

2. Wu Z, Ma JY, Yang JJ, Zhao YF, Zhang SF. Primary small cell carcinoma of esophagus: report of 9 cases and review of literature. *World J Gastroenterol.* 2004;10:3680-2.
3. Ihtiyar E, Algin C, Isiksoy S, Ates E. Small cell carcinoma of the rectum: a case report. *World J Gastroenterol.* 2005;11:3156-8.
4. Sata N, Tsukahara M, Koizumi M, Yoshizawa K, Kurihara K, Nagai H,

et al. Primary small-cell neuroendocrine carcinoma of the duodenum: a case report and review of literature. *World J Surg Oncol.* 2004;2:1-7.

5. Viana Miguel MM, García-Plata Polo E, Vidal Doce O, Aldea Martínez J, de la Plaza Galindo M, Santamaría García JL. Carcinoma *oat-cell* de vía biliar principal. *Cir Esp.* 2006;80:43-5.



# Rotura hepática asociada a síndrome de HELLP

Manuel Ferrer-Márquez, M. Mar Rico-Morales, Ricardo Belda-Lozano y Elena Yagüe-Martín

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

La rotura hepática asociada al síndrome de HELLP es una complicación grave con una mortalidad que alcanza el 30-40%<sup>1</sup>. Se caracteriza por elevación de enzimas hepáticas, plaquetopenia y hemólisis. Habitualmente ocurre durante el tercer trimestre de embarazo, y obliga a su interrupción inmediata. Es necesario un apoyo multidisciplinario con un cirujano experimentado para tratar la rotura hepática y seguir a la paciente en la unidad de cuidados intensivos hasta su estabilización.

Se caracteriza clínicamente por dolor en epigastrio, hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, ganancia de peso y edemas. Se postula que la disfunción endotelial con depósitos de fibrina intravascular y obstrucción de los sinusoides hepáticos origina congestión e incremento de la presión intrahepática y distensión de la cápsula de Glisson, y finalmente se desarrolla un hematoma hepático subcapsular con la consiguiente rotura hepática<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una paciente de 31 años que, tras un parto eutócico, comienza con dolor abdominal generalizado irradiado a espalda y miembros inferiores, y presenta un cuadro de hipotensión severa (60/40 mmHg).

En el estudio analítico se muestran los siguientes resultados: hemoglobina, 7,4 g/dl; hematocrito, 22%; leucocitos, 14.030/ $\mu$ l; neutrófilos, 72%; proteína C reactiva, 26,28 mg/dl; plaquetas, 58.000/ $\mu$ l; bilirrubina total, 1,51 mg/dl; bilirrubina directa, 0,62 mg/dl; GPT, 1.534 U/l; GOT, 808 U/l; fosfatasa alcalina, 99 U/l; LDH, 740 U/l; actividad de protrombina, 47%.

La ecografía abdominal muestra hemoperitoneo masivo, con imagen heterogénea e hiperecogénica en cúpula hepática indicativa de coágulo en superficie.

Se decide la intervención quirúrgica urgente ante el diagnóstico de presunción de hemoperitoneo por rotura

hepática asociado a síndrome de HELLP. Se realiza laparotomía media, y se observa hemoperitoneo > 1 l y gran hematoma subcapsular que afecta al lóbulo hepático derecho roto. Ante la imposibilidad de controlar el sangrado se realiza *packing* hepático.

La paciente se estabiliza en el servicio de reanimación. Son necesarias dos nuevas laparotomías secuenciales cada 48 h hasta la retirada definitiva del *packing* y el control hemostático.

Durante su ingreso en la planta de cirugía la paciente evoluciona lenta pero satisfactoriamente. En la tomografía computarizada de control antes del alta, se aprecia una colección subcapsular hepática de 10  $\times$  9  $\times$  6 cm con alguna burbuja aérea, que puede corresponder a hematoma, seroma o absceso (fig. 1). La paciente es dada de alta a los 37 días del ingreso.

Si bien el manejo conservador es la medida de elección ante el hematoma subcapsular no complicado, la mejor estrategia ante la sospecha de rotura es la laparotomía exploradora de urgencia. La laparotomía y el *packing* hepático deben hacerse con la menor brevedad posible, para evitar así que se instaure el shock<sup>3,4</sup>. Al contrario de lo que se produce en una rotura hepática traumática, en el síndrome de HELLP es difícil conseguir la hemostasia definitiva, ya que se produce una avulsión extensa de la cápsula de Glisson añadido a plaquetopenia y trastorno de la función hepática. En caso de sangrado incontrolable, debe ligarse la rama apropiada de la vena portal. El proceso posterior, generalmente tras 48 h del empaquetamiento, dependerá del desarrollo de la hemorragia y la función hepática. Si no se ha conseguido hemostasia completa, a veces es necesario volver a empaquetar el hígado. Para el manejo final de la cápsula hepática o del parénquima pueden utilizarse los métodos habituales de traumatismo hepático (suturas, adhesión con fibrina, omentoplastia...)<sup>5</sup>. Algunos pacientes pueden beneficiarse de una hepatectomía parcial si no se puede controlar la hemorragia con medidas convencionales. El trasplante hepático sería el último recurso en pacientes

Correspondencia: Dr. M. Ferrer Márquez.  
Valencia, 5. 04007. Almería. España.  
Correo electrónico: manuferrer78@hotmail.com

Manuscrito recibido el 5-3-2007 y aceptado el 4-7-2007.

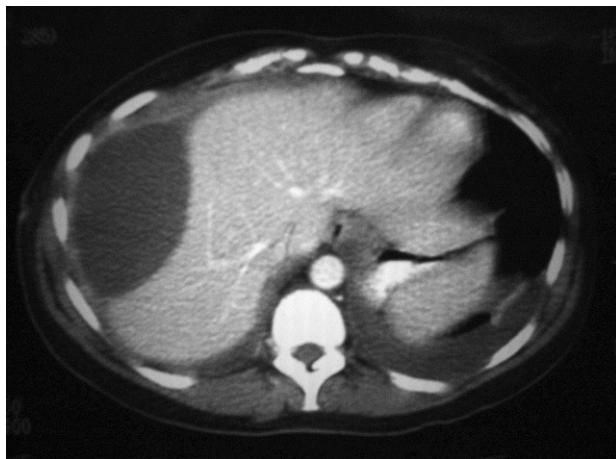


Fig. 1. Colección subcapsular hepática.

con hemorragia incontrolable o insuficiencia hepática progresiva.

### Bibliografía

1. Reck T, Bussenius-Kammerer M. Surgical treatment of Hellp syndrome associated liver rupture. An update. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001;99:57-65.
2. Norwitz, Errol R. Acute complications of preeclampsia. Clin Obstet Gynecol. 2002;45:308-29.
3. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin LT, D'Alessandro AM, Knechtle SJ. Liver transplantation for Hellp syndrome. Liver Transpl. 2005;11:224-8.
4. Haddad B, Sibai B. Expectant management of severe preeclampsia: Proper candidates and pregnancy outcome. Clin Obstet Gynecol. 2005;48:430-40.
5. Reck T, Bussenius-Kammerer M, Otta R, Müller V, Beinder E, Hohenberger W. Tratamiento quirúrgico de la rotura hepática asociada con el síndrome HELLP-actualización. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol (ed. esp.). 2002;2:24-32.



# Síndrome de Horner y tromboflebitis séptica central: dos complicaciones infrecuentes tras la colocación de accesos venosos centrales

**Jaime Ruiz-Tovar, Natalia Alonso Hernández, Alejandro Chames Vaisman y Enrique Martínez Molina**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Los accesos venosos centrales son ampliamente utilizados durante el tratamiento de pacientes con diversas enfermedades. Aunque se considera un procedimiento seguro, se han descrito complicaciones derivadas de su realización y mantenimiento<sup>1</sup>.

### Caso 1

Mujer de 30 años, diagnosticada de neoplasia gástrica, a quien se practicó una gastrectomía total y se le colocó un catéter venoso central en la vena yugular derecha durante la intervención quirúrgica. Durante el curso postoperatorio la paciente presentó ptosis y miosis del ojo derecho, con agudeza visual conservada y sin otros signos

ni síntomas de focalidad neurológica. Se realizó tomografías computarizadas (TC) craneal y cervicotorácica, que no mostraron hallazgos significativos. Se diagnosticó a la paciente de síndrome de Horner secundario a la colocación de una vía de acceso venoso central a través de la vena yugular. A los 12 días el cuadro se había resuelto completamente.

### Caso 2

Mujer de 80 años, diagnosticada de neoplasia gástrica, que presentaba hipoproteïnemia de 4,9 g/dl. Dada la imposibilidad de administrar soportes nutricionales por vía oral, se le colocó un acceso venoso central en la vena subclavia izquierda. A los 3 días la paciente presentó un pico febril de 38,5 °C y posteriormente se detectó un aumento del perímetro del brazo izquierdo, con dolor, calor local y edema. Se le realizó un eco-Doppler en el que se detectó la vena yugular izquierda ingurgitada. Una TC mostró un trombo en el tronco innominado hasta la entrada de la vena cava superior (fig. 1). Los hemocultivos de-

Correspondencia: Dr. J. Ruiz-Tovar.  
Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Ramón y Cajal.  
Ctra. Colmenar, Km 9,100. 28034 Madrid. España.  
Correo electrónico: jrtoovar@wanadoo.es

Manuscrito recibido el 13-3-2007 y aceptado el 9-7-2007.