muerte en trauma. Es una de las causas de shock hipovolémico, tratándose éste de un estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular que produce un aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos a los órganos vitales.⁶ De esta manera, la disminución de volumen circulante hace que se produzca una disminución de la precarga, lo que hace que se produzca una disminución del gasto cardiaco y un aumento de las resistencias vasculares al intentar mantener la perfusión de los órganos vitales.

Generalmente en el shock hipovolémico encontramos una hipotensión más o menos sintomática con taquicardia, en presencia de presencia de presión venosa central disminuida. A nivel fisiopatológico, se debe a una pérdida del volumen intravascular bien por causa hemorrágica (melenas, hematemesis, hemorragias postraumáticas, quirúrgicas...) o de causa no hemorrágica (quemaduras, vómitos, diarrea, deshidratación, obstrucción intestinal...). Tabla 1.1. Todo ello lleva a una disminución del gasto cardiaco y con esto un aumento de las resistencias vasculares. Por tanto, el objetivo fundamental en este tipo de shock va a ser la reposición de la volemia.

Tabla 1. Etiología Shock Hipovolémico

HEMORRÁGICAS	PÉRDIDA DE PLASMA	PÉRDIDA DE AGUA Y ELECTROLITOS EXCESIVA
-Melenas	-Obstrucción intestinal	-Diarrea y vómitos
-Traumáticas	-Quemaduras	-Sudoración profusa
-Hemorragias retroperitoneales	-Enfermedades exudativas de la piel	-Ingesta inadecuada de agua y sales
-Hemoptisis	-Isquemia esplácnica	-Pérdida urinaria (síndrome nefrótico, nefropatía perdedora de sales, diabetes mellitus...)
-Hemotórax.	-Peritonitis, pancreatitis, ascitis de acumulación rápida	-Insuficiencia adrenocortical aguda
-Hemoperitoneo	-Aumento permeabilidad vascular	

Existen 3 fases principales del shock:

- **Shock compensado:** Se activan mecanismos compensadores que intentan preservar las funciones vitales, intentando corregir la causa desencadenante produciendo una recuperación total con escasa mortalidad.

- **Shock descompensado:** Los mecanismos de compensación no son suficientes, se produce una disminución del flujo a los órganos y se inicia la cascada de hipotensión que produce alteración del estado neurológico, circulatorio, alteración de la diuresis y progresión de la acidosis metabólico. Si no se corrige rápidamente, se acompaña de una elevada morbi y mortalidad.

- **Shock irreversible:** Fallo multisistémico. Gran mortalidad⁷.

En el caso de un shock hemorrágico, debemos tener en cuenta la relación entre la presión arterial y la caída de volemia, esto se

contempla en la siguiente tabla del American College of Surgeons (Tabla 1.2)

Las recomendaciones ante el manejo del sangrado y coagulopatía del paciente traumatizado incluyen:

- Realizar transfusión de hematíes para un objetivo de hemoglobina del 7-9 g/dl.

- Si se presenta una hemorragia masiva, se administrará plasma fresco congelado en una relación 1:2 respecto a los hematíes, pudiendo utilizar también fibrinógeno y hematíes en lugar de plasma.

- Se buscará un nivel plaquetario > 50.000 mm³ y si hay hemorragia activa yo traumatismo craneoencefálico >100.000 mm³.

- En aquellos pacientes con sangrado activo o con alto riesgo de hemorragia se administrará ácido tranexámico (1 g infundido en 10 minutos seguido de 1 g a pasar en 8 h)

- Si el paciente está en tratamiento con

Trabajo Fin de Master

Tabla 2. Clasificación en función de las pérdidas sanguíneas en el shock hemorrágico y afectación de los principales parámetros hemodinámicos

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdidas en ml	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
% volemia	0, 15	15-30%	30-40%	>40%
PA	Normal	Normal	Baja	Muy baja
FC	<100 lat/min	>100 lat/min	>120 lat/min	>140 lat/min
FR	14-20 rpm	20-30 rpm	30-40 rpm	<10 o >35 rpm
RELLENO CAPILAR	<2s	2-2.5s	>3 s	>4s

anticoagulantes orales, se puede dar complejo protrombótico.

- En cuanto al control del sangrado, los pacientes deben ser sometidos al procedimiento necesario para el control inmediato del punto de sangrado salvo que las medidas de control inicial de resucitación tengan éxito por si mismas.

- Es preciso corregir la causa que genera la acidosis, hipotermia u otra lesión anatómica si las hubiera.

- La restricción de líquidos hasta que se consiga el control de la hemorragia para conseguir una presión arterial objetivo se consigue con cristaloides isotónicos, evitando el uso de suero salino al 0.9%.

- El objetivo de la presión arterial sistólica para el control del sangrado, cuando no hay lesión cerebral, es de 80-90 mmHg. Si existe lesión cerebral, es de una presión arterial media de 80mmHG.Si el paciente sufre una hipotensión grave se añadirán los vasoconstrictores a los fluidos, siendo de elección la noradrenalina⁸.

Los hematomas retroperitoneales son colecciones sanguíneas que ocupan los espacios retroperitoneales (pararrenal anterior, posterior y perirrenal); su frecuencia oscila entre el 3.5 y 5% de las urgencias abdominales y tienen diferentes tipos de presentación clínica, lo que vuelve fundamental la sospecha clínica del facultativo así como los estudios complementarios que se realicen para su diagnóstico.⁹ Su repercusión varía en función de la velocidad y la cuantía de la hemorragia: desde asintomático, diagnosticándose casualmente en pruebas de imágenes hasta complicado¹⁰.

Se ha descrito una triada característica diagnóstica del hematoma retroperitoneal espontáneo, denominada Tríada de Lenk que consiste en dolor abdominal, masa en flanco y choque hipovolémico.⁹ Se da en el 30% de los pacientes. Los autolimitados y de pequeño tamaño suelen ser asintomáticos¹⁰.

Entre las etiologías de estos hematomas se encuentran: aneurisma aórtico abdominal anticoagulación, trauma renal (biopsia renal, nefrostomía) y secundarios a masas renales (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Etiología hemorragia retroperitoneal

ESPONTÁNEA o SECUNDARIA
LOCAL
-Afectación, suprarrenal (sepsis, cirugía, corticoides, corticotropina, feocromocitoma, adenoma, carcinoma,)u otros órganos retroperitoneales
-Rotura aneurisma aorta abdominales
-Afectación renal: Síndrome de Wunderlich, angiomiolipoma, adenocarcinoma, pielonefritis, vasculares, rechazo agudo o crónico de trasplantes.
SISTÉMICA
-Panarteritis nodosa
-Rotura aneurismas

Trabajo Fin de Master

El diagnóstico del hematoma retroperitoneal debe basarse en las pruebas de imagen. La ecografía acarrea un escaso riesgo para el paciente, es muy sensible pero poco específica. La tomografía computarizada sería el gold standar para el diagnóstico, pues determina mejor la etiología del proceso, así como la compresión de estructuras y permite determinar si existe hemorragia activa¹¹⁻¹².

El tratamiento puede ser conservador con líquidos endovenosos si el sangrado se auto-limita o quirúrgico y endovascular, si hay descompensación hemodinámica⁹.

En cuando a nuestro caso clínico, teníamos un paciente con una contusión lumbar a la que se le hizo una radiografía que identificó una fractura lumbar. Seguidamente, el paciente mostró signos de inestabilidad hemodinámica tales como la hipotensión y la taquicardia sinusal los cuáles se tradujeron en el inicio de un shock hipovolémico fruto del sangrado que mostró el TC que se le realizó, donde se evidenció una fractura con hundimiento de cuerpo de L1, fractura de cuerpo de L4 y un hematoma retroperitoneal derecho, que causaba un abdomen doloroso en hipocondrio derecho al paciente.

Por un lado, se inició el tratamiento del shock hipovolémico (fase descompensada, clase II-III) con transfusión de dos concentrados de hematíes ante hemoglobina de 9.5 g/dl, 1.5 g de ácido tranexámico dado que existía sangrado activo, 10 mg de vitamina K ante una actividad de protrombina de 60% e INR de 1.41 y 1500cc de suero fisiológico para la expansión de volumen. Por otro lado, se instauró tratamiento analgésico tanto del dolor lumbar como del dolor abdominal con paracetamol, dexketoprofeno, tramadol, primperan y cloruro mórfico.

Durante su estancia en UCI, el paciente entró en fase irreversible del shock hipovolémico (fase III), precisando en primera instancia

niveles bajos de drogas vasoactivas por intensa hipotensión que posteriormente tuvieron que ser en dosis plenas, hemofiltración dada la oligoanuria, por la coagulopatía recibió complejo protrombínico, así como, plasma y plaquetas ante un trombopenia progresiva (117 x10³/μL, 102 x10³/μL), fluidoterapia con cristaloides y transfusión de hasta 6 concentrados de hematíes más, por persistencia de cifras de hemoglobina bajas (7.1g/dl, 8.3g/dl, 7g/dl) a pesar de corregir la causa del sangrado con embolización selectiva con microcoils metálicos y no producirse resangrado del hematoma, como mostró el TC de control posterior

Sufrió un episodio de desaturación importante tras el TC de control, necesario para ver la progresión del hematoma retroperitoneal (paciente en tratamiento con hibor 7500 previamente) y ante los signos de abdomen agudo, dada la posibilidad de pasar de un abordaje conservador del mismo a un abordaje quirúrgico. Esto llevó al paciente a un íleo paralítico por el contraste yodado, con broncoaspiración de contenido gastro-biliar. A raíz de este episodio, el paciente sufre otros de desaturación haciendo sospechas un posible síndrome de distrés respiratorio con intubación orotraqueal como resultado.

Destacar que también se le administró tratamiento antibioterapico con linezolid más levofloxacino, ante aumento de reactantes de fase aguda (procalcitonina de 5.29, leucocitos de 52.7 x10³/μL) y derrame pleural derecho en radiografía de control. Posteriormente, debido a la posible broncoaspiración, se le añadió también piperacilina-tazobactam.

Finalmente, el shock hipovolémico siguió su curso junto con el distres respiratorio, lo que llevó a una fase de hipotensión y desaturación no respondedora a medidas farmacológicas que concluyeron con el éxitus del paciente sufriendo un fallo multiorgánico.

Trabajo Fin de Master

BIBLIOGRAFÍA

1. Moras Hernandez, M. A, Alvarez Lopez, A., Baez Hechavarria, I, Moya Rosa, E. Fractura lumbar inestable: Reporte de un caso. AMC [online]. 2005, vol.9, n.5, pp.110-118. ISSN 1025-0255.
2. Dai. L.Y. Principles of management of thoracolumbar fractures. OrthoSurg 2012;4:67-70.
3. Denis F. The three-column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 1983;8:817-31
4. Magerl F., Aebi M., Gerzbein SD., Harms J., Nazarian SA. Comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. EurSpine J 1994;3: 184-201.
5. Bailey CS, Dvorak MF, Thomas KC, et al: Comparison of thoracolumbosacral orthosis and no orthosis for the treatment of thoracolumbar burst fractures: Interim analysis of a multicenter randomized clinical equivalent trial. J Neurosurg Spine 2009;11(3):295-303
6. Guyton A.C., Hall J.E..Circulatory shock and physiology of its treatment. Textbook of Medical Physiology, 10a, pp. 253-262
7. Enseñat-Álvarez A., Rojas-Santana O., Díaz-Mesa A, Fleites-Gómez A. Guia de practica clínica para shock hipovolémico.. Medisur [revista en Internet]. 2009 ; 7(1):[aprox. 5 p.]
8. Manujo Fernández J. M., Pérez Antolín P.I., Bazó Canelón C. Manejo diagnóstico y terapéutico del paciente en shock.Módulo 1.Pacientes críticos. Soporte de las funciones vitales, 1.3, pp.1-12.
9. Lozada A., Camargo A., Rodríguez M. Hematomas retroperitoneales Casos clínicos. Revista Médica [Internet
10. Suárez G., Valera Z., Gómez MÁ., Docobo F., Álamo JM. Etiología y diagnóstico del hematoma retroperitoneal complicado, Actitud E Indicación Quirúrgica [Internet]. Cirugía Española. Elsevier; 200.
11. Kawashima A., Sandler C.M., Ernst R.D, Takahashi N., Roubidou M.A., Goldman S.M.Imaging of nontraumatic hemorrhage of the adrenal gland..Radiographics, 19 (1999), pp. 949-63