

A. Martín Martínez
V. Sánchez Sánchez
I. Bernaldo de Quirós
J.A. García Hernández

Rotura hepática espontánea en el embarazo sin asociación con preeclampsia

181

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Correspondencia:

Dra. A. Martín Martínez.
Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.
Avda. Marítima del Sur, s/n.
35001 Las Palmas de Gran Canaria. España.
Correo electrónico: jgarciah@meditex.es

Fecha de recepción: 10/6/02

Aceptado para su publicación: 7/11/02

Spontaneous liver hematoma in pregnancy without associated preeclampsia

A. Martín Martínez, V. Sánchez Sánchez, I. Bernaldo de Quirós,
J.A. García Hernández. Rotura hepática espontánea en el
embarazo sin asociación con preeclampsia.

RESUMEN

Presentamos un caso de rotura hepática espontánea con formación de un gran hematoma que afectaba a los dos lóbulos hepáticos, de aparición durante el trabajo de parto, sin relación con la hipertensión inducida por la gestación ni con ninguna otra alteración hepática de base. Los resultados perinatales y maternos han sido excelentes.

PALABRAS CLAVE

Hematoma subcapsular. Rotura hepática. Trabajo de parto.

SUMMARY

We present a case of spontaneous rupture of the liver with the formation of a large hematoma affecting both liver lobes during delivery. The rupture was not associated with pregnancy-induced hypertension or any other underlying liver abnormalities. The perinatal and maternal results were excellent.

KEY WORDS

Subcapsular hematoma. Rupture of the liver. Delivery.

182 INTRODUCCIÓN

La hemorragia hepática espontánea con formación de un hematoma subcapsular hepático y rotura de la cápsula de Glibson es una complicación muy poco frecuente del síndrome de Hellp, en el contexto de una preeclampsia. Sin asociación con esta enfermedad es un hallazgo excepcional, de tal forma que los casos publicados no llegan a la docena¹. Ante una paciente con este hallazgo se deben considerar tres diagnósticos, que se detallan a continuación por orden de frecuencia de aparición: preeclampsia (Hellp), hígado graso del embarazo y hepatitis^{2,3}.

CASO CLÍNICO

Mujer de 36 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés y sin hábitos tóxicos. G2P1. La gestación previa, hace 4 años, fue de curso normal y finalizó a término por vía vaginal. Los 3 años siguientes al parto utilizó anticoncepción hormonal, y antes había utilizado de forma exclusiva métodos anticonceptivos de barrera.

La gestación actual había cursado sin incidencias, hasta la semana 35, en la que sufrió un episodio de pérdida de conocimiento, que se resolvió de forma espontánea y que fue filiado por su tocólogo como un cuadro sincopal. El episodio se repitió a los 6 días del primero con el mismo diagnóstico. Las presiones arteriales de la paciente siempre estuvieron en torno a 100/60 mmHg, con una toma de 80/40 mmHg, registrada en la cartilla maternal el día del segundo episodio de pérdida de conocimiento. Sin antecedentes de traumatismo en los días previos, en la semana 38 la paciente refirió un cuadro de dispepsia, con sensación de distensión abdominal, sin alteraciones del hábito intestinal ni otra sintomatología acompañante, y a los 2 días del inicio se decidió su ingreso en un centro hospitalario al agravarse la sintomatología. Durante el mismo se inició el trabajo de parto de forma espontánea, y se decide trasladar a la paciente a nuestro centro por registro cardiotocográfico patológico y alteración de la coagulación. En el momento del traslado las constantes vitales estaban dentro de límites normales: presión arterial 120/60 mmHg y frecuencia cardíaca (FC): 88 lat/min, y la analítica evidenciaba anemia

ferropénica, similar a los controles analíticos previos (Hb 8,2 g/dl, hematocrito 24,9%), con plaquetopenia de reciente aparición (plaquetas, 80.000; en el control de plaquetas llevado a cabo en las 48 h previas se observaron 210.000 plaquetas). Todos los parámetros de la coagulación estaban alterados: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de trombina, fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno: 65 mg/dl (normal, 200-400), PDF: 230 µg/ml (normal, < 10). El ionograma fue normal, y no se objetivó proteinuria.

A su llegada al Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias la paciente no refería dolor abdominal ni síntomas prodrómicos de eclampsia, cefalea, fotopsias ni epigastralgia. En la exploración física estaba consciente y orientada, se evidenciaba una intensa palidez cutaneomucosa, no presentaba edemas en extremidades y las constantes vitales estaban dentro de los límites de normalidad (presión arterial: 120/65 mmHg, FC: 78 lat/min). En la exploración obstétrica se objetivaron unos tonos fetales normales, sin signos de hipertensión ni sangrado genital; el feto se encontraba en situación longitudinal, la altura uterina correspondía con una gestación a término, la bolsa permanecía íntegra, la amnioscopia fue negativa, con un test de Bishop de 8. A los 10 min de su ingreso la paciente sufrió un episodio de pérdida de conciencia y, de forma concomitante, el feto inició una bradicardia fetal mantenida. Las constantes vitales demostraron una clara inestabilidad hemodinámica (presión arterial: 80/30 mmHg, FC: 125 lat/min). Los resultados de la analítica en el ingreso fueron: hemoglobina, 4,9 g/dl; hematocrito, 14,9%, y plaquetas, 20.000.

Se llevó a cabo una cesárea urgente por inestabilidad hemodinámica materna e intolerancia fetal al trabajo de parto. Al abrir la cavidad abdominal se objetivó un hemoperitoneo de aproximadamente unos 3.000 ml. Se extrajo un feto de 3.420 g, con una puntuación en el test de Apgar de 6/8 y un pH arterial de 7,17. Tras llevar a cabo histerorrafia se revisó la cavidad abdominal, objetivando un gran hematoma que afectaba a los dos lóbulos hepáticos, con un desgarró en el lóbulo hepático izquierdo de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, a través del que se observaba sangrado activo. Se efectúa compresión durante 10 min, sin conseguir hemostasia, motivo por el que se lleva a cabo un taponamiento del lecho sangrante con 15 compresas y se cierra la

cavidad abdominal. Durante la intervención se transfundieron cuatro concentrados de hematíes y uno de plasma.

Con el diagnóstico de shock hemorrágico y coagulopatía grave secundarias a rotura hepática se trasladó a la paciente a la UMI. El primer día de ingreso en dicha unidad, los controles analíticos de la bioquímica fueron: albúmina, 1,2 g/dl; proteínas totales disminuidas (2,8 g/dl); bilirrubina total aumentada (4,8 mg/dl); bilirrubina directa aumentada (4,1 mg/dl); LDH aumentada (383 μ l); AST/GOT aumentada (323 μ l); ALT/GPT aumentada (188 μ l); fosfatasa alcalina y GGT normales. La proteinuria en orina de 24 h fue negativa. La serología para virus hepatotropos fue normal. Asimismo se llevaron a cabo pruebas de fondo de ojo y de función renal, y una ecocardiografía, todas ellas sin hallazgos patológicos.

Durante su estancia en la UMI la evolución fue tórpida, sin poderse remontar la coagulopatía, por lo que durante los primeros 4 días fue necesaria la administración de catecolaminas, para garantizar la estabilidad hemodinámica, así como la transfusión de 11 concentrados de hematíes y seis de plasma. A los 3 días desarrolló una neumonía nosocomial, que cursó con un episodio de atelectasia izquierda. Se extrajeron muestras del árbol respiratorio por fibroscopia, siendo el cultivo positivo para *Escherichia coli*, por lo que se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro (imipenem y amikacina).

A los 2 días se llevó a cabo una relaparotomía para la retirada de taponamiento, mediante la que se extrajeron 1,5 l de líquido serohemático, sin observarse sangrado activo. A continuación, se aplicó una solución sellante hemostática.

Se realizaron ecografías abdominales cada 48 h, en las que se observó una persistencia de colección subfrénica izquierda con disminución paulatina de tamaño.

A los 5 días de la cesárea, la situación clínica evolucionó muy favorablemente, lo que permitió la extubación, así como el cese de la perfusión de fármacos vasoactivos.

A los 9 días la paciente fue dada de alta de la UMI, con los diagnósticos de shock hemorrágico, coagulopatía, neumonía nosocomial y hematoma subcapsular hepático roto.

Tras ser dada de alta de la UMI se produjo un derrame pleural paraneumónico bilateral más acentua-

do en el lado derecho, que precisó toracocentesis diagnóstica y evacuadora.

A pesar de la profilaxis llevada a cabo con heparina, a los 13 días de la intervención ocurrió una trombosis venosa profunda en la vena ilíaca izquierda (confirmada por flebografía), tratada con heparina sódica en perfusión continua y medidas higiénicas, que evolucionó favorablemente.

La paciente recibió el alta hospitalaria a los 22 días de la cesárea, y en el control realizado al mes y a los 3 meses estaba asintomática, con analítica en la que persistía anemia ferropénica, con pruebas de función hepática normales. El recién nacido evolucionó favorablemente y fue dado de alta a los 4 días del nacimiento.

DISCUSIÓN

Aunque la rotura hepática espontánea se ha descrito en mujeres sin enfermedad de base y sin relación con la hipertensión, éste es realmente un fenómeno excepcional, hasta el punto de que hay autores que consideran que la mayoría de estos casos son casos mal filiados en los que no se ha investigado a fondo la génesis del problema¹. La patogenia de este cuadro se atribuye a depósitos locales de fibrina en el hígado, que predisponen a la isquemia focal y a desgarros de la íntima en el hígado, con hemorragia e infarto⁴. La forma clínica típica de presentación es un hematoma localizado en la cara diafragmática del lóbulo derecho, y son mucho menos frecuentes los hematomas intrahepáticos, por lo que la mayoría de las pacientes refiere dolor e hipersensibilidad a la palpación en el hipocondrio derecho²⁻⁴. Ningún dato bioquímico de laboratorio confirmará el diagnóstico de hematoma y rotura hepática, aunque un descenso súbito del hematocrito o un aumento repentino en la actividad de la transaminasa sérica pueden resultar muy indicativos. El diagnóstico diferencial, además de los dos cuadros ya citados previamente (hígado grado del embarazo y hepatitis), debe incluir *abruptio placentae* y rotura uterina. Aunque el diagnóstico de elección se realiza mediante tomografía computarizada (TC), la ecografía abdominal suele ser útil, ya que es una exploración habitual para el obstetra, y se recomienda llevarla a cabo siempre que exista la sospecha de una rotura hepática, si las condiciones clínicas de la

184 paciente lo permiten. Además, con frecuencia acompañando el cuadro se describe un derrame pleural derecho.

En cuanto a su tratamiento, si el hematoma es intrahepático y la cápsula está intacta, lo adecuado es la observación clínica, y se aconseja un seguimiento con imágenes para evitar que ocurran complicaciones, como abscesos o hemorragias. Por otro lado, hay informes de roturas de hematomas en días o semanas posteriores al parto⁵. El diagnóstico temprano disminuye la mortalidad materna del 100 al 65%, ya que en muchos casos el hematoma evoluciona a la rotura y provoca un cuadro de shock hipovolémico, con una gran distensión abdominal, que obliga a una intervención quirúrgica de urgencia para cohibir

la hemorragia⁶. El tratamiento incluye el control de la coagulopatía en la madre, que es un fenómeno acompañante al episodio de la rotura. En cuanto a la forma de controlar la hemorragia, Smith et al⁷ informaron de que el taponamiento hepático se asocia con una supervivencia global del 80% en comparación con el 25% cuando se lleva a cabo una lobectomía. La otra alternativa es la ligadura de dicha arteria, también con escasos resultados, si se considera que el hígado sólo recibe un tercio de su sangre de la arteria hepática, ya que la mayoría de su volemia es aportada por el sistema venoso portal. Por último, también existe la opción del trasplante hepático, también con escasas cotas de supervivencia, como sucede con los dos últimos procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz M, Lien JM. Spontaneous liver hematoma in pregnancy not clearly associated with preeclampsia: a case presentation and literature review. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176: 1328-33.
2. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Giltrap LC, Hankins G, et al, editors. *Williams' obstetrics*. 20th ed. Norwalk: Appleton & Lange, 1997; p. 1075-6.
3. Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans M, Galbraith R, Gall S, et al, editors. *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo*. 3.^a ed. Madrid: Panamericana, 2000; p. 1309-10.
4. Ibrahim N, Payne E, Owen A. Spontaneous rupture of the liver in association with pregnancy: case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:539-40.
5. Wilson RH, Marshall BM. Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver. *Acta Obstet Gynecol scand* 1992;71: 394-7.
6. Milián Hernández J, Rodríguez Terrero I, Estévez Mugercia R, Suárez Núñez E. Rotura hepática espontánea en una paciente embarazada. Presentación de un caso. *Obstet Ginecol Esp* 2000;49:93-4.
7. Smith LG, Moise KJ, Dildy GA III, Carpenter RJ Jr. Spontaneous rupture of liver during pregnancy: current therapy. *Obstet Gynecol* 1991;77:171-3.