

RUPTURA HEPATICA ESPONTANEA EN GESTANTES CON HIPERTENSION ARTERIAL

*Dr. Jesús Alberto Gómez-Palacino**
*Dr. Armando Lozano C.***
*Dr. Luis Armando Muñoz****

En 1844 Abercrombie (1) publicó en la *Gazeta Médica de Londres* el primer caso de ruptura espontánea del hígado en el curso del embarazo. Desde entonces han aparecido ocasionales informaciones bibliográficas, en número tan limitado que en 1962 Pawlic y Townsend (12) reúnen solamente 16 casos y en 1965 Panayis y col. (11), completan 18.

No se conoce con exactitud el primer caso descrito en el cual hubiese sobrevivencia materna pero parece ser que los relatados por Roblee, citado por Dieckmann (4) y Rademaker (14), fueron los primeros.

En la literatura médica colombiana, Sánchez (17) en 1963, describe un caso fatal y M. Riaño (15) relata la historia clínica de una paciente que en 1964 sobrevive después de la intervención quirúrgica practicada.

Auncuando la ruptura hepática espontánea, (R.H.E.), puede presentarse fuera del embarazo en pacientes con paludismo, fiebre tifoidea, sífilis y cólico biliar; o como aconteció, según las referencias de Katzenstein y Ryan (7), en pacientes con enfermedad vascular intrahepática, es posible que ocurra en enfermas embarazadas afectadas por carcinoma primiti-

vo del hígado o por absceso hepático amibiano tal como lo mencionó Yen (19).

Pero la ocurrencia más frecuente del accidente suele presentarse en el último trimestre del embarazo en mujeres con hipertensión arterial. Una extraña excepción la constituyó el caso informado por Links (9), de una paciente que a las 16 semanas de su gestación experimentó la ruptura espontánea del lóbulo caudado sin que tuviese síntomas de toxemia y cuyos estudios anatomopatológicos descartaron el proceso hipertensivo.

Numerosas hipótesis se han emitido para explicar la etiología de la ruptura hepática espontánea durante el embarazo pero un hecho fisiopatológico ha estado casi siempre presente y sería su causa predisponente. Nos referimos a la vasculopatía arteriocapilar. A ella le sucedería el vasoespasmo con la hipoxia consecutiva que se traduciría en isquemia tisular.

* Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología de la Facultad Nacional de Medicina. Colombia.

** Instructor Asociado de Obstetricia y Ginecología. F. N. de Medicina. Colombia.

*** Instructor Asistente de Obstetricia y Ginecología. F. N. de Medicina. Colombia.

Necrosis, hemorragia, proliferación de las células de Kupffer, trombosis capilar fibrinoide, fibrosis periportal o pericolangiolar así como también degeneración turbia, han sido confirmadas por los estudios de Espinosa de los Reyes (6).

Como factores desencadenantes se han invocado el trauma (Abercrombie op. cit.), la contracción violenta del diafragma y de los músculos abdominales, (Burton-Brown y Shephard 12), la hipercontractilidad uterina favorecida por la aplicación de Pitocin, (Sanes y Kaminski 16), y el aumento de la presión intraabdominal provocada por el vómito o las convulsiones en pacientes con hígado afectado por cambios degenerativos del tejido conectivo, (Speert y Tillman 18).

Devic y Beriel (3) han empleado también la denominación de "Apoplejía hepática" para esta complicación, anotando cómo en ella la causa de la ruptura es la hemorragia, a diferencia de lo que ocurre en la ruptura traumática en la cual la hemorragia es la consecuencia.

Casística

Se presentan 4 casos de R.H.E. en pacientes gestantes tratadas en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, Colombia.

1. - **Historia Nº 39.387** - E. M. de 29 años. G5P4. Ingresó el 1º de Enero de 1967 con embarazo de 35 semanas iniciando trabajo de parto. Presenta cefalea, epigastralgia e hipertensión arterial de 180/120, edemas y proteinuria. No hay antecedentes de hipertensión arterial. Se aplica Sulfato de Magnesio y Fenobarbital. Tres horas más tarde se aprecia sufrimiento fetal por laterocidencia del cordón. Se practica laparotomía para cesárea y se encuentran 500 cc. de sangre en la cavidad abdominal. Histerotomía y extracción de gemelos vivos. A la exploración se halla hematoma subcapsular que interesa el lóbulo derecho del hígado en su totalidad y gran parte del izquierdo. Se abre la cápsula y se drena el hematoma. Se sutura

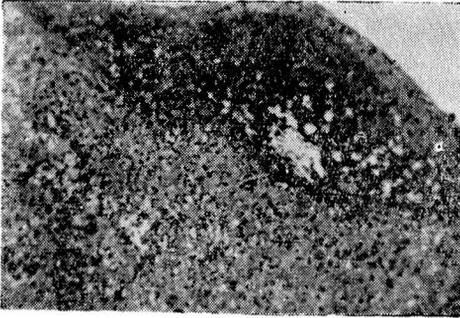
la cápsula. Se deja un dren subcapsular y otro en el espacio subhepático. No se visualizó el sitio de ruptura capsular.

En el post-operatorio se prescriben transfusiones, antibióticos, vitamina K, analgésicos y succión continua por los drenes, los cuales se retiran al 5º día. En los sucesivos, salvo febrículas vesperales y dolor en el hipocondrio derecho, no hubo complicaciones. Al 12º día la paciente salió en buenas condiciones generales y con T.A. de 150/90.

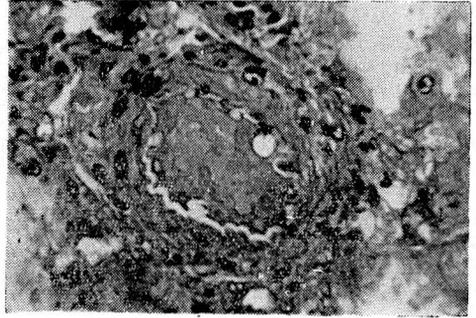
El laboratorio había demostrado retención nitrogenada, hipostenuria y aumento de las transaminasas hasta alcanzar cifras de 388 para la GP y 288 para la CO que luego descendieron a 57 y 32 respectivamente. Un examen de fondo de ojo reveló cambios vasculares correspondientes al estado II de la clasificación de Wagener.

2. - **Historia Nº 21.243** - C. S. C. de 28 años, G9P8 con antecedente de 3 partos prematuros. Ingresó el 7 de Noviembre de 1968 con embarazo de 36 semanas. Durante los controles prenatales se anotó de manera sucesiva hipertensión arterial sin epigastralgia ni edemas. Se halla en trabajo de parto el cual progresa satisfactoriamente hasta llegar a la dilatación cervical completa cuando la paciente entra en estado de hipotensión arterial y se dejan de percibir los ruidos cardíacos fetales. Se hace rápida aplicación de fórceps y se obtiene un feto muerto. Pese a la administración de sangre la hipotensión se acentúa. No hay hemorragia externa. El examen abdominal muestra una masa que ocupa el hipocondrio derecho y que crece de manera rápida. Con el diagnóstico de R. H. E. se practica laparotomía encontrándose aproximadamente 3.000 cc. de sangre en la cavidad abdominal. Hay solución de continuidad de la cápsula de Glisson a lo largo del borde anterior del hígado y hematomas que cubren la cara superior tanto del lóbulo derecho como del izquierdo, los cuales son removidos. De la superficie hepática descubierta resume aún sangre. Se recubre con Gelfoam y se practica capsulorrafia con catgut gastrointestinal 00. Se deja sonda de Nelaton en dren de Penrose en hipocondrio derecho. Limpieza de la cavidad abdominal y cierre de laparotomía. La paciente sale de cirugía con T.A. de 140/80. Se transfundieron durante el acto quirúrgico 3.000 cc. de sangre.

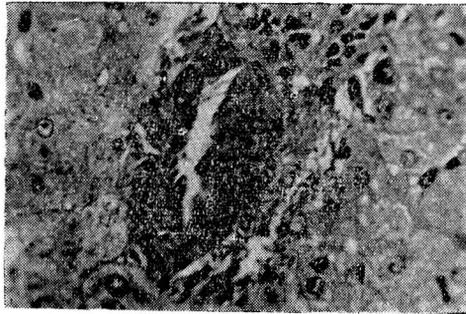
Durante el post-operatorio se aplicaron sangre, soluciones, antibióticos, estrógenos y antiflogísticos. Al 6º día se aprecia ictericia en piel y escleras. Al 10º día, se retira el dren y dos días más tarde se inicia cuadro febril vespéral con temperaturas que oscilan entre 38°C y 39°C. Hay hipoventilación pulmonar ba-



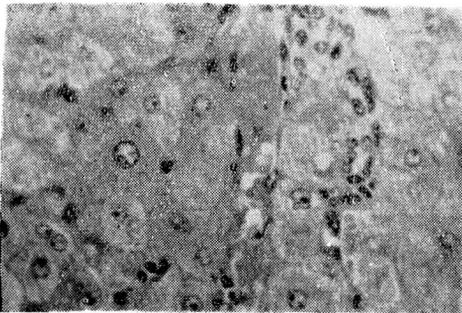
Hemorragia subcapsular.



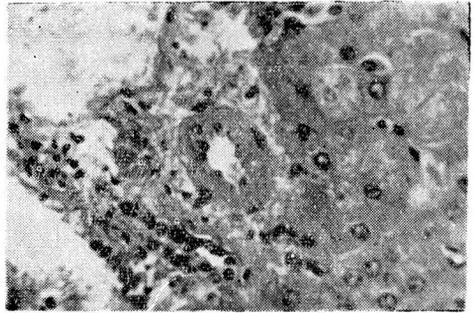
Trombo reciente en el interior de una arteria.



Arteria engrosada. (Necrosis fibrinoide?)



Capilar con trombo de fibrina.



Arteria engrosada. Degeneración de hepatocitos.

sal derecha. La fluoroscopia y la radiografía confirman la sospecha clínica de absceso subfrénico. Se continúa el tratamiento médico. 23 días después de la intervención hay salida de pus por el sitio de drenaje y que persiste en poca cantidad cuando la paciente abandona el hospital.

A través de la evolución de la enfermedad se demostró por el laboratorio hipostenuria sin proteinuria, aumento de las transaminasas séricas y alteraciones en el tiempo y actividad de protrombina, anomalías todas que fueron desapareciendo paulatinamente.

Los controles posteriores, tanto clínicos como radiológicos mostraron mejoría progresiva hasta llegar a la recuperación total.

3. - **Historia Nº 110.554** - E. P. de 28 años, G6P5. Ingres a el 30 de Abril de 1969 con hipertensión arterial, 230/40 y epigastralgia acentuada; en trabajo de parto y feto muerto. Dos horas y media más tarde se produce parto espontáneo. Hemorragia post-almbramiento y shock. Revisión uterina. Se transfunden 1.000 cc. de sangre. 8 horas después la T.A. es de 130/85 y 96 pulsaciones por minuto. Hay cuadro abdominal agudo con presencia de masa en hipocondrio derecho. La paracentesis y los Rayos X indican la presencia de derrame en la cavidad abdominal. Con el diagnóstico de R. H. E. se practica laparotomía y se encuentran 2.000 cc. de sangre líquida a más de coágulos. Hay decapsulación total del lóbulo derecho con hemorragia en capa de toda la superficie. El lóbulo izquierdo es normal. Se cubre la superficie cruenta con e-iplón mayor el cual se sutura con puntos separados y catgut atraumático. Algunos puntos profundos hacen hemostasis en varios sitios. El lecho hemorrágico se recubre con Gelfoan. A manera de dren se deja sonda rectal subhepática que se lleva al exterior por contraíncisión. Se colocan puntos de tensión con alambre y seda en la piel. Durante la intervención se apreció franco efecto favorable sobre la coagulación al aplicar 20 miligramos de vitamina K por vía venosa.

En el post-operatorio se administraron soluciones, antibióticos y analgésicos. Se instaló succión intermitente por medio del dren colocado en el abdomen. En los días subsiguientes la hemorragia continúa a través del drenaje en tal cantidad que al tercer día fue necesario transfundir 2.000 cc. de sangre, aplicar fibrinógeno y hacer digitalización rápida. Al 4º día apareció sintomatología respiratoria con presencia de estertores basales broncoalveolares derechos. Al 6º se retiró el drenaje y al 11º los puntos de tensión.

Pese a la formación de un absceso subfrénico e hidrotórax, la paciente se recupera paulatinamente y sale del servicio el 7 de Julio.

Los exámenes de laboratorio demostraron hipostenuria y cilindruria sin proteinuria, retención nitrogenada, aumento de las transaminasas e hipoprotrombinemia. A la fundoscopia se apreciaron cambios vasculares severos con signo de Gunn y presencia de exudados.

El estudio anatomopatológico de la biopsia hepática tomada durante la intervención quirúrgica reveló notorio engrosamiento de la pared de los vasos sanguíneos con presencia de trombos de fibrina en su luz, hemorragias, necrosis tisular y formación de hematomas subcapsulares.

4. - **Historia Nº 85.141** - R. R. de 25 años. Ingres a el 25 de Mayo de 1969, con francos antecedentes de hipertensión arterial en todos los embarazos sin que se anotara en ellos proteinuria.

Se hospitaliza en malas condiciones generales y después de un ataque convulsivo, con pulso imperceptible y sin tensión arterial. Además acusa intenso dolor abdominal más acentuado en epigastrio e hipocondrio derecho. A.U. de 29 cms. presentación cefálica y ruidos fetales negativos. El examen vaginal no muestra signos de trabajo de parto.

Con la sospecha clínica de R. H. E. se practica paracentesis la cual da salida a sangre oscura. Se practica laparotomía y se encuentran aproximadamente 3.000 cc. de sangre en la cavidad. Por cesárea se obtiene un feto de 2.060 grs. muerto recientemente.

La exploración del hígado revela ruptura de su cápsula en una extensión de 10 cms. sobre el lóbulo izquierdo el cual está recubierto por gran hematoma que es removido. Se colocan puntos hemostáticos en la zona sangrante la cual se recubre luego con Gelfoan. Capsulorrafia con catgut cromado 00. Se deja dren de Penrose en el hipocondrio. Cierre de laparotomía después de hacer esterilización quirúrgica.

Al término del acto operatorio la T.A. es de 130/90. A través del dren fluye abundante sangre que obliga al suministro de 3.500 cc. para sustitución. Se aplican además antibióticos, estrógenos y vitamina K.

Al 6º día se retira el drenaje y el 13º sale la paciente del Instituto. Los exámenes de laboratorio revelaron hipostenuria, elevación de las transaminasas, además de disminución del fibrinógeno y de la actividad de protrombina.

Los controles posteriores demostraron persistencia de la hipertensión arterial severa con alteración de los vasos retinianos.

Resumen y Comentarios

La Ruptura Hepática Espontánea, R.H.E., en pacientes embarazadas es una complicación poco frecuente pero su severidad es tal que en la mayoría de los casos relatados ha ocasionado la muerte de la paciente y del producto de la concepción.

Generalmente ocurre en pacientes con daño vascular severo como lo demuestra el hecho de que la fundoscopia ocular revela cambios arteriolas importantes así como también la presencia de signos francos de insuficiencia renal crónica manifestada por hipostenuria y retención nitrogenada.

El problema es mayor cuando a la enfermedad vascular crónica hipertensiva se asocia la toxemia gravídica. Se explica entonces la presencia de trombos de fibrina en la luz de los vasos y las hemorragias periportales. Como lo afirman Kramish y cols. (8), en la toxemia la formación de trombos con la consiguiente depresión de fibrinógeno, deben jugar un papel importante en la alteración de los mecanismos de la coagulación tan frecuentes en dicho estado. Para corroborar lo anterior cítese a manera de ejemplo el caso fatal publicado por Pereyra y Lawler (13) de una paciente toxémica con R.H.E., abruptio placentae y afibrinogenemia. Para Moko-toff (10), la R.H.E., sería una manifestación trombohemorrágica de la toxemia gravídica.

Como lo exponen Dodson y O'Leary (5), los vasos hepáticos son avalvulares, no se retraen ni contraen y además la sangre mezclada con bilis coagula muy lentamente. Estos hechos confieren mayor severidad al accidente.

Tan complejos mecanismos fisiopatológicos se pueden confirmar, tal como lo hemos hecho en uno de los casos presentados, por medio de la biopsia hepática tomada durante el acto operatorio.

De la casuística expuesta queremos destacar la ocurrencia de la R.H.E. en cuatro pacientes intervenidas quirúrgicamente, dos de ellas antes del parto y las restantes en el puerperio inmediato. El diagnóstico preoperatorio fué correcto en 3 enfermas y en una fué un hallazgo quirúrgico. En 3 el accidente se acompañó de muerte fetal y dos fetos, producto de un embarazo gemelar, sobrevivieron.

Con excepción de una, 3 de nuestras enfermas tenían claros antecedentes de hipertensión arterial de evolución crónica. Una paciente era ecláptica en el momento de su hospitalización.

El diagnóstico temprano, sospechado por la intensa epigastralgia con irradiación al hombro y a la espalda, seguida de colapso y de signos de hemorragia intraperitoneal en pacientes con embarazo avanzado o en puerperio inmediato y signos de toxemia, puede reafirmarse por medio del hematocrito, de la cuantificación de las transaminasas séricas, de la paracentesis y del estudio radiológico.

Rápida y amplia laparotomía, control temporal de la hemorragia por compresión digital de la vena porta en la región del forámen de Winslow, evacuación de los hematomas subcapsulares, taponamiento de la superficie sangrante con Gelfoan o epiplón, puntos hemostáticos profundos, sutura de la cápsula y colocación de drenes de Penrose, son los procedimientos a emplear.

A la par con las medidas anteriores deben asumirse los cuidados de

orden médico tendientes al mejoramiento de las condiciones generales: terapia de sustitución y corrección de la coagulopatía por medio de la aplicación de fibrinógeno, vitamina K y estrógenos conjugados.

Definitivos pueden ser los cuidados postoperatorios haciendo énfasis en el manejo adecuado del drenaje y la succión abdominal, el empleo suficiente de la sangre requerida y la vigilancia estricta de la función renal.

No obstante la presencia de abscesos subfrénicos y derrames pleurales homolaterales, como complicaciones postoperatorias en dos de las pacientes intervenidas, todas lograron su recuperación.

Creemos que en el empeño por dominar las complicaciones que la toxemia gravídica y las enfermedades afines ocasionan, el diagnóstico oportuno y el manejo adecuado, tanto quirúrgico como médico, de la R.H. E., constituye una adquisición más en la reducción de la mortalidad materna.

Agradecimiento :

Un especial reconocimiento debemos a los Dres. Ricardo Alvarado y Jaime Cantillo por su cooperación en el estudio anatomopatológico de los especímenes correspondientes a uno de los casos presentados.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ABERCROMBIE, J. Hemorrhage of the liver. London Med. Gazette. 34:792, 1844. (Quoted by Burton-Brown).
- (2) PAVLIC, R. and TOWNSEND, D. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 83: 1373, 1962.
- (11) PANAYIS, A., GARCIA-BUNUEL, R. and CALALANG, S. Subcapsular hematoma of the liver complicating pregnancy. Obst. & Gynec. 26: 115, 1965.
- (4) DIECKMANN, W. J. The toxemias of Pregnancy. Mosby, St. Louis, 1952.
- (14) RADEMAKER, L. Spontaneous rupture of liver complicating pregnancy. Ann. Surg. 118: 396, 1943.
- (17) SANCHEZ, F. "Ruptura traumática del hígado durante el embarazo". Rev. Col. de Obs. y Gin. XIV: 367, 1963.
- (15) RIAÑO, M. Ruptura espontánea del hígado después de parto a término en embarazo asociado a toxemia. Rev. Col. de Obs. y Gin. XX: 25, 1969.
- (7) KATZENSTEIN, R. and RYAN, A. Rupture of liver with fatal hemorrhage due to intrahepatic vascular disease. J.A.M.A. 161: 199, 1956.
- (19) YEN, S. Spontaneous Rupture of the liver during Pregnancy. Obst. & Gynec. 23: 783, 1964.
- (9) LINKS, H. Spontaneous rupture of liver complicating pregnancy. Brit. M. J. 1: 275, 1946.
- (6) ESPINOSA DE LOS REYES, V. y GRACIA MEDRANO, P. Lesiones anatómicas en la toxemia gravídica. Ginecología y Obstetricia de México. XX: 49, 1965.
- (2) BURTON-BROWN, J., and SHEPARD, J. Rupture of the liver in eclampsia with fetal hemoperitoneum. Am. J. Obst. & Gynec. 52: 325, 1946.
- (18) SPEERT, H., and TILLMAN, A. Rupture of the liver in pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 63: 1127, 1952.
- (3) DEVIC, E., and BERIEL, L. Considerations sur les ruptures spontanées du foie. Ann. Derm. et Syph. 7: 642, 1906 (Quoted by Burton-Brown).
- (8) KRAMISH, D., AUER, E., and RECKLER, S. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. Obst. & Gynec. 4: 21, 1954.
- (10) MOKOTOFF, R. Liver rupture complicating toxemia of pregnancy. An example of thrombohemorrhagic disease. Arch. Ontar. Med. 119: 375, 1967.
- (13) PEREYRA, A., and LAWLER, M. Spontaneous Rupture of the liver in afibrinogenemia during pregnancy. Obst. & Gynec. 7: 552, 1956.
- (5) DODSON, M., and O'LEARY, J. Hepatic rupture during pregnancy. 33: 827, 1969.