RUPTURA ESPONTANEA DEL HIGADO DESPUES DE PARTO A TERMINO EN EMBARAZO ASOCIADO A TOXEMIA

INFORME DE UN CASO

*Dr. Mario Riaño R.**

La ruptura espontánea del hígado en embarazo asociado a toxemia, es una grave y catastrófica complicación afortunadamente de ocurrencia muy rara. En la literatura mundial hasta el año 1963 había descritos 22 casos según Sánchez T. (12). El primer caso fué descrito por Abercrombie (1) en 1844 y el último parece ser el descrito por Roderick (10) en 1966. La supervivencia con el actual, ha sido de seis casos. En Colombia S. A. es el segundo descrito y el único con supervivencia, habiéndose hecho el diagnóstico de ruptura hepática previamente a la laparotomía.

En las mujeres que padecen toxemia durante el embarazo se sabe que existen alteraciones vasculares que al acentuarse pueden desencadenar algún accidente del sistema vascular generalmente mortal. Siempre se teme que dichas pacientes presenten complicaciones vasculares como abruptio placentae, hemorragia cerebral, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal. Pero casi nunca se piensa que la cápsula que recubre el hígado pueda estallar por la presión centrífuga que desde el parénquima ejerce un gran hematoma originado en el sitio de ruptura de un vaso, a pesar de que con mucha frecuencia la paciente toxémica acusa dolor referido a la parte alta del abdomen, espalda y hombro que no es otra cosa que la manifestación más evidente de la distensión de la cápsula de Glisson por las hemorragias y el edema intrahepáticos (1).

Incidencia y etiología

La mayor incidencia se ha presentado durante la tercera década de la vida. La paciente es casi siempre multípara; solo en uno de los casos descritos la paciente fué primigestante. Casi todos los casos han ocurrido en embarazo avanzado o a término; en 17 el embarazo cursaba su último trimestre y en dos, uno de ellos el actual, las enfermas eran puérperas. En cerca de 6 casos hubo asociación con eclampsia y generalmente con severa hipertensión y albuminuria.

Es lo más aceptado que la ruptura hepática sucedida durante el estado gravídico-puerperal, es el resultado de un proceso que venía afectando el sistema vascular. Se ha comprobado

* Especialista del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Militar Central. (Bogotá, D. E.).

al examen clínico o anatomopatológico la existencia de alteraciones vasculares generalizadas antecediendo al proceso de ruptura en casi todos los casos. En el hígado se encontraron graves alteraciones vasculares intrahepáticas y cambios degenerativos del tejido conectivo. (Spert y Tillman) (13). A pesar de que se habla de "ruptura espontánea del hígado" para descartar el trauma externo y no las alteraciones intrahepáticas, sin embargo puede sugerirse que algún trauma puede ser la causa final de la ruptura de la cápsula del hígado y la siguiente hemorragia intraperitoneal por lo menos en algunos casos. Cabe anotar aquí la frecuencia con que se ejecuta por ejemplo la maniobra de Kristeler. Burton Brown y Shepherd (2) sugirieron que la violenta contracción del diafragma y de los músculos abdominales durante el trabajo juegan papel importante. Sanes y Kaminiski (11) han pensado que la ruptura siguió a la fuerte contracción uterina producida por pitocín. En el caso descrito por Ellis (4) puede tener importancia el esfuerzo de la paciente por salirse de la cama. Speert y Tillman (13) consideran que la combinación de hipertensión, el vómito y las convulsiones fueron suficientes para levantar la presión intra-abdominal y ser el principio de la ruptura de la cápsula de Glisson por un masivo hematoma hepático debido a la toxemia. En el caso descrito por Pereyra y Lawler (8) hubo hipertensión, hemorragia accidental y afibrinogenemia.

Patología

El vasoespasmo y las alteraciones hemodinámicas que caracterizan el proceso explican los hallazgos comunes en el examen anatomopatológico: isquemia, necrosis, hemorragia parenquimatosa o subcapsular y edema. La mayor parte de los casos de hemorragia subcapsular envuelven la superficie anterior y superior del lóbulo derecho. El hígado en muchos casos ha sido descrito como agrandado, blando y muy friable con áreas de degeneración. Al corte se aprecia una superficie en partes pálida y moteada con tendencia a prominencias. Al examen microscópico se ha descrito mostrando aguda necrosis en algunos casos periportal con extensa hemorragia parenquimatosa. En el caso descrito por Ellis (4) se encontró necrosis celular debida particularmente a la presión en la vena centrolobular por la hemorragia intrahepática. Según Espinosa de los Reyes (5) es frecuente encontrar además de las lesiones destructivas por la hemorragia ya sea subcapsular o parenquimatosa, proliferación de células de Kupffer, trombosis fibrinoide capilar, células binucleadas (Hepatocito), fibrosis periportal discreta y pericolangiolar, degeneración turbia y más frecuentemente esteatosis. Rademaker (9) describe los siguientes hechos ordenados en la ruptura del hígado: 1 Infarto, 2 hipervascularización de la periferia, 3 ruptura de un vaso, 4 hemorragia intrahepática, 5 ruptura del tejido, 6 producción de hematoma subcapsular, 7 perforación de la cápsula, 8 hemoperitoneo. La ruptura de la cápsula de Glisson usualmente ocurre cerca del borde inferior o superficie anterior, dicho sitio puede ser el más expuesto a sufrir trauma. La extensión de la ruptura capsular y fundamentalmente la laceración del hígado incide sobre la regresión del caso en las siguientes horas. Además de las lesiones hepáticas se recuerdan las cerebrales, renales, pulmonares y cardíacas que van de leves a muy graves y que tienen el mismo origen de las hepáticas.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento

Debe tenerse en cuenta que del pronto y acertado diagnóstico depende el pronóstico. De los casos descritos solo seis pacientes con el nuestro han sobrevivido, habiéndose ejecutado laparotomía en 9. Solo los Chilenos (6) y en nuestro caso se relata haber hecho el diagnóstico de ruptura hepática previamente a la laparotomía. En los demás casos la evolución rápida y fulminante a la falta de diagnóstico impidió el tratamiento quirúrgico. Punto importante es estar enterado que la hemorragia masiva subcapsular y la ruptura espontánea del hígado puede ocurrir en la paciente toxémica. No es raro encontrar además de los signos clásicos de la toxemia, hepatomegalia dolorosa, encontrándose ésta de cuatro a cinco centímetros por debajo del reborde costal en nuestro caso. La severidad del dolor en la parte alta del abdomen e hipocondrio derecho que se acentúa rápidamente y se irradia a la espalda y al hombro que no responde generalmente a la acción de los opiáceos, la inquietud de la paciente que súbita y progresivamente entra al estado de shock, el cual responde muy poco a los métodos usuales de terapia y que según Ellis (4) es agravado además por sustancias vasopresoras salidas del tejido alterado, hacen advertir el cuadro en el embarazo adelantado o en el puerperio inmediato. Seguida al estado de shock se presenta la muerte fetal, aunque debe anotarse que casi siempre ésta precedió a aquél, al parecer por isquemia intensa del territorio esplácnico (12). El pronto diagnóstico, la adecuada terapia restauradora del volumen hemático y la cirugía son la única ayuda para salvar a la paciente cuando la ruptura del hígado ha ocurrido.

El dolor en hipocondrio derecho asociado a náuseas, vómito, cefalea, ligero tinte ictericio y en ocasiones antecedentes de disquinesia vesicular durante el transcurso del embarazo, hacen pensar cuando aún no se ha presentado el estado de shock, en "cólico hepático". Rademaker (9) removió el útero pensando que éste era el origen de la hemorragia antes de descubrir la ruptura hepática.

La finalidad del acto quirúrgico es precisar el sitio de la ruptura hepática casi invariablemente localizado en la superficie anterosuperior del lóbulo derecho, de acuerdo al tamaño del hematoma ampliar la solución de continuidad de la cápsula de Glisson, extraer los coágulos y taponar su lecho con Oxycel o Gelfoam y hacer luego la sutura de la cápsula con catgut y aguja atraumática. Las suturas deben anudarse por encima de una parte de epiplón o de la vaina del recto para prevenir cortar a través del tejido friable. Si el caso da espera debe efectuarse antes la cesárea y evacuar la cavidad peritoneal para disponer de un campo quirúrgico adecuado (12). Kramish describe el inmediato control de la hemorragia por la presión digital directa sobre la vena porta y la arteria hepática por el sitio del Foramen de Winslow y después los siguientes pasos de la intervención antes descrita. La rata de fatalidad ha sido del 75%.

INFORME DEL CASO

Historia No. 093306 del Hospital Militar Central. D. S. de M. 38 años de edad G 8 P 7 con 40 semanas de embarazo, que ingresó al Servicio de Obstetricia el día 19 de Diciembre de 1964 a las 22:00 horas, por presentar contracciones uterinas que se habían iniciado hacía 1 hora, y dolor en epigastrio o hipocondrio derecho. Antecedentes de 7 gestaciones con partos normales. Controlada en prenatal desde el mes de octubre, siendo el examen obstétrico en esta fecha, normal. En Diciembre 14 de 1964 se encontró T.A. de 14 x 9 y edema

grado I de miembros inferiores, siendo tratado con diuréticos, fenobarbital y dieta hiposódica. Al examen de ingreso se encontró paciente en condiciones generales aceptables con T. A. de **190 x 11,** pulso 100, temperatura 36,6, palidez de piel y mucosas, edema grado I en miembros inferiores, dolor espontáneo y provocado en epigastrio e hipocondrio derecho con **hepatomegalia de unos 4 a 5 cms.** debajo del borde costal. El examen obstétrico reveló: Altura uterina de 90 ctms., feto único, vivo, con R. F. + N; tono uterino normal. Se encontró también un cistocele con desgarro perineal grado II.Al tacto vaginal, cuello blando, borrado en un 40%, 4-5 ctms. de dilatación, membranas íntegras, altura de la presentación en menos tres y contracciones uterinas c/ 3 minutos, de buena intensidad y duración. Se ordenó aplicar gardenal de 0,10 intramuscular, enema evacuador y control estricto de T. A. y pulso cada media hora. La T. A. bajó en una hora a 14 x 7. A las 24:00 se practicó amniotomía y salió líquido de aspecto normal. RF + N. a las 00:40 horas (a las 3 horas 40 minutos de trabajo) presentó parto espontáneo en O.I.A. con feto vivo, femenino, de 3.340 gramos. Apgar de 10/10. Alumbramiento espontáneo a los 5 minutos y hemorragia normal, aplicándose luego pitocin (no se hizo maniobra de Kristeller). Sale de Sala de partos con T. A. de 13 x 7 y pulso de 92/ min. En el post parto inmediato presenta dolor de tipo cólico en hipocondrio derecho, aplicándose buscapina I.V. con notoria mejoría. A las 10:00 horas en sala de recuperación presenta hemorragia genital profusa de unos 600 c.c. con caída tensional a 6 x 4 y pulso de 134. Se hace compresión abdominal de la matriz y se aplica de inmediato macrodex, sangre a chorro 1.000 c.c. y pitocin, estando la paciente en posición de Trendelemburg observándose su mejoría rápida y progresiva hasta subir la T. A. a 11 x 7 con pulso de 120.

La paciente continuó presentando en forma periódica dolor en hipocondrio derecho que cedía a la aplicación de buscapina, estabilizándose la T. A. en 11 x 8 con pulso de 80.

El día 21 a las 22:00 horas, 20 horas después del parto la paciente presentó un cuadro de dolor acentuado en hipocondrio derecho, disnea, distensión abdominal progresiva, náuseas, T. A. de 11½ x 6, pulso 120, temperatura 38. Teniendo en cuenta la toxemia, la hepatomegalia doloorsa a su ingreso, y la evolución del cuadro clínico, se pensó que podría tratarse en primer lugar, **de una ruptura espontánea de hígado:** en segundo lugar de una posible ruptura uterina que sangrara a cavidad abdominal y en tercer lugar de un proceso infeccioso de tipo vesicular. Un cuadro hemático de urgencia dió hematocrito 27, Hb 8,5, leucocitos 11.700, segmentados 79, cayados 3, linfocitos 17, monocitos 1. Se ordenó aplicar 500 cc. de sangre, líquidos parenterales, pasar sonda de Levin, Rx. de abdomen y cotnrol escrito de signos vitales, solicitando de inmediato interconsulta al servicio de Medicina Interna para definir posible conducta quirúrgica.

El día 22 el Departamento de Medicina Interna conceptúa que es posible que se trate de una colecistitis aguda, quizás de causa calculosa y sugiere agregar a la medicación antes prescrita, cloromicetin intravenoso 1 gramo cada 8 horas con vigilancia estricta de la paciente. La T. A. varió entre 15 x 11 y 13 x 7 con pulso de 120 y temperatura 38. El informe radiológico dió "acentuada dilatación de asas intestinales delgadas y colon sin evidencia de niveles líquidos".

El día 23 se encuentra la paciente disneica, pálida con dolor abdominal permanente, siendo más acentuado en hipocondrio derecho; náuseas, vómito, T. A. de 11 x 6, pulso 140, temperatura 38, acentuada distensión abdominal (a pesar de la succión gástrica) con franca defensa y peristaltismo intestinal ausente. Un cuadro hemático mostró baja del hematocrito a 24 con leucocitosis de 16.700, segmentados 71. Se solicita nueva interconsulta a Medicina Interna y a Cirugía General, insistiéndose en la posibilidad de **ruptura hepática por toxemia.** El servicio de Cirugía General hace "el presunto diagnóstico de colecistitis aguda, con tendencia a la agravación y secundariamente de un proceso hemorrágico intraabdominal en atención a la baja progresiva de los valores hemáticos y aceleración constante del pulso, aconsejando laparotomía de urgencia.

Practicada la laparotomía ese mismo día se encuentra ruptura del hígado en cara externa del lóbulo derecho y límite con la cara inferior de unos 5 ctms. de longitud con hematoma subcapsular, y hemoperitoneo de unos 800 a 1.000 c.c. Se evacuó la sangre de cavidad abdominal y se trató el sitio de la ruptura taponándolo con Gelfoam, dejando drenes. El postoperatorio transcurrió dentro de límites aceptables presentándose tan solo una ictericia al parecer debida a las transfusiones (Hemólisis?) y una flebitis de M. I. D. por cateterismo venoso prolongado. Se dió de baja por mejoría el día 7 de Enero de 1965, a los 19 días de su ingreso. Los controles posteriores fueron normales.

Resumen

Se hace una actualización del tema de la ruptura espontánea del hígado

en pacientes con toxemia gravídica, en lo relativo a sus aspectos de incidencia, etiología, patología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Además se presenta la Historia Clínica de un caso de esta entidad patológica ocurrido en una paciente toxémica y en puerperio, atendida en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Militar Central, en la que con diagnóstico previo se hizo tratamiento quirúrgico de la ruptura hepática con buenos resultados.

Deducciones

1º A pesar de que es entidad de ocurrencia muy rara, no debe olvidarse que en toda paciente toxémica, debe tenerse, así como otras complicaciones vasculares (abruptio placentae, hemorragia cerebral, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal, etc.) la posibilidad de que se produzca ruptura de la cápsula de Glisson distendida por las hemorragias y el edema intrahepáticos que con frecuencia existen en la paciente toxémica con el consiguiente hemoperitoneo y que se expresan por síntomas tan conocidos en el cuadro clínico como la epigastralgia, la dorsalgia, la omalgia, el peritonismo, y el establecimiento progresivo o brusco del estado de Shock.

2º Debe evitarse hasta donde sea posible durante el parto de la paciente toxémica, la práctica de maniobras obstétricas que impliquen el aumento de la presión intra-abdominal (Kristeller). También deben tomarse las medidas necesarias para que el período expulsivo sea lo más breve, inclusive con la aplicación de fórceps o ventosa.

3º En buena parte el pronóstico depende de la rapidez con que se haga el diagnóstico y se apliquen las medidas terapéuticas adecuadas, especialmente las relativas al estado de shock por hemorragia intraperitoneal el cual debe ser tratado en primer lugar perfundiendo la sangre, plasma y líquidos necesarios, para mantener la paciente en condiciones de ser sometida casi siempre de inmediato a una laparotomía para taponamiento o sutura hepáticas.

4º En los casos con dificultad diagnóstica en los que la ruptura de la cápsula de Glisson y el hemoperitoneo se hacen lentamente, (siendo los menos) el control frecuente de los valores hemáticos y de los signos vitales (tensión arterial y pulso) ayudan decisivamente al diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1 ABERCROMBIE, J.: Hemorrhage of the liver. London Med. Gaz. 34: 792, 184 citado por B. H. Ellis (4).

2 BURTON-BROWN, J. R. C., and SHEPHERD, J. A.: Brit. Med. J., 1: 941, 1949. Citado por Ellis B. H. (4).

3 DONNELLY J. F., LOCK F. R. and SALEM W.: Causes of death in five hundred thirty three fatal cases of toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 68: 184. 1954.

4 ELLIS, B. H., and S. KEOCH, T.: Spontaneous Rupture of the liver after delivery at term: Review of the Literature with a Case Report. J. Obstet. Gynec. Brit. comm. 70: 1060, 1963.

5 ESPINOSA DE LOS REYES, V.: Lesiones anatómicas en la toxemia gravídica. Análisis de 25 casos de autopsia. Ginec. Obstet. Mex. 20: 54, 1965.

6 GARCIA HUIDROBO, M. BUNSTER, A. Y. GOMEZ, C.: La ruptura espontánea del hígado en la preeclampsia. Rev. Chile de Obst. y Ginec. 26: 184, 1961.

7 KRAMISH, D., AUER C. S. and RECKLER S. M.: Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. Obst. & Ginec. 4: 21, 1954.

8 PEREYRA, A. J., and LAWLER, M. P.: citado por Roderick L. (10).

9 RADEMAKER, L.: Spontaneous rupture of the liver complicating pregnancy. Ann. Surg. 118: 396; 1943.

10 RODERICK, L.: Spontaneous rupture of the Liver: A Rare complication of toxemia of pregnancy. Obst. and Ginec. 28: 70, 1966.

11 SANES, S. and KAMINISKI, C. A.: Spontaneous rupture of the liver in eclampsia with fatal hemoperitoneo. Am. J. Obst. & Ginec. 63: 1127, 1952.

12 SANCHEZ TORRES, F.: Ruptura "atraumática del hígado" durante el embarazo. Una complicación más de la toxemia gravídica. Revista Col. Obst. y Gin. 4: 367, 1963.

13 SPERT, H. and TILIMAN, A. J. B.: Rupture of the liver in pregnancy: a rare complication of eclampsia. Am. J. Obst. & Gynec. 63: 1127, 1952.