

Ruptura Hepática Espontánea en la Toxemia Gravídica

Dr. Ernesto Pérez Agudelo *

La toxemia gravídica es, sin lugar a dudas, una de las más graves complicaciones obstétricas.

Es en muchos países y hospitales la principal causa de mortalidad materno-fetal (1, 11, 27), debido a los riesgos que aparece

La muerte materna es consecuencia de las profundas alteraciones vasculares que originan: accidente cerebro-vascular, desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta, ruptura espontánea del hígado, edema pulmonar agudo o insuficiencia renal (11, 20, 26, 27).

La ruptura hepática espontánea es complicación rara de la toxemia, pero cuando ocurre, por su aparición sorpresiva y por su curso agu-

do, suele terminar con la vida de la paciente antes de diagnosticarse correctamente, y por ello, antes de ser intervenida quirúrgicamente (10, 12, 18, 19, 23, 26). Para Yip Roderick (25) es la más rara complicación catastrófica de la toxemia gravídica.

Su pronóstico, de la más alta gravedad, está en relación directa con la precocidad del diagnóstico, la celeridad del tratamiento y la importancia de las lesiones hepáticas asociadas (16).

Cuando se habla de **ruptura hepática espontánea** solo quiere decirse que el trauma externo no intervino, ya que el interno es innegable y en la toxemia gravídica es el resultado de las grandes alteraciones del árbol vascular intrahepático y aún del tejido conectivo (15, 17, 18, 19, 20, 26). Ya en 1906 Devic y Beriel insinuaron que la complicación debería llamarse **apoplejía hepática** por ser la hemorragia y no el trauma el causante de

* Residente III del Departamento de Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

la ruptura (20). También se ha denominado ruptura imprevista del **hígado** o hepatoresis (18), **ruptura atraumática** del hígado durante el embarazo (20) y **hemorragia hepática** en la toxemia del embarazo (7).

Es bueno recordar que la toxemia gravídica no es la única entidad incriminada en la etiopatogenia de la ruptura hepática espontánea. También hay otras condiciones predisponentes que se esquematizan en el cuadro N° 1 (4, 13, 18, 24, 26).

MATERIAL Y METODOS

Se revisa la casuística del Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta", de Bogotá, desde agosto de 1962 hasta septiembre de 1977. Los datos de mayor interés se consignan en el cuadro N° 2. De 7 casos encontrados, el primero fue comunicado en 1962 por Sánchez Torres (20), los cuatro siguientes en 1970 por Gómez Palacino y colaboradores (10), siendo los restantes el objeto de esta publicación*. También se revisa la literatura contemporánea a nuestro alcance.

Caso N° 1: Historia N° 229-295. A.C. de 38 años. G 9 P 8 con antecedentes de hipertensión arterial. Ingresa al Instituto el 12-VI-71 con embarazo de 40 semanas, por severo dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, con irradiación a región lumbar, cefalea, trastornos visuales y vómito, sintomatología iniciada 15 horas antes. Al examen no se encuentran pulso ni tensión arterial, hay marcada palidez mucocutánea, excitación y diaforesis.

Hepatomegalia de 8 cm. por debajo del reborde costal, dolorosa a la palpación. Altura uterina de 30 cm., ruidos fetales negativos, cuello uterino cerrado y sin hemorragia genital.

Con impresión diagnóstica de pre-eclampsia, ¿ruptura uterina? ¿ruptura hepática?, es llevada urgentemente a cirugía. Se practica laparatomía mediana infraumbilical. No se encuentra ruptura uterina; se ejecuta entonces cesárea y se extrae un feto muerto por abruptio placentae. Se hace histerectomía por atonía uterina pero la paciente continúa en shock a pesar de las transfusiones por lo cual se prolonga la laparotomía hasta el apéndice xifoides y se encuentra un hematoma subcapsular del hígado con desgarró del parénquima a nivel del lecho de la vesícula biliar y del sitio de implantación de ligamentos suspensorios, practicándose colecistectomía, taponamiento con Gelfoam y hepatorrafias. La paciente fallece en shock a los 15 minutos de terminada la cirugía.

La autopsia puso de presente hemoperitoneo de 1500 c.c., hematoma subcapsular del hígado que produce una disección completa de la cápsula, más aparente a nivel del lóbulo de Spiegel. Microscópicamente el hígado mostró necrosis periportal, metamorfosis grasa e infiltración linfocitaria y el riñón cambios típicos de toxemia con glomerulos exages y tumefactos

* Cantillo y Rojas (6), publicaron 11 casos en una revisión de autopsias en donde incluyen los seis primeros aquí descritos y cinco hematomas subcapsulares.

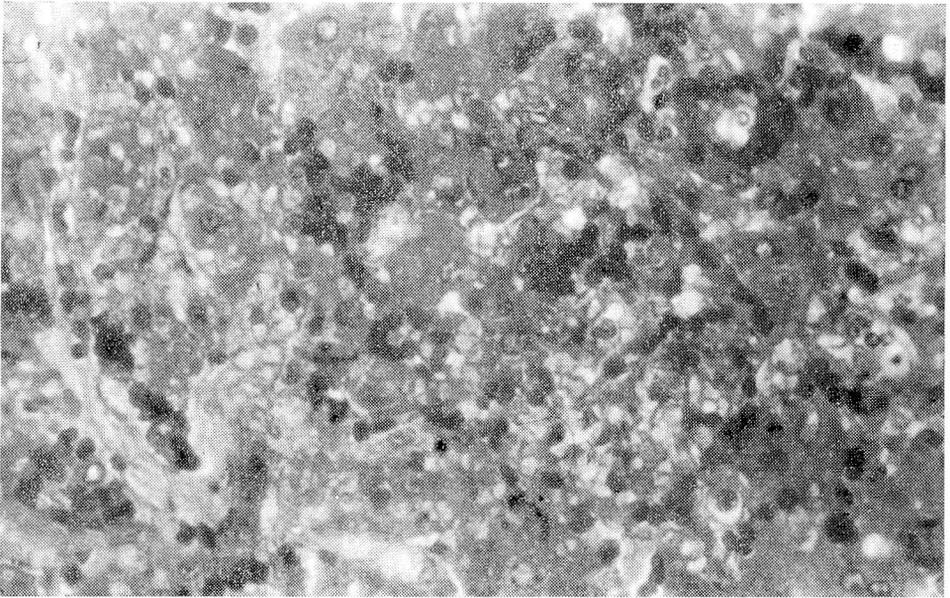


Fig. Nº 1 — Autopsia 86-71: Hemorragia hepática intraparenquimatosa. X 150.

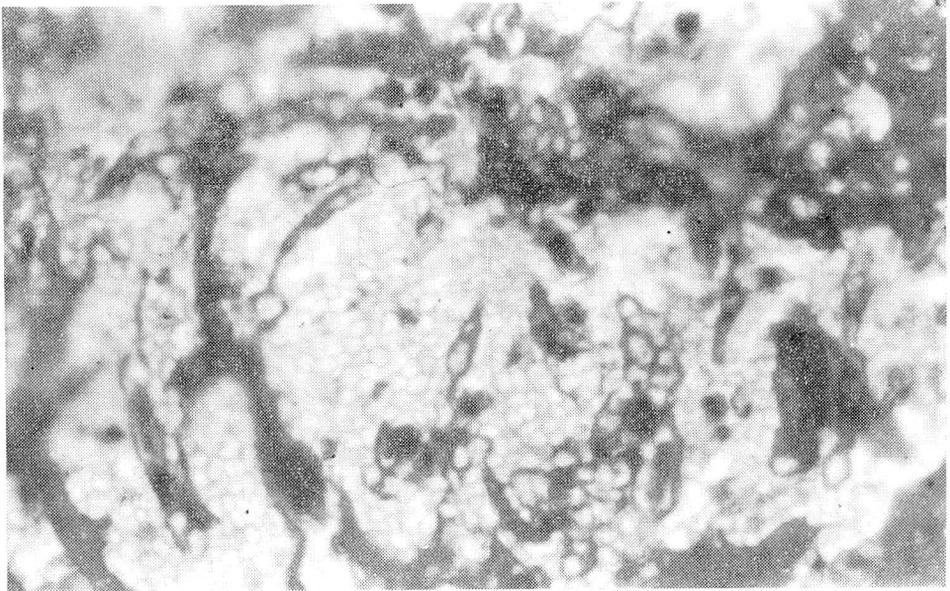


Fig. Nº 2 — Autopsia 86-71: Hígado toxémico; mallas de fibrina intrasinusoidales. (Hematoxilina-eosina). X 400.

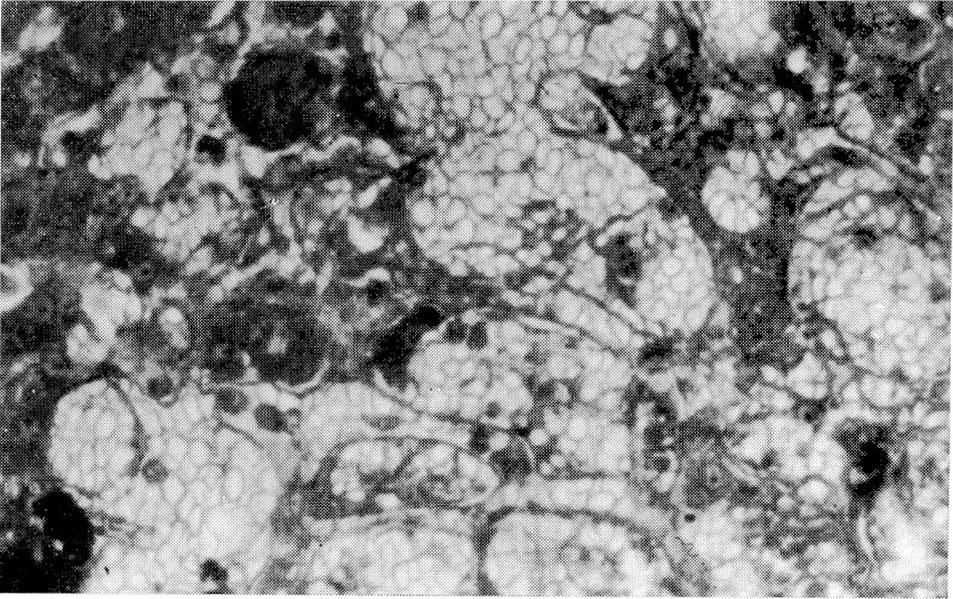


Fig. N° 3 — Autopsia 86-71: Hígado toxémico; mallas de fibrina intrasinusoidales. (F.T.H.). X 400.

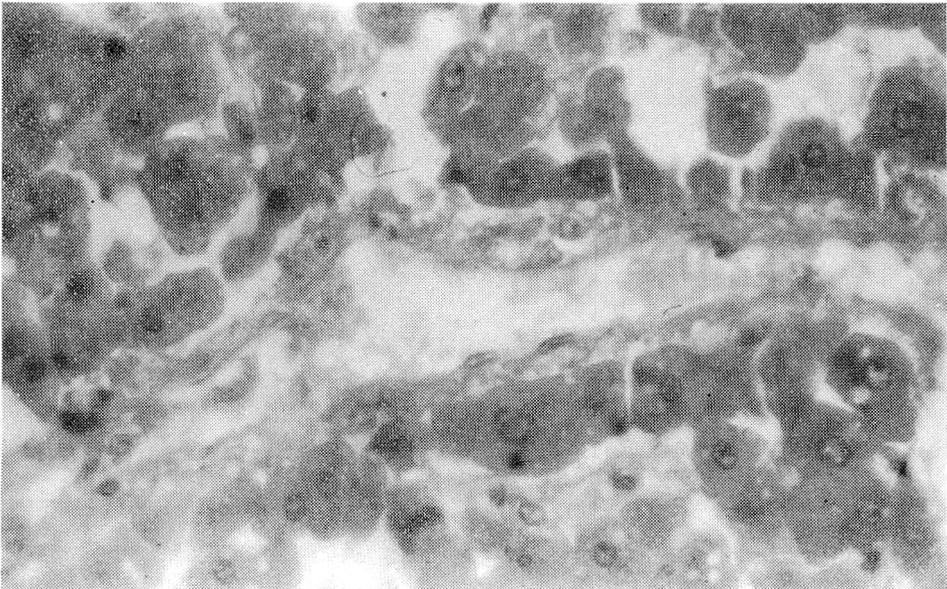


Fig. N° 4 — Autopsia 86-71: Hígado toxémico; esteatosis y necrosis periportales. X 400.

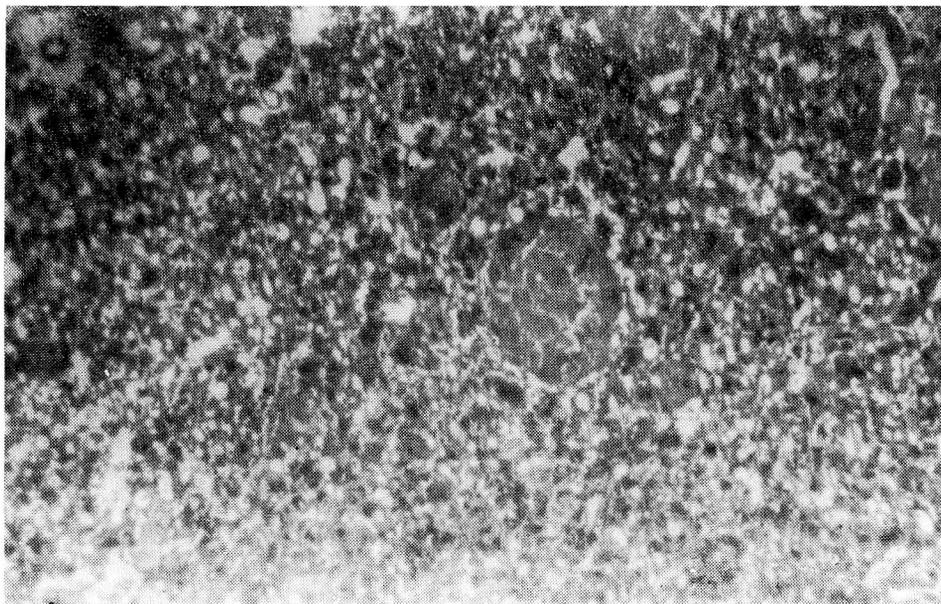


Fig. Nº 5 — Autopsia 86-71: Hígado toxémico; metamorfosis grasa. X 100.

Caso Nº 2: T. H. Historia Nº 276466. Paciente de 27 años que ingresa al hospital el VII - 3 -77 con embarazo de 36 semanas, en trabajo de parto; además, epigastralgia severa, cefalea y trastornos visuales. TA 180/120, edemas grado III, proteinuria ++++. Antecedentes: G⁵ P³ A¹ sin control prenatal, la madre había muerto de accidente cerebro vascular. Se hospitalizó con diagnóstico de inminencia de eclamsia y se le formuló sulfato de magnesio (método de Zuspan).

Ocho horas más tarde ocurrió el parto con feto muerto y hemorragia profusa por el cual se le practicó revisión uterina y se le transfundieron 500 cc, de sangre.

En el puerperio continuó en malas condiciones generales, estable-

ciéndose un cuadro progresivo de palidez sin hemorragia externa, hipotensión, hepatomegalia dolorosa y distensión abdominal con defensa muscular. Con sospecha de ruptura **hepática espontánea** se practica laparocentesis, la cual fue positiva para sangre. A las 36 horas del puerperio se llevó a cabo laparatomía y se encontró el hígado aumentado de tamaño, friable, de color café rojizo, con ruptura de la cápsula de Glisson en la cara anterosuperior de ambos lóbulos, estando la superficie cruenta recubierta de coágulos y que sangraba muy poco en el momento. Hemoperitoneo de 2500 c.c. el cual fue drenado y se dejaron en cada hipocostrio sondas de Foley para drenaje transparietal. La superficie cruenta no se tocó.

En el posoperatorio se trató con transfusión de 2500 c.c de sangre completa, dextrosa al 10%, vitamina K y analgésicos.

Los exámenes de laboratorio mostraron: proteinuria, hemoglobina y hematocrito bajos, hipoalbuminemia, ácido úrico y transaminasas elevadas, y trombocitopenia.

En la primera semana del postoperatorio presentó insuficiencia hepática que mejoró en pocos días a base de plasma, enemas de retención con neomicina, dextrosa al 10% y vitamina K.

Otra complicación fue la presencia de abscesos subcapsulares e intrahepáticos que se diagnosticaron por clínica, Rx de tórax, fluoroscopia y gamagrafía hepática, hubo respuesta satisfactoria al tratamiento médico con antibióticos y antiflogísticos.

Después de 24 días de hospitalización, previos controles paraclínicos y de laboratorio, se le dió de alta en buenas condiciones generales.

C O M E N T A R I O S

Incidencia.

La ruptura espontánea del hígado es poco frecuente. En 1844 Abercrombie publicó el primer caso ocurrido en el curso del embarazo (1, 10, 26). En 1888 Paltauf publicó el segundo caso (26). Hasta 1930 se habían informado 9 casos, casi todos de autores europeos (25). En 1963 Sánchez Torres encuentra publicados 22 casos en la literatura

mundial (20). En los últimos 30 años las publicaciones se han hecho frecuentes, principalmente en los Estados Unidos (2, 5, 12) y Suramérica (16). Para diciembre de 1976 la Dra. Villegas y colaboradores, de México, completan 112 casos.

En la literatura médica colombiana, Sánchez Torres (20) fue el primero en comunicar un caso en 1963. Riaño (19) en 1969 informa el segundo caso. Gómez Palacino y col. (10) en 1970 presenta 4 casos del Instituto Materno Infantil de Bogotá (cuadro N° 2) y *

Este accidente suele presentarse con más frecuencia en el último trimestre del embarazo, en mujeres mayores de 30 años, multigestantes y con antecedentes de enfermedad vascular hipertensiva crónica y con cuadro clínico de inminencia de eclampsia o eclampsia (1, 10, 19, 20, 26, 27).

Fisiopatología.

Uno de los órganos más afectados por la toxemia gravídica es el hígado y su ruptura se presenta como la culminación de las serias alteraciones vasculares que caracterizan a la enfermedad.

Muchos caminos en la fisiopatología de la toxemia gravídica conducen al espasmo arteriocapilar (3, 11) y a la hipoxia consecutiva

* Cantillo y Rojas en 1974 en una revisión de autopsias, publica los casos del Instituto Materno Infantil ocurridos hasta la fecha, incluyendo 5 de Hematomas subcapsulares,

que se traducirá en isquemia tisular, necrosis hemorrágica periportal, trombos de fibrina en las arteriolas hepáticas y sinusoides periportales, esteatosis difusa, proliferación de las células de Kupffer, fibrosis periportal y pericolangiolar. La lesión anatómica básica es la presencia de trombos de fibrina en los sinusoides y la necrosis hemorrágica periportal (3, 7, 10, 11, 19, 20). Figs. (1, 2, 3, 4, 5).

Rademarker, citado por Riaño (19) y por Dehaan (8) describe los eslabones de esa fuerza centrífuga que rompe el hígado así: 1º infarto, 2º hipervascularización de la periferia, 3º ruptura de un vaso, 4º hemorragia intrahepática, 5º ruptura del tejido, 6º producción de hematoma subcapsular, 7º perforación de la cápsula, 8º hemoperitoneo y 9º muerte por shock hemorrágico, al no haber intervención médico-quirúrgica.

Macroscópicamente se encuentra el hígado aumentado de tamaño, blando, friable y de color café-rojizo. Zonas hemorrágicas subcapsulares; cápsula de Glisson rota con área cruenta sangrante o recubierta de coágulos. El lóbulo derecho está afectado en el 70% de los casos y casi siempre su cara anterosuperior cerca del borde anterior (2, 4, 16, 19, 26, 27).

Se mencionan como mecanismos desencadenantes de la ruptura de la cápsula de Glisson los siguientes: las contracciones violentas del diafragma y músculos abdominales en el trabajo de parto; la hipercontractilidad uterina después del uso de oxitócicos; el aumento de

la presión intraabdominal por vómito, convulsiones, esfuerzo de la paciente por salirse de la cama; y la maniobra de Kristeler (9, 16, 19, 27).

Castañeda (7) relata un caso en el que la presión fue tan intensa sobre el diafragma, que lo rompió y el hematoma drenó a la cavidad pleural.

La ruptura es ante o intraparto en el 46% de los casos y postparto en el 54% (cuadro Nº 3.).

La hemorragia adquiere características de severidad ya que además de la coagulopatía toxémica, los vasos hepáticos son avalvulares, no se contraen ni retraen y además la sangre mezclada con bilis coagula muy lentamente (9, 22, 24).

Cuando la sangre penetra al árbol biliar (hemobilia), produce obstrucción y reflujo biliar y aparece ictericia la cual puede estar dada además por la hemólisis microangiopática (25).

Diagnóstico: La paciente puede estar presentando todos los síntomas de la toxemia, pero entre ellos resalta la **epigastralgia**, que es de carácter severo y no responde a los opiáceos. Su localización es en barra (Chaussier) o se irradia al hipocondrio derecho, hombro y región escapular; muchas veces ha sugerido úlcera perforada, cólico biliar, y pancreatitis. Cuando sobreviene el shock hemorrágico súbito, se ha confundido con ruptura de aneurisma aórtico, trombosis mesentérica, hernia interna estran-

gulada, pancreatitis hemorrágica, ruptura uterina, abruptio placentae e infarto del miocardio. (11, 16, 18, 20, 23, 26, 27).

Al examen clínico, además de la signología de la toxemia, puede encontrarse ictericia, hepatomegalia y hepatalgia y cuando la cápsula de Glisson se rompe, los signos de shock súbito: palidez, diaforesis, taquicardia, taquisfigmia, hipotensión, pérdida progresiva de la conciencia distensión abdominal con defensa muscular y peloteo uterino cuando el hemoperitoneo es profuso (20, 23, 26, 27).

Los exámenes de laboratorio no proporcionan datos específicos. Se pueden encontrar: transaminasas y ácido úrico elevados, hipoproteïnemia y proteinuria. En la fase hemorrágica caída brusca del hematocrito y de la hemoglobina.

La radiografía de torax mostrará el defecto de captación y el rechazo consiguiente de la glándula y la laparocentesis hará aparente el hemoperitoneo (7, 14).

Cuando no se ha sospechado, el hallazgo ha sido sorpresivo durante la práctica de la cesárea o de la autopsia (5, 12, 27).

Tratamiento: Es urgente y persigue principalmente 3 objetivos:

1. Detener la hemorragia.
2. Tratar la toxemia y los trastornos metabólicos.
3. Evitar la sepsis.

El manejo de la hemorragia es

exclusivamente quirúrgico y debe ser inmediato por constituir la única posibilidad de sobrevida de la paciente. Se debe insistir en el soporte general de la paciente con asistencia anestésica adecuada, buenas vías para administrar sangre y sustitutos, excelente control hemodinámico.

La vía de ingreso debe ser una amplia laparotomía paramediana derecha, como la hemorragia es más que todo venosa se debe controlar rápidamente practicando la maniobra de Pringle; comprimiendo digitalmente la porta en la región del forámen de Wislow (9, 11, 16, 22, 24); o la maniobra de Peñalosa (9) aplicando un dren de caucho y pinza hemostática en el lóbulo comprometido, seccionando el ligamento triangular correspondiente para permitir que el dren tome todo el espesor del lóbulo; o simplemente haciendo compresión manual (figura N° 6).

Una vez que se controle la hemorragia se deben practicar las técnicas más sencillas que logren detenerla definitivamente y que van desde el simple taponamiento con Gelfoam, Oxycel, o epiplón mayor, seguidos de capsulorrafia, hasta la lobectomía o la ligadura de la arteria hepática o una de sus ramas (9, 10, 11, 14, 16, 19, 24).

Es conveniente insistir sobre los siguientes puntos: que las colecciones de sangre, bilis y tejido necrótico pueden causar abscesos y sepsis; que el taponamiento con gasa reabsorbible no permite el drenaje adecuado y es foco de infección masiva; que el intento de ligar va-

sos es difícil y con frecuencia se aumenta la hemorragia y que la lobectomía de urgencia acarrea una mortalidad del 40 al 50% en las mejores manos (23).

Por lo anterior parece que la mejor técnica consiste en (fig Nº 6):

1. Detener la hemorragia momentáneamente por las maniobras antes mencionadas.
2. Liberar un trozo de epiplón mayor del borde antimesentérico del colon dejándole buen pedículo vascular y aplicarlo como cuña a la brecha hepática.
3. Limpieza cuidadosa de la zona cruenta, retirando los coágulos.
4. Capsulorrafia con sutura continúa sin mucha tensión, con material de ácido glicólico o prolene y
5. Drenar las goteras abdominales con succión intermitente a baja presión con sondas rectales o de Foley. El dren debe exteriorizarse por un orificio diferente a la herida quirúrgica.

Cuando se diagnostique hematoma hepático y embarazo a término se debe hacer cesárea y drenaje del hematoma. En pacientes puérperas se debe intentar un tratamiento conservador solo si el hematoma es pequeño y la paciente está en buenas condiciones generales; de lo contrario estará indicado el manejo quirúrgico (23).

Se hace hincapié en las transfusiones sanguíneas masivas antes,

durante y después de la intervención.

Las alteraciones metabólicas más notables se relacionan con la deficiencia de la síntesis proteica: hipoproteinemia con hipoalbuminemia; alteraciones de la coagulación con hipoprotrombinemia; se presenta también hipoglicemia y alteraciones enzimáticas y de las bilirrubinas. Por estas razones en el manejo postoperatorio se debe aplicar plasma, albúmina, fibrinógeno y vitamina K (9, 10, 24).

Por último, los problemas de infección y sepsis se evitan y controlan con el manejo adecuado de la técnica quirúrgica expuesta, evitando dejar tejidos desvitalizados, utilizando taponamiento con material no reabsorbible y haciendo un drenaje adecuado. Los microorganismos infectantes provienen de la corriente sanguínea y posiblemente también del tubo digestivo. Algunos autores aconsejan la utilización de antibióticos de amplio espectro (9, 22).

Complicaciones.

1. Absceso del hematoma y embolización séptica (22).
2. Absceso subfrénico o hidrotórax (10).
3. Hemotórax por perforación del diafragma (1, 7).
4. Otras: Hemorragia postoperatoria oliguria, ictericia y fibrinógenopenia e insuficiencia hepática (cuadro Nº 3) (27).

Pronóstico Como se sabe es de la más alta gravedad y depende del diagnóstico y tratamiento oportunos. De los 112 casos revisados por la Dra. Villegas y colaboradores (27), se encuentra una mortalidad materna del 16% y fetal del 72%. Sesenta fueron operados y 37 sobrevivieron (cuadro N° 3).

De la casuística del Instituto Materno Infantil de Bogotá, sobreviven 5 de 7 pacientes tratadas y 2 de 8 posibles hijos vivos.

R E S U M E N

Se presentan 2 casos de ruptura hepática espontánea en el curso de la toxemia gravídica y forman parte de los 7 casos manejados en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, desde agosto de 1962 hasta septiembre de 1977.

Se revisa la literatura contemporánea y se comenta la incidencia, fisiopatología, síntomas, signos, diagnóstico, tratamiento, complicaciones y pronóstico.

Esta rara pero grave complicación, se puede evitar con buena profilaxis y tratamiento adecuado de la toxemia. Cuando se presente, el diagnóstico oportuno, y el enérgico y urgente tratamiento médico-quirúrgico, constituyen los únicos medios para disminuir la mortalidad materna.

S U M M A R Y

Two cases of spontaneous ruptured of the liver in pregnancy are reported.

Are two of the seven cases at Instituto Materno Infantil of Bogotá, between august of 1962 and september of 1977.

A review of the contemporary literature is made in order to determining the incidence, physiopathology, symptoms, diagnosis, treatment, complications and prognosis.

This is a rare but grave complication, and with the good profilaxis of the toxemia, is possible diminish it. Early diagnosis and surgical intervention with adequate supportive medical treatment is the only means of preventing death in these patients.

1. Ahued, José R: Hematoma subcapsular hepático y toxemia gravídica. Ginec. Obstet. Mex. 26: 157, 1969.
2. Barry, A. y Maheguer, D.: Ruptures of the liver complicating pregnancy. Obstet. Gynec. 23: 381, 1964.
3. Beck's Obstetrical Practice. E. Stewart Taylor, MD. Ninth edition. The Williams, Wilkins Company. Baltimore 1971.
4. Brownw, C. H.: Rupture of subcapsular haematoma of the liver in case of eclampsia Br. J. Surg. 62: 237, 1975.
5. Call, M. y Lorentzen, D.: Rupture of the liver in pregnancy. Obstet. Gynecol. 25: 466, 1965.

* 6. Cantillo, J. Y Rojas, L.: Ruptura Hepática. Rev. Col. Obst. Ginec. 25: 278, 1974 o

7. Castañeda, H. y García, H.: Hepatic hemorrhage in toxemia of pregnancy. *AM. Obstet. Gynec.* 107: 578-84, jun 1970.
8. De-Haan, Q.: Rupture of the liver associated with toxemia of pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 93: 284, 1965.
9. Escobar Triana I. Aristizabal G, Murcia A: Urgencias en Cirugía 2ª edición. Editorial Stella Bogotá 1976.
10. Gómez-Palacino, J. A; Lozano, A. y Muñoz, L, A.: ruptura hepática espontánea en gestantes con hipertensión arterial. *Rev. Col. Obstet. Ginec.* 21: 23, 1970.
11. Gómez-Palacino, J. A; Sánchez-Torres F; y Guevara H.: La Toxemia Gravídica, En Prensa.
12. Hakin, E.: Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. *Obstet. Gynec.* 26: 435, 1965.
13. Holden, T.: Hepatitis and hepatic failure in pregnancy. *Obstet. Gynec.* 40: 586-93, Oct. 1972.
14. Liver Trauma, *Lancet*, sep 23, 1972.
15. Mokotoff, R; Weiss, L.: Liver rupture complicating toxemia of pregnancy. *Arch. Inter. Med.* 119: 375, 1967.
16. Monroy T.: La ruptura hepática espontánea en la maternidad Concepción Palacios de Caracas. *Rev. Obstet. Ginec. Venez.* 25: 470, 1965.
17. Panays, A; García, R.: Subcapsular hematoma of the liver complicating Pregnancy. *Obst. Gynecol.* 26: 115,
18. Perfumo, J. C.: Ruptura hepática y embarazo. *Obstet. Ginec. Latino-americana* 120, mar, abr 1969.
19. Riaño, M.: Ruptura espontánea del hígado después de parto a término en embarazo asociado a toxemia. *Rev. Col. Obstet. Ginec.* 20: 25, 1969.
20. Sánchez Torres, F.: Ruptura atraumática del hígado durante el embarazo. *Rev. Col. Obstet. Ginec.* 14: 367, 1963.
21. Solheim, K : Subcapsular rupture of the spleen and the liver *Acta. Chir. Sacnd.* 139: 523-27, 1973.
2. Soni, S, R.: Central rupture of the liver with massive liver-cell necrosis. *Brit. J. Surg.* 59: 660-62 Aug 1972.
23. Topette Orozco, L.M.: Diagnóstico de hematoma subcapsular hepática por toxemia gravídica. *Gin. Obstet. Mex.* 29: 505-513, may 1971.
24. Trauma Hepático. *Tribuna med. Col.* 56; Nº 2: 65-69, jul 77.
25. Vardi J.: Microangyopathic hemolytic anemia in severe pre-eclampsia.
26. Villegas Hilda; Chavez, J.: Ruptura hepática espontánea en la toxemia gravídica. Reporte de 6 casos y revisión de la literatura mundial. *Ginec. Obstet. Mex.* 27: 543-49, may 1970.
27. Villegas Hilda; Zamora, J.: Ruptura espontánea del hígado en la toxemia del embarazo. *Ginec. Obstet. Mex.* 40: 387-401, Dic 1976.
28. Yip, R.: Spontaneous rupture of the liver: a rare complication of toxemia of pregnancy. *Obstet. Ginec.* 28: 70-72, Jul 1966.

Tiempo de la ruptura	Nº de casos	%
anteparto	17	46
Postparto	20	54

Diagnóstico preoperatorio

ruptura hepática espontánea	9	24.3
hemoperitoneo	9	24.3
ruptura uterina	4	10.8
hematoma hepático	4	10.8
abruptio placentae	4	10.8
ninguno	4	10.8
hemorragia ginecológica	1	3.0
peritonitis	1	3.0
hematoma subdiafragmático	1	3.0

Técnica quirúrgica empleada

sutura y compresión con oxycel o gelfoam y drenaje	18	48.6
sutura y compresión con epiplón y drenaje	6	16.0
taponamiento con gasa y drenaje	5	13.0
no mencionado	3	8.0
solo drenaje	2	5.4
sutura con fragmentos de músculo	1	3.0
lobectomía	1	3.0
taponamiento con compresa	1	3.0

Complicaciones

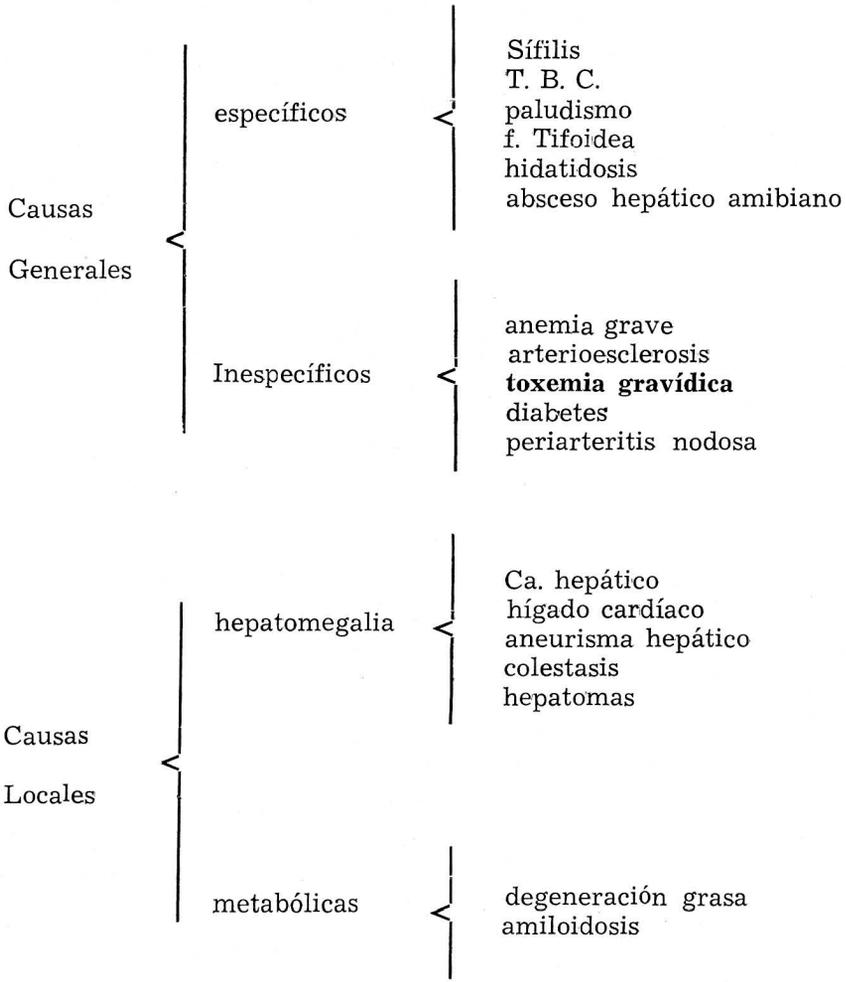
ninguna	12	32.0
hidrotórax derecho	6	16.0
no mencionado	4	10.8
absceso subdiafragmático	5	13.0
oliguria	3	8.0
infección herida quirúrgica	2	5.4
ictericia	2	5.4
hemorragia postoperatoria	1	3.0
fibrinogenopenia y flebotrombosis	1	3.0
absceso intrahepático	1	3.0

Caso No.	Historia Clínica No.	Año.	Edad	Paridad	Hiper-tensión previa	Edad em-barazo	Pree-clamp-sia	Eclamp-sia	Epi-gas-tral-gia	Dolor hipo-con-drio	Ce-fa-lea	T A	Ede-mas	Pro-tei-nu-ria	Feto-cardia
1	96654	1962	40	G11P9A1	-	38	=		++++	+	-	110/70	-		?
2	39387	1967	29	G5 P4	-	35	+		+++	-	+	180/120	+	+	+
3	21243	1968	28	G9P8	-	36	+		++	-	+	140/100	-	-	+
4	110554	1969	28	G6P5	+	-	+		++++	-	-	230/140	+	++	(-)
5	85141	1969	25	G5P4	+	-		+	-	-	-	160/120	+	+	(-)
6	229295	1971	38	G9P8	+	40	+		++++	+	-	0/0	++	+	(-)
7	276466	1977	27	G5P3A1	-	36	+		++++	++	++	180/120	++	+++	(-)

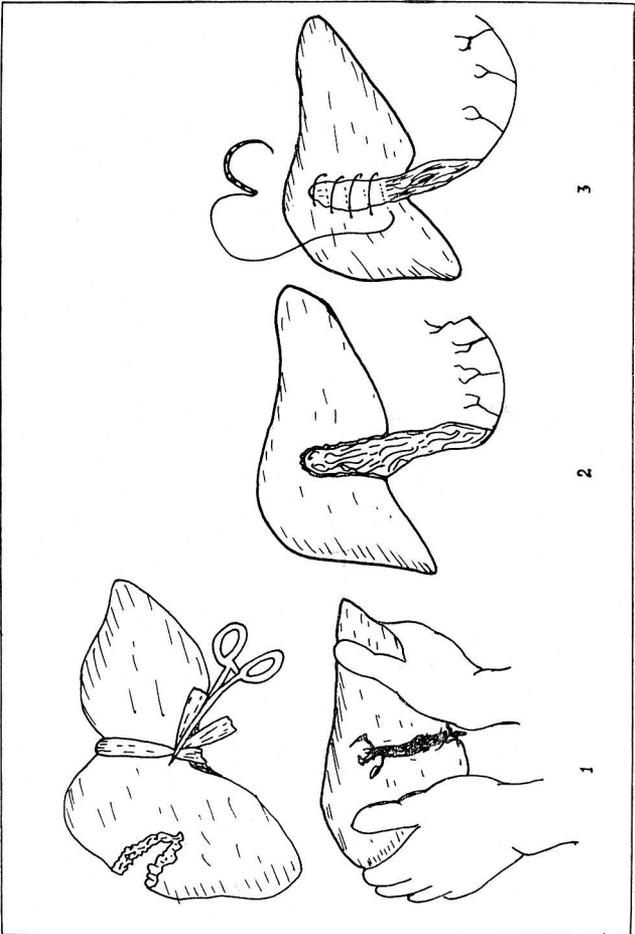
Cuadro No.2*

Casística del Instituto Materno Infantil

Caso N°	Momento de ruptura	Diagnóstico Preoperatorio	Tratamiento quirúrgico	Hemoperitoneo en c. c.	Complicaciones	Recién Nacido muerto	Sobrevivió
1	ante parto	aneurisma aórtico roto. Infarto miocárdico.	murió sin haberse tomado conducta alguna	2.700		+	No
2	ante parto	laterocidencia del cordón	capsulorrafia y drenaje	500	ninguna	(Gemelos vivos)	Sí
3	post parto	ruptura hepática	taponamiento Gelfoam capsulorrafia y drenaje	3.000	Absceso subfrénico	+	Sí
4	post parto	ruptura hepática espontánea	taponamiento con Gelfoam y epiplón. Capsulorrafia y drenaje	2.000	Absceso Subfrénico Hidrotórax	+	Sí
5	ante parto	sospecha hematoma hepático	puntos hemostáticos y taponamiento con Gelfoam	3.000	ninguna	+	Sí
6	ante parto	ruptura hepática, ruptura uterina	cesárea-histerectomía, colecistectomía-hepatorrafia			+	No
7	post parto	ruptura hepática espontánea	drenaje hemoperitoneo	2.500	hepática, abscesos subcapsulares e intrahepáticos		



Cuadro Nº 1 Factores predisponentes de la Ruptura Hepática Espontánea.



SECCION DE INFORMACION

IX CONGRESO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA.

IV CONGRESO PERUANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA.
15 - 20 de octubre de 1978. Lima - Perú.

TEMAS OFICIALES:

1. - LESIKES PRE-MALIGNAS DE LOS ORGANOS DE LA REPRODUCCION (Genitales y mamas).
2. - EMBARAZO DE ALTO RIESGO.
3. - REPRODUCCION HUMANA EN ALTURA.

I CONGRESO PERUANO DE REPRODUCCION HUMANA.

TEMAS OFICIALES:

1. - ASPECTOS QUIRURGICOS DE LA ESTERILIDAD E INFERTILIDAD.
2. - ENDOCRINOLOGIA DE LA REPRODUCCION.
3. - ESTERILIDAD MASCULINA.

Secretaría General: Av. El Parque del Palomar N° 390
San Isidro - Lima - Perú.

IX CONGRESO MUNDIAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Octubre 25 - 31 de 1979.

Tokyo, Japón.

Secretaria General:

c/o Simul International, Inc.

Kowa Bldg. N° 9

1- 8- 10, Akasaka,, Minato-Ku.

Tokyo 107.

Japón.