

## Casos Clínicos

# ROTURA HEPÁTICA ASOCIADA A PREECLAMPSIA SEVERA Y SÍNDROME HELLP: MANEJO Y TRATAMIENTO CON TAPONAMIENTO INTRAABDOMINAL TEMPORAL DE COMPRESAS\*

*Eduardo Vera M.<sup>1</sup>, Alberto Pérez C.<sup>2,3</sup>, José Lattus O.<sup>1</sup>, Verónica Barrera C.<sup>1</sup>, Gonzalo Campaña V.<sup>3</sup>, María José Kattan M.<sup>a</sup>, Francisco Papic V.<sup>a</sup>*

<sup>1</sup>Servicio y Departamento de Obstetricia y Ginecología. <sup>2</sup>Servicio y Departamento de Cirugía, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Campus Oriente de la Universidad de Chile. <sup>3</sup>Clínica Indisa

<sup>a</sup>Internos de Medicina, Universidad de Chile

## RESUMEN

Damos a conocer una serie de 4 pacientes con rotura hepática, preeclampsia severa y síndrome de HELLP, resuelto su parto y tratada su complicación hepática con taponamiento temporal de compresas, lo que permitió la sobrevivencia de todas ellas.

**PALABRAS CLAVES:** *Rotura hepática, preeclampsia, síndrome de HELLP, taponamiento intraabdominal temporal*

## SUMMARY

We report the results of four patients with spontaneous rupture of the liver during pregnancy, preeclampsia and HELLP syndrome; current therapy and management with temporary packing is discussed, the four patients are alive.

**KEY WORDS:** *Hepatic rupture, preeclampsia, HELLP syndrome, intraabdominal temporary packing*

## INTRODUCCIÓN

La rotura espontánea de la cápsula de Glisson se debe a la distensión producida por hematoma subcapsular hepático (HSH) compresivo, producto de micro hemorragias como consecuencia del síndrome hipertensivo severo inducido por el embarazo (SHIE).

Constituye un cuadro gravísimo y catastrófico en obstetricia (1-18). Es habitual que la com-

plicación se presente durante el tercer trimestre de la gestación, u ocasionalmente en el puerperio inmediato (19), ello obliga al equipo multidisciplinario a la interrupción del embarazo, al tratamiento de la rotura hepática (RH) (20-28) y al manejo de los parámetros hematológicos, como la anemia severa, la plaquetopenia, y muchas veces el grave síndrome de HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*) descrito por Weinstein en 1982 (29-37).

\*Trabajo leído en la sesión del 17 de Agosto de 2004 de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología.

## CASOS CLÍNICOS

**Caso 1.** Primigesta de 29 años, obesa, cursando embarazo de 34<sup>+2</sup> semanas, con antecedentes de SHIE moderado desde el segundo trimestre y restricción del crecimiento fetal. Se hospitaliza en la Clínica Presbiteriana Madre e Hijo realizándose operación cesárea el 5 de marzo de 2004, por deterioro de la función placentaria (Doppler fetal alterado). Se obtiene un recién nacido de 1.600 g pequeño para la edad gestacional, Apgar 8-9.

En el puerperio inmediato evoluciona con hipotensión mantenida y dolor en hipocondrio derecho. En los exámenes destaca: hematocrito 27%, plaquetas 160.000 por mm<sup>3</sup> y TTPK de 24 segundos. Ecografía transvaginal descarta colección líquida en fondo de saco posterior. Se transfunde 2 unidades de glóbulos rojos y se aporta 1.000 cc de Haemaccel®. Se traslada a UCI de Clínica Indisa por sospecha de síndrome de HELLP y HSH roto.

Ingresa consciente, con dolor subcostal derecho. Al examen físico: pálida, taquicárdica, con equimosis en sitios de punción venosa. Abdomen globuloso, poco depresible y sensible en hipocondrio derecho. Ecografía abdominal evidencia hemoperitoneo y HSH de lóbulo derecho. Se realiza laparotomía exploradora que confirma hemoperitoneo masivo secundario a HSH derecho roto. Se practica aseo, envoltura hepática con malla de Vicryl, packing hepático con 27 compresas (Figura 1). Exámenes: creatinina 0,6 mg/dl, ácido úrico 7,1 mg/dl, LDH 398 UI/l, plaquetas 80.000/mm<sup>3</sup>, tiempo de protrombina 35%. En el postoperatorio evoluciona hemodinámicamente inestable, taquicárdica, oligúrica (pese a manejo con Dopamina y Furosemida) y con acidosis metabólica no compensada, ácido láctico de 45 mmol/l, creatinina 2,1 mg/dl y BUN 37 mg/dl. Evaluada por nefrólogo indica hemodiálisis de urgencia por insuficiencia renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda. Cursa con anemia hemolítica microangiopática, que se maneja con aporte de glóbulos rojos y plasma fresco congelado (PFC). El 7 de marzo se retira *parking* de compresas, y se reinstala malla de Vicryl en zonas sangrantes. Se observa páncreas discretamente inflamado. Exámenes: amilasa 5.650 UI/l y lipasa 522 UI/l. Ecografía abdominal de control demuestra colección subfrénica derecha, líquido libre en cavidad abdominal y líquido libre en cavidad pleural. Por parámetros pancreáticos alterados se decide suspender temporalmente el aporte de nutrición enteral, quedando con nutrición pa-

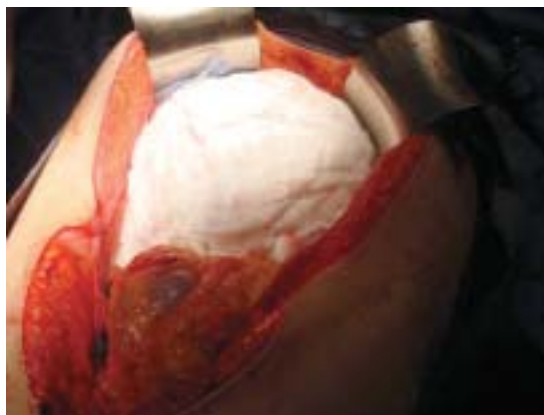


Figura 1. Packing de compresas cubriendo el hígado.

rental. En el postoperatorio recupera la diuresis, mejorando desde el punto de vista renal. Se mantiene con cifras tensionales elevadas que responden al tratamiento con Metildopa y Nitroglicerina. Persiste somnolienta, polipneica, con murmullo vesicular abolido en base pulmonar derecha y con requerimiento de oxígeno progresivamente mayor; se plantea síndrome de dificultad respiratoria del adulto secundario (SDRA). La radiografía (Rx) de tórax muestra atelectasias segmentarias en LSD y derrame pleural de predominio derecho. Pleurocentesis da salida a líquido hemático. El estudio del líquido concluyó que el derrame era secundario a la ascitis. Sin embargo, dado que presenta febrículas, leucocitosis y PCR aumentada, se solicitan hemocultivos que fueron negativos, y se inicia tratamiento con Sulperazona durante 7 días con buena respuesta clínica. El 13 de marzo se realiza tomografía axial computarizada (TAC) abdominal que mostró hematoma hepático derecho, colección hemática perihepática y flebotrombosis de vena femoral e ilíaca izquierda. Eco Doppler confirma trombosis de venas peroneas y de vena femoral izquierda. Dímero D 6.500 ng/ml. AngioTAC negativa para tromboembolismo pulmonar (TEP). Se maneja con heparina de bajo peso molecular, medidas antitrombóticas e instalación de filtro venoso en vena cava inferior. Nueva Rx revela aumento del derrame pleural por lo que se decide pleurotomía e instalación de drenaje pleural, el cual da salida a 1.200 cc de líquido hemático. La paciente persiste levemente polipneica pero sin dificultad respiratoria, con reexpansión pulmonar completa a la Rx de control. Hasta el alta se mantuvo con oxígeno por naricera con buena saturación y con franca regresión del derrame pleural.

El 22 de marzo se trasladada a sala, en buenas condiciones generales, con cifras tensionales dentro de límites normales, permitiendo disminución progresiva de dosis de antihipertensivos. Es dada de alta en buenas condiciones al 19° día de evolución.

**Caso 2.** Primigesta de 35 años, cursando embarazo de 39<sup>+2</sup> semanas, en control en la Unidad de Alto Riesgo Obstétrico (ARO) por SHIE, presenta epigastalgia y cifras tensionales elevadas (178/98 mmHg), asociado a sufrimiento fetal agudo que motivó la interrupción del embarazo por operación cesárea el 9 de mayo de 2000, en Clínica Indisa. Se obtiene un recién nacido masculino de 3.310 g, Apgar 7-9. Se constata hemoperitoneo de  $\pm 1.000$  cc y HSH de lóbulo derecho roto, sin sangrado activo. Se maneja con packing hepático (15 compresas) y aseo peritoneal. Ingres a UCI con los siguientes diagnósticos: Puerpera reciente de cesárea, SHIE, HELLP, HSH roto, hemoperitoneo. En sopor profundo, taquicárdica, oligúrica con tendencia a la hipertensión, abdomen distendido sin ruidos hidroaéreos, edema de extremidades inferiores, útero mal retraído y sangrado genital. Exámenes de ingreso: hematocrito 20%, LDH 365 UI/l, BUN 5,5 mg/dl, SGOT 79 UI/l, FA 177 UI/l, TP 65%, TTPK 49 segundos, plaquetas 55.000/mm<sup>3</sup>, PDF >20 ng/dl. Se conecta a ventilación mecánica durante 1 día y se indica Misoprostol rectal 400 mcg, transfusión de hemoderivados, Furosemida, aporte de albúmina y Dopamina a dosis de protección renal. Al 2° día se retira *packing* hepático. Al día siguiente se lleva nuevamente a pabellón por compromiso hemodinámico y caída progresiva del hematocrito. Diagnósticos intraoperatorios: HSH de lóbulo derecho roto sangrante, hemoperitoneo secundario (1.000 cc), se reinstala *packing* hepático. En el postoperatorio evoluciona taquicárdica, con tendencia a la hipertensión, febril (38° C) y deterioro gasométrico progresivo. Hemograma con signos sugerentes de infección (leucocitos 17.100/mm<sup>3</sup>). Se conecta a ventilación mecánica durante 5 días, transfusión de hemoderivados y tratamiento con Propanolol y Captopril, con buena respuesta. Rx de tórax con imagen de condensación retrocardíaca izquierda y derrame pleural derecho. Se realiza fibrobroncoscopía (FBC) que mostró tapón mucoso en BSI, la muestra de cultivo fue negativa. Se indica kinesiterapia y Cefepime 1 g c/12h ev. Debido a que persiste hipertensa y con compromiso renal (hematuria, proteinuria y creatinina de 1,0 mg/dl), es evaluada por nefrólogo quien

indica cambio de esquema antihipertensivo a Enalapril y Metil-Dopa, con buenos resultados. Desde el punto de vista respiratorio, evoluciona con franco deterioro ventilatorio. Rx evidencia atelectasia del LSI y progresión del derrame pleural derecho. Con FBC se extrae tapón mucoso, tras lo cual se observa reexpansión pulmonar bilateral, con posterior normalización de parámetros respiratorios y regresión progresiva de los signos de condensación y derrame pleural. Se reexplora quirúrgicamente por cuarta vez, y se constata secreción purulenta de mal olor. Se toman cultivos y se retira el *packing*. Se observa sangrado profuso de lóbulo hepático derecho que no cede con electrocoagulación por lo que se decide practicar ligadura de la arteria hepática derecha. Los cultivos fueron positivos para Enterococo. Cursa con crisis hipertensiva de hasta 214/106 mmHg que se maneja con la administración de sulfato de magnesio y ultrafiltración de urgencia, se extraen 2,5 l. Posteriormente se indica esquema antihipertensivo habitual con buena respuesta. Evaluada por neurólogo, se encuentra vigil, orientada y atenta aunque con respuesta plantar extensora bilateral, que se atribuye a edema cerebral. Debido a mejoría clínica, se decide retiro de medidas invasivas y se traslada a unidad de cuidados intermedios. Evoluciona con alzas febriles de hasta 38°C, diarrea y secreción purulenta de herida operatoria. En los exámenes destaca hemograma con leucocitosis de 27.000/mm<sup>3</sup>, neutrofilia y desviación a izquierda. Leucocitos fecales, coprocultivos y hemocultivos negativos. Se aísla Enterococo de herida operatoria por lo que se inicia tratamiento antibiótico con Vancomicina y se agrega Ceftriaxona por sedimento de orina sugerente de infección del tracto urinario. La paciente evoluciona en malas condiciones, persistiendo febril, sin lograr controlar la infección con terapia antibiótica. En la TAC abdominal posterior se evidencia persistencia del hematoma hepático (Figura 2). Se inicia Imipenem y se suspende Ceftriaxona. Se realiza punción del HSH que da salida a líquido hemático oscuro de mal olor, el cultivo demuestra Enterococo. Del drenaje se aísla *Staphylococcus aureus* sensible a Vancomicina. Se prolonga tratamiento con Imipenem y Vancomicina, por 18 y 22 días respectivamente, hasta obtener cultivos negativos. Se da de alta en buenas condiciones el 24 de junio de 2000 a los 45 días de evolución.

**Caso 3.** Primigesta de 32 años, cursando embarazo de 37<sup>+2</sup> semanas, con antecedentes de diabetes gestacional desde el tercer trimestre en

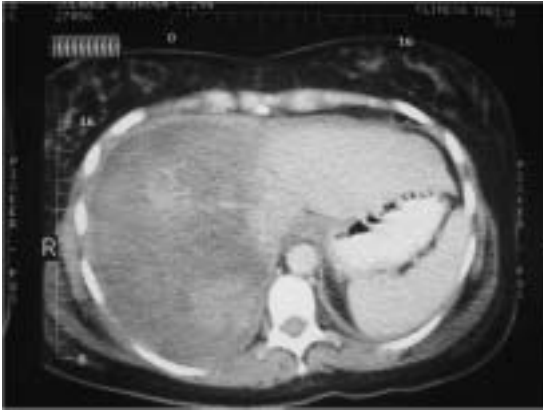


Figura 2. TAC demuestra hematoma lóbulo hepático derecho.

tratamiento con régimen. Ingres a por urgencia a la Maternidad del Hospital Luis Tisné en la madrugada del 6 de febrero de 2004 con epigastralgia, dolor cólico, omalgia y diarrea aguda de un día de evolución. Al examen físico presenta cifras tensionales de 142/85 mmHg, sin compromiso hemodinámico, sin flujo genital y con latidos cardiorfetales (LCF) normales. El cuadro se interpreta inicialmente como gastroenteritis aguda. El registro basal no estresante (RBNS) resulta reactivo. Exámenes de ingreso: hematocrito 37%, leucocitos 12.800/mm<sup>3</sup>, SGOT 335 UI/l, FA 421 UI/l, LDH 1.121 UI/l, creatinina 0,73 mg/dl, BUN 12 mg/dl. Evoluciona con persistencia del dolor y alteración de LCF, expresado en un TTC positivo con disminución de la variabilidad. El examen obstétrico muestra cuello posterior, blando, borrado 50%, cerrado. Se traslada a sala de partos donde se realiza ecografía obstétrica de urgencia que concluye óbito fetal sin signos sugerentes de desprendimiento placentario. Nuevos exámenes revelan hematocrito 25,8%, plaquetas 74.000/mm<sup>3</sup>, SGOT 645 UI/l, bilirrubina total 2,3 mg/dl. Sonda Foley da salida a orina colúrica. Se transfunde 5 U de glóbulos rojos y 10 U de plaquetas. Ingres a pabellón para laparotomía exploradora y operación cesárea. Hallazgos intraoperatorios: hemoperitoneo importante de aprox. 1500 cc, mortinato de sexo femenino de 2.835 g sin hallazgos de desprendimiento placentario, HSH de lóbulo derecho roto. Se efectúa packing hepático con 20 compresas. Se traslada a UCI, ingres a vigil, orientada y con dolor abdominal moderado. Al examen físico: ventilación superficial, polipneica, taquicárdica e hipertensa (135/98 mmHg). Yugulares planas en decúbito, murmullo vesicular abolido en ambas

bases pulmonares con excursión torácica disminuida, abdomen distendido, poco depresible, doloroso y con ruidos hidroaéreos escasos. Flujo genital hemático escaso. Edema de extremidades. Evoluciona en regulares condiciones generales, hipertensa (presiones arteriales medias de hasta 130 mmHg), taquicárdica, oligúrica y con acidosis metabólica franca. Se conecta a ventilación mecánica al segundo día postoperatorio. Pleurocentesis da salida a líquido hemático, con pH de 7,4, leucocitos de 1.800/mm<sup>3</sup>, PMN 63%, glucosa 113 mg/dl y LDH 1.391 UI/l. No se aislaron gérmenes. Dado que persiste con sangrado, reingresa a pabellón para nueva laparotomía exploradora, donde no se evidencia sangrado activo. Se retira el *packing*, se realiza aseo peritoneal y cierre de la laparotomía. Continúa hipertensa en el postoperatorio, se indica Labetalol e Hidralazina, se estabiliza hemodinámicamente, con buena diuresis aunque con febrículas. Los exámenes sugieren cuadro séptico con leucocitos 22.500/mm<sup>3</sup> y desviación a izquierda marcada. Se practica punción peritoneal que da salida a líquido hemático sin coágulos, cuyo estudio mostró un líquido rico en leucocitos, con proteínas y glucosa dentro de límites normales. El 13 de febrero se procede a una tercera exploración abdominal para aseo quirúrgico y toma de muestra para cultivo de líquido peritoneal (*Staphylococcus aureus*, Meticilino resistente). De la vía aérea se aísla *Klebsiella pneumoniae*. Se decide iniciar tratamiento antibiótico con Vancomicina e Imipenem. Además por sospecha de hongos a nivel sistémico se agrega Fluconazol por 7 días. Al noveno día de evolución se constata evisceración contenida por lo que se interviene por cuarta vez para reparación de la pared con malla de Vicryl. Evoluciona satisfactoriamente hasta su alta a los 31 días del ingreso.

**Caso 4.** Múltipara de 3, de 30 años, cursando embarazo de 35 semanas de evolución normal. Ingres a el 1 de julio de 2003 al Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné, por presentar cifras tensionales elevadas (150/90 mmHg) y edema pretibial. Se constata paciente en relativas buenas condiciones generales, presión arterial 143/81 mmHg, proteinuria cualitativa ++, pruebas hepáticas y de función renal normales, ácido úrico 4,2 mg/dl. Al día siguiente de su ingreso refiere dolor precordial irradiado al hombro izquierdo, se solicita ECG que resulta normal. La ecografía concluye feto único, vivo, en presentación cefálica, biometría acorde a su edad de gestación con líquido amniótico normal. RBNS reactivo. Inicia espontáneamente tra-

bajo de parto y tiene un parto vaginal de recién nacido femenino de 2.370 g, Apgar 9-9. Por retención de placenta se procede a extracción manual y revisión instrumental de cavidad uterina bajo anestesia general; llama la atención la tendencia a la hipotensión, a pesar de la reposición de volumen y sin evidencia de sangrado anormal. Evoluciona taquicárdica, pálida, presión de 80/40 mmHg, abdomen distendido y matidez generalizada, dolor epigástrico, útero retraído. La ultrasonografía abdominal demuestra líquido libre en la cavidad peritoneal. Exámenes: hematocrito 19%, hemoglobina 6,5 g/dl, plaquetas 24.000/mm<sup>3</sup>, y elevación de enzimas hepáticas, LDH 901 UI/l, SGOT 229 UI/l, SGPT 133 UI/l, bilirrubina directa 0,43 mg/dl, ácido úrico 5,2 mg/dl; creatinina 1,3 mg/dl. Se plantea el diagnóstico de síndrome de HELLP, complicado con hemoperitoneo secundario a HSH roto. Se explora quirúrgicamente observándose útero puerperal de características normales, hemoperitoneo de 2500 cc, HSH que compromete ambos lóbulos, roto, sangrante. Se pasan dos puntos hemostáticos a vaso sangrante de laceración hepática en segmento IV-V y se realiza *packing* hepático con 9 compresas. Se deja laparotomía contenida con bolsa de Bogotá, que consiste en suturar a la aponeurosis una lámina de plástico para dejar contenido el abdomen, con el objeto de disminuir la tensión de la pared abdominal. Se transfunde 4 U de glóbulos rojos, y 6 U de plaquetas, luego se traslada a UCI a la que ingresa en malas condiciones generales, hipotérmica, requiriendo ventilación mecánica, apoyo con drogas vasoactivas, reposición de volumen, antibióticos de amplio espectro y nueva transfusión de 6 U de crioprecipitados, 6 U de glóbulos rojos, 8 U de PFC, 6 U de plaquetas; calentador por convección

y monitorización invasiva. A las 2 horas de evolución postoperatoria se observa sangrado profuso por la herida operatoria y deterioro de la condición hemodinámica por lo que se decide reexplorar quirúrgicamente, se encuentra hemoperitoneo de 2.000 cc y se procede a un segundo *packing* hepático con 22 compresas; se mantiene laparotomía contenida con bolsa de Bogotá. A las 3 horas es necesaria una tercera exploración quirúrgica por presentar nuevo sangrado. Se observa hígado con su cápsula de Glisson retraída y sangrado profuso de la superficie hepática (Figura 3). Se realiza aseo, electrocoagulación de superficie desnuda, aplicación de Surgicell y *packing* con 54 compresas reinstalando la bolsa de Bogotá (Figura 4). En total en ese lapso se transfunden 56 U de hemoderivados. La Rx de abdomen simple con el *packing in situ* se muestra en la Figura 5. Se inicia administración de Dexametasona 10 mg iv cada 12 h. Dada su condición estable, al tercer día se explora quirúrgicamente por cuarta vez, para retiro del *packing*. Se electrocoagula nuevamente la superficie hepática que sangra, se envuelve el hígado con Surgicell y malla de Vicryl, al constatar que no sangra se realiza laparorrafia con drenajes subfrénico y subhepático. Luego de la estabilización hemodinámica presenta tendencia a la hipertensión que se maneja con Nitroglicerina e Hidralazina. Requiere ventilación mecánica por 5 días y luego se extuba sin dificultad. Evoluciona con algunas puntas febriles, hemodinámicamente estable y con distensión abdominal. ECO abdominal descarta colección residual. Rx de tórax muestra pequeño derrame pleural derecho y foco de condensación basal. Cultivo positivo para *Enterococo faecalis* sensible a Ampicilina. Nueva Rx revela aumento del derrame pleural por lo que

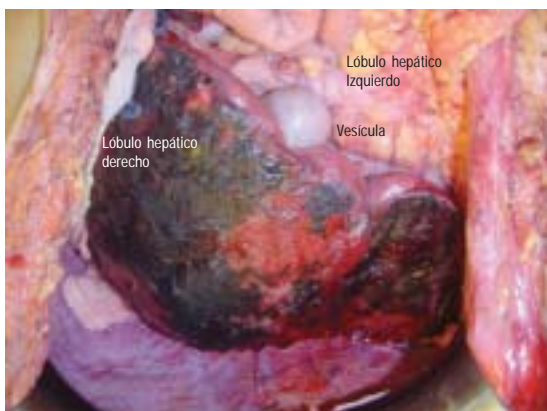


Figura 3. Superficie del hígado luego de prolija hemostasia con electrocauterio.



Figura 4. Bolsa de Bogotá en laparotomía contenida.



Figura 5. Radiografía abdominal simple en Caso 4 con *packing* de 54 compresas.

se decide pleurotomía e instalación de drenaje pleural, el cual da salida a 1.200 cc de líquido hemático. La paciente persiste levemente polipneica pero sin dificultad respiratoria, con reexpansión pulmonar completa y regresión del derrame pleural. El 22 de marzo se trasladada a sala, en mejores condiciones generales, manteniendo cifras tensionales en disminución y se da de alta en buenas condiciones al 19° día de evolución.

## DISCUSIÓN

La rotura espontánea del hígado secundaria a hipertensión severa inducida por el embarazo fue descrita por Abercrombie en 1844 (1). Se asocia a una alta morbilidad materna y fetal (1-18). Constituye un cuadro catastrófico en obstetricia y se presenta 1 caso cada 45.000 nacimientos (17). En los últimos 11 años han ocurrido en el Servicio 92.587 partos, y esta complicación se ha presentado en 3 oportunidades, lo que da una incidencia de 1 cada 30.863 partos. De estas pacientes, una falleció al intentar lobectomía, y dos sobrevivieron utilizando *packing* temporal de compresas (18).

Habitualmente la RH ocurre durante el tercer

trimestre del embarazo y rara vez en el puerperio (19). Esta situación obliga al equipo multidisciplinario, a la interrupción inmediata del embarazo, al tratamiento de la rotura hepática por cirujano de experiencia (26, 28), y al manejo de la paciente en una Unidad de Cuidado Intensivo por el grave compromiso multisistémico (24, 27, 35).

La RH afecta con mayor frecuencia la pared anterior y superior del hígado; compromete el lóbulo derecho en 75% de los casos, al izquierdo en 11% y ambos en 14% (27). El manejo de esta complicación, incluye desde la observación, la evacuación y drenaje, aplicación de agentes hemostáticos, sutura del desgarro, ligadura de la arteria hepática, resecciones parciales o lobectomía (24), embolización de la arteria hepática (25), el taponamiento temporal o *packing* de compresas en la zona hepática comprometida, hasta el trasplante hepático en casos de daño total del órgano (38, 39).

La literatura hace énfasis en la alta mortalidad del HSH roto, cuando los métodos quirúrgicos no son agresivos, que llega hasta un 85%, pero además destaca en casuísticas desde el año 1976, que "no hay sobrevida de estas pacientes sin cirugía" (10). Las recomendaciones quirúrgicas no son específicas, pero en 30 casos, utilizando el taponamiento temporal o *packing* de compresas, la sobrevida fue de 85%, versus 25% cuando en estos cuadros catastróficos se realizó lobectomía o se intentó la sutura del lecho hepático sangrante (10, 26, 28).

El flujograma sugerido ante la sospecha de RH y su manejo se muestra en la Figura 6. A diferencia de los traumas hepáticos y roturas por accidentes (26) en que el hígado está sano y las zonas anfractuosas se pueden afrontar, aproximar y suturar, en la paciente preecláptica, el parénquima está difusamente afectado por el edema y los procesos hemorrágicos que se inician como una hemorragia periportal y continúa con la formación de hematomas. Cualquier tipo de sutura debe tener en cuenta este tejido friable, que no es fácil de aproximar y menos comprimir al anudar. El tejido se rebana lo que causa más hemorragias y laceraciones, y muchas veces coagulopatía de consumo lo que puede llevar a la muerte de la paciente por falla multisistémica (16, 37).

Los hematomas del parénquima hepático en pacientes con hipertensión severa inducida por el embarazo son más frecuentes de lo que realmente se sospecha, Manas y cols en 1985, utilizando TAC, demostraron que 5 de cada 7 mujeres que referían epigastralgia o dolor subcostal derecho,

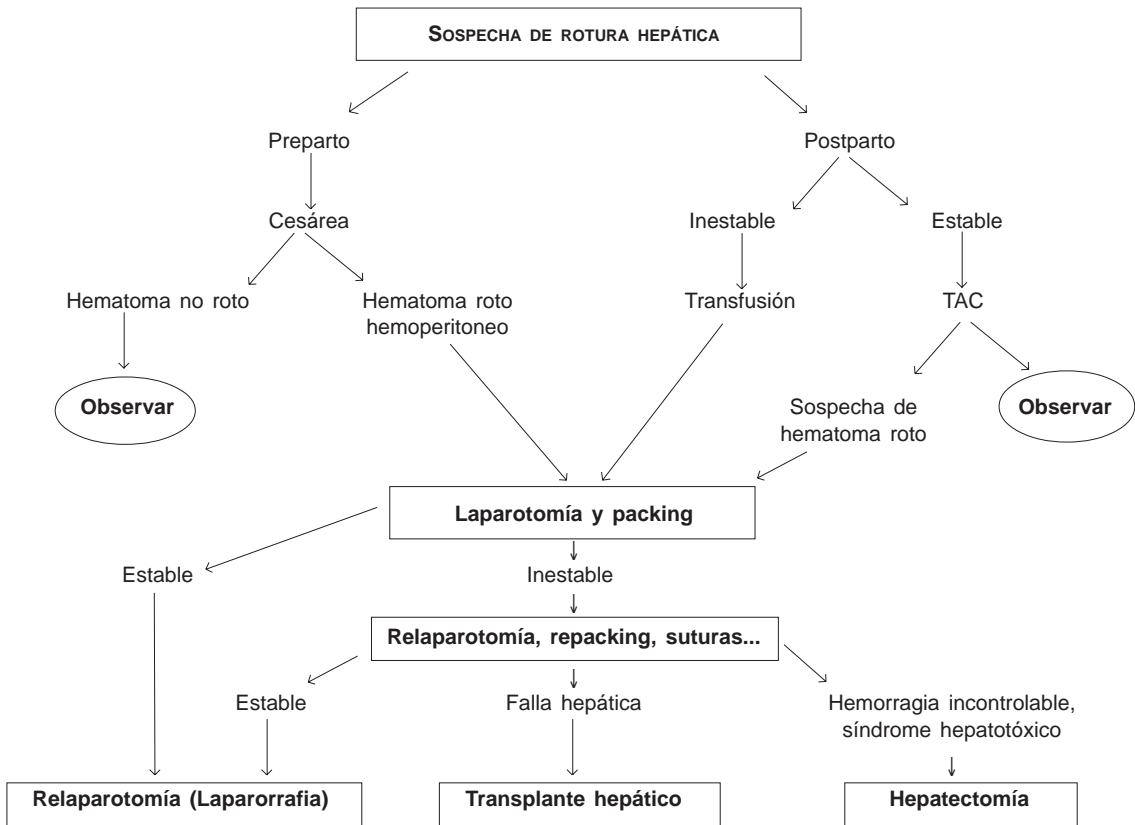


Figura 6. Algoritmo ante la sospecha de rotura hepática.

además de los síntomas y signos de preeclampsia severa, presentaban hematoma hepático (40-42).

La oportuna interrupción del embarazo, inicia desde ese momento la mejoría del cuadro clínico y beneficia de inmediato a la madre y al feto (20, 24).

La edad de las pacientes al momento de presentación de la rotura hepática y HELLP fue de 32 años en promedio (rango: 29-35 años), la cual está por encima del promedio reportado en la literatura (25 años) (10). Por su parte, destaca la paridad puesto que tres pacientes eran primigestas, siendo la RH y el síndrome de HELLP más común en multiparas (80%). Dos de los casos presentados corresponden a embarazos de término, siendo el síndrome de HELLP más frecuente en embarazos de pretérmino. Se ha reportado que hasta un 30% de los casos de HELLP se presenta hasta 6 días postparto (19), lo cual ocurrió en dos de nuestras pacientes.

Destaca en la anamnesis que en los 4 casos analizados todas las pacientes presentaron dolor

abdominal, epigastralgia, dolor subcostal derecho o de hipocondrio derecho (frecuencia reportada de 50-75%), 2 pacientes se encontraban normotensas al ingreso, mientras que una presentó una crisis hipertensiva. Sólo una paciente presentó signos de peritonismo (omalgia).

En las cuatro pacientes, destaca plaquetas <80.000 por mm<sup>3</sup> y SGOT >70 UI/l. En cuanto a la LDH, ésta fue mayor de 600 UI/l en dos de las cuatro pacientes, CASO 3 llegó a 1391 UI/l y CASO 4 a cifras de 901 UI/l. La bilirrubina total al ingreso fue normal en todas las pacientes. Una de ellas tenía hemólisis en el frotis de sangre periférica. En 2 de los casos el diagnóstico de síndrome HELLP con HSH roto se hizo en el postparto basado en el cuadro clínico y de laboratorio, existiendo un retraso promedio de 2 días desde el inicio de los síntomas. El cuadro clínico de shock hipovolémico y el hallazgo de hemoperitoneo confirmó la sospecha de RH. Solo en uno de estos casos hubo óbito fetal mientras se trasladaba la paciente a partos.

Se ha comunicado que la administración de Dexametasona 10 mg iv cada 12 horas ayudaría a la recuperación plaquetaria y acortaría el tiempo de evolución del Síndrome HELLP (43). Una de nuestras pacientes fue tratada con este esquema con buena respuesta.

Todas las complicaciones fueron de carácter grave, pero cabe destacar que las cuatro pacientes presentaron *shock* hipovolémico, con hematocrito entre 15 y 19%, y derrame pleural post operatorio en todas ellas. Una paciente sufrió insuficiencia renal aguda que requirió diálisis, y otra, dehiscencia de herida operatoria con evisceración.

El período de hospitalización fluctuó entre 16 y 45 días, con un promedio de 28 días.

## CONCLUSIONES

1. Sospechar siempre rotura hepática en cuadro clínico caracterizado por dolor en hipocondrio derecho y signos de hipovolemia, asociado a síndrome hipertensivo del embarazo.

2. Intentar confirmar diagnóstico por imagen (Ecografía y TAC).

3. Solicitar exámenes de laboratorio orientado a confirmar Síndrome de HELLP.

4. Confirmada la rotura hepática, el tratamiento siempre es quirúrgico.

5. El equipo multidisciplinario y el apoyo de UCI es fundamental para la supervivencia de las pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abercrombie J. Hemorrhage of the liver. London Medical Gazette 1844; 34: 792-94.
- García R. Dos casos diagnosticados post-mortem de rotura hepática y embarazo. Primeras Jornadas Chilenas de Obstetricia y Ginecología 1947; 102.
- Molina A, Pokluda F: Rotura hepática en madre hipertensa tratada con taponamiento sin éxito. Caso clínico. Bol Soc Chil Obstet Ginecol 1954; 19: 51.
- Rodríguez F, De la Barra A. Rotura hepática en madres hipertensas. Dos casos clínicos tratados con éxito. Bol Soc Chil Obstet Ginecol 1954; 19: 61.
- Jorquera R. Rotura hepática en embarazadas hipertensas, tres casos clínicos. Bol Soc Chil Obstet Ginecol 1954; 19: 117.
- García Huidobro M, Bunster A, Gómez C. Rotura hepática en embarazadas hipertensas, cuatro casos clínicos tratados con taponamiento, uno con éxito. REV CHIL OBSTET GINECOL 1961; 26: 184.
- Hakim-Elahi E. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. Obstet Gynecol 1965; 26: 435-39.
- Villegas H, Chavez Azuela J, Maquao M. Spontaneous rupture of the liver in toxemia of pregnancy: report of six cases and review of the literature. Int J Gynecol Obstet 1970; 8: 836-43.
- Owen A, Kondalaf E. Spontaneous subcapsular hematoma and rupture of liver during pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1973; 80: 852-53.
- Bis KA, Waxman B. Rupture of the liver associated with pregnancy: a review of the literature and a report of two cases. Obstet Gynecol Surv 1976; 31: 763-73.
- Hibbard LT. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy: a report of eight cases. Am J Obstet Gynecol 1976; 126: 334-38.
- Jewett JF. Eclampsia and rupture of the liver. N Engl J Med 1977; 297: 1009-11.
- Cathcart RS, Buxton JT, Principe RF, Rumble WB, Abercrombie S. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. JS Med Assoc 1977; 73: 420-22.
- Nelson EW, Archibald L, Albo D. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. Am J Surg 1977; 134: 817-20.
- Perucca E, Cazenave H, Gutiérrez I. Rotura hepática espontánea en hipertensión inducida por el embarazo. REV CHIL OBSTET GINECOL 1991; 56 (5): 368-71.
- González P, Manzur A, Rahmer A. Rotura de hematoma subcapsular hepático durante el embarazo. Dos casos clínicos. REV CHIL OBSTET GINECOL 1991; 56(5): 439-45.
- Smith L, Moise KJ, Dildy GA, Carpenter RJ.: Spontaneous Rupture of Liver During Pregnancy: Current Therapy. Obstet Gynecol 1991; 77: 171-75.
- Lattus J, Corbalan G, Almuna R, Uribe M, Ferrario M, Cortéz J y cols. Rotura espontánea de hígado y quiste hidatídico hepático roto a vía biliar asociados a embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol 1997; 62(3): 185-91.
- Richard H W, Barry MS. Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver. Acta Obstet Gynecol Scand 1992; 71: 394-97.
- Herbert WN, Brenner WE. Improving survival with liver rupture complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982; 142: 530-34.
- Cheatham JE, Smith EI, Tunell WP. Nonoperative management of subcapsular hematoma of the liver. Am J Surg 1980; 140: 852-57.
- Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL. Intraabdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. J Trauma 1981; 21: 285-89.
- Asís S, Merrell RC, Collins JA. Spontaneous hepatic hemorrhage. Am J Surg 1983; 146: 680-82.
- Henny CP, Lim AE, Brummelkamp WH. A review of the importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of the liver during pregnancy. Surg Gynecol Obstet 1983; 156: 593-98.
- Loevinger EH, Ivutic Y, Lee WM, Anderson MC. Hepatic rupture associated with pregnancy: Treatment with transcatheter embolotherapy. Obstet Gynecol 1985; 65: 281-84.
- Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL. Management

- of 1.000 consecutives cases of hepatic trauma (1979-1984). *Ann Surg* 1986; 294: 438-45.
27. Woodhouse DR. Conservative management of spontaneous rupture of liver in pregnancy. Case report. *British J Obstet Gynecol*; 1986(93): 1097-99.
  28. Feliciano DV, Pachter HL. Hepatic trauma revised. *Curr Probl Surg* 1989; 26: 458-524.
  29. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 159-67.
  30. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated enzymes and low platelets): Much a do about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(2): 311-16.
  31. Weinstein L. Preeclampsia-eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 657-60.
  32. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000-06.
  33. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome: subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 125-29.
  34. Flesch I, Köveker G, Gottwald Th. Die schwere Leber-ruptur beim HELLP syndrome. *Geburtsh u Frauenheilk* 1997; 57: 525-28.
  35. Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA *et al*. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 924-28.
  36. Christy M, Isler MD, Rinehart B, Terrone D, Martin R, Magann E y cols. Maternal mortality associated with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 924-28.
  37. Perucca E, Dominguez C, González D, Ricci P, Estay R, Siebert A y cols: Rotura hepática espontánea en síndrome de HELLP. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2003; 68(1): 7-12.
  38. Hunter SK, Martin M, Benda JA, Zlatnik. Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 85(5): 819-22.
  39. Strate T, Broering DC, Bloechle C, Henschen S, Pothmann W, Hoffmann JR y cols. Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP Syndrome. *Arch Gynecol Obstet* 2000; 264: 108-11.
  40. Manas KJ, Welsh JD, Rankin RA, Miller DD. Hepatic hemorrhage without rupture in eclampsia. *N Engl J Med* 1985; 312: 424-26.
  41. Einer-Muram D, Salazar J, Massie JD: Hepatic rupture in preeclampsia; the role of diagnosis imaging. *J Can Assoc Radiol* 1985; 36: 34-37.
  42. Barton JR, Sibai BM. Hepatic imaging in HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:1820-27.
  43. Martin J, Perry K, Blake P, May W, Moore A, Robi-nette L. Better maternal outcomes are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP Syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1011-17.
-