

“RUPTURA ATRAUMATICA DEL HIGADO DURANTE EL EMBARAZO”

UNA COMPLICACION MAS DE LA TOXEMIA GRAVIDICA

Doctor **Fernando Sánchez Torres**

Del Instituto Materno-Infantil de Bogotá

Se sabe que la muerte de las mujeres que padecen toxemia en el transcurso de su embarazo es consecuencia de algún accidente surgido en el sistema vascular. El vasoespasmo y las alteraciones hemodinámicas que caracterizan al proceso explican los hallazgos comunes en el examen anatómopatológico: isquemia, necrosis, hemorragia y edema (4). Es por eso que en la paciente portadora de toxemia se teme siempre que irrumpen complicaciones derivadas del amplio y delicado árbol vascular: abruptio placentae, hemorragia cerebral, edema agudo del pulmón o insuficiencia renal. Mas nunca pensamos 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 rotura de un vaso. Y no pensamos en tal posibilidad a pesar de que la enferma de toxemia acusa —con suma frecuencia— dolor referido al epigastrio y a la espalda, que no es otra cosa que la expresión de la distensión de la cápsula

de Glisson por las hemorragias y el edema intrahepáticos.

Aunque es la menos frecuente de las complicaciones que acarrea la toxemia, como que hasta 1962 —según Pavlic y Townsend (9)— sólo se habían publicado 16 casos, vale la pena hacer una revisión del problema para ordenar y señalar ciertos aspectos que pueden contribuir a identificar oportunamente la ruptura del hígado, ya que la supervivencia de quien la sufre depende del proceder quirúrgico tempestivo.

Al abordar el asunto se habla siempre de “ruptura espontánea del hígado”, para excluir desde un principio la causa traumática venida del exterior. Sin embargo, al decir “espontánea” puede pensarse que la ruptura de la cápsula no estuvo precedida de ninguna anormalidad, sino que se rompió “per se”, lo que es inexacto, pues aquella es el resultado de una gran alteración de la arquitectura vascular intrahepática y hasta, como lo

afirman Speert y Tillman (12), de cambios degenerativos del tejido conectivo. Rademaker (10) cree que los hechos tienen la siguiente sucesión: infarto, hipervascularización de la periferia, ruptura de un vaso, hemorragia intraparenquimatosa, ruptura del tejido, hematoma subcapsular y perforación de la cápsula seguida de hemoperitoneo. Tiene pues que existir previamente un proceso isquémico, presente siempre en la toxemia gravídica aguda y en la agregada a una enfermedad vascular crónica. En esta última modalidad, toxemia e hipertensión crónica, se ve favorecida la irrupción del accidente por sumarse a la isquemia de la toxemia pura la antigua alteración parietal vascular. Por eso la ruptura hepática se observa con más frecuencia en multigestantes mayores de 30 años. Confirma lo anterior la descripción que Katzenstein y Ryan (7) hacen de dos casos de "ruptura espontánea" del hígado, fuera del estado de gravidez: uno el de un hombre de 55 años y otro el de una mujer de 66, ambos con historia de hipertensión arterial; el diagnóstico anatomopatológico fue de trombosis arterial intrahepática por periarteritis nudosa y endarteritis obliterante, respectivamente. De los casos hasta la fecha publicados solamente en uno la causa de la ruptura se atribuyó a traumatismo. Fue precisamente el relatado de primero, en 1844 por Abercrombie (1), y que al juicio de la posteridad la causa por él invocada no era capaz de ocasionar el accidente. Por esa común ocurrencia, ruptura sin traumatismo, Devic y Beriel (3)

insinuaron que la complicación podría llamarse "apoplejía hepática", ya que la hemorragia causa ruptura, en oposición al traumatismo que causa ruptura y ésta hemorragia.

Aceptamos entonces que la ruptura hepática sucedida durante el estado grávido-puerperal es la culminación de un proceso que venía alterando el árbol vascular. De los 22 casos conocidos, incluyendo el que más adelante relatamos, en 21 se comprobó —clínica o anatomopatológicamente— la existencia de alteraciones vasculares generalizadas antecediendo a la ruptura. En el otro el autor omitió los antecedentes, incluyendo la edad del embarazo. En casi todos los pacientes sobrepasaban la tercera década de la vida y gestaban iteradamente. En 17 el embarazo cursaba su último trimestre y en uno la enferma era puérpera.

El dolor fue una manifestación constante, localizado ya en el epigastrio o, lo más frecuente, en el hipocondrio derecho, irradiado a la espalda y al hombro, dificultando la inspiración. Las náuseas, el vómito y la cefalalgia eran sus acompañantes. Estos síntomas conducen a pensar inicialmente en un trastorno vesicular y no es raro que el diagnóstico de impresión, cuando aún no se ha declarado el estado de shock, sea el de "cólico hepático".

Al examen clínico, además de las manifestaciones signomáticas de la toxemia, puede hallarse hepatomegalia moderada. Lo que es característico es el shock súbito que sugiere el es-

tallido de una víscera hueca, una pancreatitis, la ruptura de un aneurisma aórtico, una hernia interna estrangulada, una trombosis mesentérica, etc. El desconocimiento de la asociación de toxemia del embarazo y rotura del hígado es la causa de que pase ignorada la complicación. Consecutivamente al shock viene la muerte fetal, aunque es curioso anotar que casi siempre ésta precedió a aquél, posiblemente por isquemia intensa del territorio esplácnico. Si el hemoperitoneo es profuso, como suele acontecer, puede comprobarse el "peloteo uterino", signo descrito por los chilenos García-Huidrobo y colaboradores (5) y no mencionado por otros autores. De no tomarse una conducta quirúrgica inmediata, la muerte por anemia aguda sigue prontamente al shock.

El pronóstico depende, pues, del diagnóstico oportuno. De los casos descritos sólo 5 pacientes han sobrevivido, habiéndose ejecutado la laparotomía en 8. Únicamente los chilenos mencionados relatan haber diagnosticado la ruptura previamente a la laparotomía en los cuatro casos publicados por ellos. En las demás oportunidades la evolución fulminante o la ausencia de un diagnóstico impidió el tratamiento quirúrgico, cuya finalidad es precisar el sitio de la ruptura—casi con certeza localizado en la cara anterosuperior del lóbulo derecho del hígado—, ampliar la solución de continuidad de la cápsula de Glisson, remover el coágulo y taponar su lecho con gelfoam o similares, para terminar practicando la cápsulorrafia.

Es obvio que antes del proceder quirúrgico deberá restaurarse el volumen hemático y que antes de explorar el hígado se habrá hecho la cesárea para disponer así de un buen campo operatorio.

Relato de un nuevo caso

Historia N^o 96654 del Instituto Materno-Infantil de Bogotá: M. E. R. de 40 años de edad, G11P9A1, con 8½ meses de embarazo. Ingresó el 13 de Agosto de 1962 por aparición reciente de dolor intenso en epigastrio e hipocondrio derecho, irradiado a la espalda y al hombro y acompañado de náuseas. Antecedente de nueve gestaciones con partos normales atendida en su domicilio. Un aborto completo de 4 meses. No tuvo control prenatal durante ninguna de sus gestaciones, incluyendo la presente, que transcurrió sin manifestaciones patológicas, aparentes. Al examen parecía encontrarse en buenas condiciones: presión arterial 110/70, pulso 72, temperatura 36.5°. Fuera del dolor espontáneo y provocado en epigastrio e hipocondrio derecho, el examen clínico no puso de presente otras anomalías. La exploración obstétrica señaló una altura uterina de 28 cms.; feto único y auscultación de sus latidos cardiacos dudosa; tono uterino normal. El médico interno tuvo la impresión de que se trataba de un cólico hepático y le prescribió dextrosa y aminofilina. Una hora después la enferma manifestó que el dolor se acentuaba y se aplicó un antiespasmódico. Cuatro horas más tarde se encontró en estado de shock. Se diagnostica entonces ruptura de un

aneurisma aórtico o infarto del miocardio y la paciente fallece sin haberse tomado conducta alguna.

Informe de Anatomía Patológica: Autopsia N^o 524/62, practicada dos horas después de la muerte, Hallazgos principales: hipertrofia cardíaca global de predominio izquierdo; hemo-peritoneo en cantidad aproximada de 1.200 c.c.; hígado con 2.700 gr. de peso, encontrándose infiltrado su lóbulo derecho por hemorragia que ocasionó una solución de continuidad en la cápsula de Glisson, de 1 cm. de longitud por 0.3 de anchura, Al corte es de color amarillo-pardo y se observan zonas hemorrágicas distribuidas irregularmente en el parénquima. Dentro de la vesícula se observa un cálculo mixto que mide 2 x 1.5 cm. Los riñones dejan ver por debajo de su cápsula una superficie pardo-amarillenta cubierta de un fino granulado. Al corte hay límite neto entre la cortical y la medular, que se observa congestionada; los vasos, los uréteres y las pelvis son de aspecto anatómico usual. El útero contiene un feto de 2.650 gr. y la placenta está insertada en el fondo, observándose pequeñas áreas de infarto.

Descripción microscópica: "Los cortes del hígado muestran alteraciones severas que consisten en la presencia de numerosos focos de necrosis periportal; en estas áreas se aprecia degeneración de las células hepáticas, pequeñas hemorragias y abundante material eosinófilo dentro de las sinusoides; hay, además, infiltración leucocitaria mono y polinuclear (fig.

1). Se aprecia una vasta zona de hemorragia reciente subcapsular; los hepatocitos que la bordean son necróticos

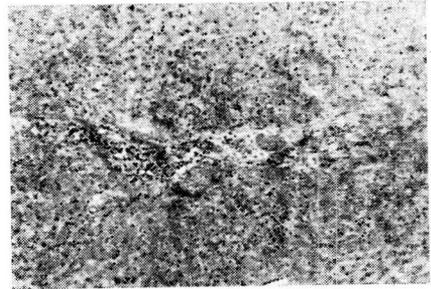


Figura 1. Autopsia N^o 524/62. Lesión microscópica del hígado: hemorragia y necrosis periportales; infiltración leucocitaria.

cos (fig. 2). Los cortes de los riñones muestran congestión vascular moderada y los glomérulos aparecen exangües; la mayoría de ellos exhibe engrosamientos difusos y focales de la membrana basal y en algunos se aprecia discreto aumento de la celularidad (fig. 3). Los túbulos proximales mues-

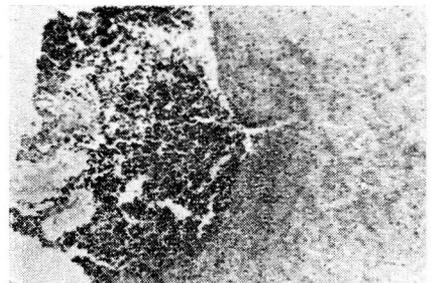


Figura 2. Autopsia N^o 524/62. Lesión microscópica de hígado: hemorragia reciente y ruptura de la cápsula de Glisson.

tran edema celular con disminución de la luz; se aprecia también moderada degeneración de gránulos

hialinos e hiperplasia de la pared de los vasos de mediano y pequeño calibre. No hay reacción inflamatoria. Resumen: mujer de 40 años con embarazo cercano al término, con hallazgos anatomopatológicos compatibles con toxemia gravídica, que hizo una hemorragia hepática subcapsular seguida de hemoperitoneo y falleció por anemia aguda”.

Comentario: De no haberse practicado la necropsia hubieran pasado inadvertidas la ruptura hepática y las lesiones de toxemia, pues los datos clínicos no las hacían sospechar. Co-

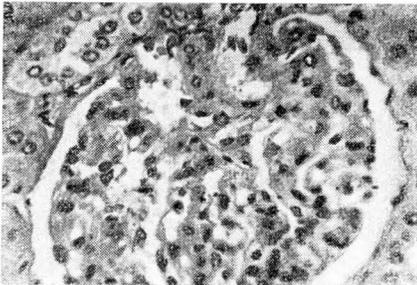


Figura Nº 3. Autopsia Nº 524/62. Lesión microscópica del riñón: engrosamiento de la membrana basal del glomérulo.

mo única manifestación se anotó el dolor en el hipocondrio derecho. Sin embargo, es muy probable que si la paciente hubiera sido examinada por un médico más familiarizado que el interno con los problemas que suelen complicar al embarazo, tal vez hu-

biera sospechado la toxemia y hubiera practicado un examen más detenido. Desafortunadamente fue considerado tan sin importancia el motivo de la consulta, que se omitió la práctica rutinaria en la maternidad del examen de orina con ácido sulfosalicílico. Además, fuera del examen de la presión arterial en el momento de la admisión, y que aparece normal, sólo figura una comprobación posterior, hecha minutos antes de fallecer la enferma, cuando se encontraba ya en estado de shock. Por los hallazgos de anatomía patológica es este un caso que muchos incluirían en el grupo denominado “Eclampsia sin convulsiones” (13).

Resumen: Se da a conocer un caso de ruptura atraumática del hígado ocurrida durante el embarazo. En base a las descripciones de la literatura revisada se concluye que dicho accidente está siempre precedido de manifestaciones de toxemia gravídica o de alteraciones vasculorrenales, y que ocurre en pacientes multigestates mayores de 30 años. Clínicamente el shock sigue al dolor en el hipocondrio derecho, síntoma éste que induce a pensar en un cólico hepático. El signo del “peloteo uterino” puede encontrarse si el hemoperitoneo es abundante. El único tratamiento capaz de lograr la supervivencia de las enfermas es el taponamiento hepático.

Autor	Año	Edad	Paridad	Edad del embarazo	Alteración					Resultado
					vásculo renal	Dolor	trauma	Laparot.		
1. Abercrombie *	1844	35	?	9 meses	?	sí	sí	no	muerte	
2. Kosoloff *	1914	39	primig.	?	sí	?	no	no	muerte	
3. Herz *	1918	41	multig.	8 meses	sí	sí	no	no	muerte	
4. Kolisco *	?	24	?	9 meses	sí	sí	no	no	muerte	
5. Duverges *	1928	39	multig.	9 meses	sí	sí	no	no	muerte	
6. Roblee *	?	?	?	?	?	?	no	sí	recuperación	
7. Roemer *	1941	30	multig.	7 meses	sí	sí	no	no	muerte	
8. Rademaker	1943	32	?	8 meses	sí	sí	no	sí	recuperación	
9. Sanes	1946	26	multig.	7 meses	sí	sí	no	no	muerte	
10. Links *	1946	42	multig.	4 meses	sí	sí	no	sí	recuperación	
11. Burton *	1949	32	multig.	9 meses	sí	sí	no	no	muerte	
12. Haller *	1951	34	multig.	8½ meses	sí	sí	no	no	muerte	
13. Speert	1952	31	multig.	7 meses	sí	sí	no	no	muerte	
14. Kramish	1954	?	multig.	puérpera	sí	sí	no	sí	recuperación	
15. Howard	1956	35	multig.	7 meses	sí	sí	no	no	muerte	
16. Cerone	1958	32	multig.	6 meses	sí	sí	no	no	muerte	
17. García-Huidrobo	1961	39	multig.	7 meses	sí	sí	no	sí	muerte	
18. García-Huidrobo	1961	42	multig.	7 meses	sí	sí	no	sí	muerte	
19. García-Huidrobo	1961	24	multig.	7 meses	sí	sí	no	sí	recuperación	
20. García-Huidrobo	1961	36	multig.	9 meses	sí	sí	no	sí	muerte	
21. Pavlic	1962	27	multig.	4½ meses	sí	sí	no	no	muerte	
22. Sánchez	1963	40	multig.	8 meses	sí	sí	no	no	muerte	

* Datos tomados de H. Speert y A. J. B. Tillman (11)

BIBLIOGRAFIA

1. ABERCROMBIE J.: Hemorrhage of the liver. *London Med. Gazette*. 34:792, 184. Citado por Kramish (8).
2. CERONE D. M. y CATALINO G.: Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. *Obst. & Gynec.* 12:459, 1958.
3. DEVIC E. y BERIEL L.: Considérations sur les ruptures spontanées du foie. *Ann. Derm. et Syph.* 7:642, 1906. Citado por Kramish (8).
4. DONNELLY J. F., LOCK F. R. Y SALEM W.: Causes of death in five hundred thirty-three fatal cases of toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.* 68:184, 1954.
5. GARCIA-HUIDROBO M., BUNSTER R. y GOMEZ C.: La rotura espontánea del hígado en la preeclampsia. *Rev. Chilena de Obst. y Ginec.* 26:184, 1961.
6. HOWARD P. J. y FANDRICH T. S.: Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. *Obst. & Gynec.* 7:40, 1956.
7. KATZENSTEIN R. y RYAN A. J.: Rupture of liver with fatal hemorrhage due to intrahepatic vascular disease. *J. A. M. A.* 161:199, 1956.
8. KRAMISH D., AUER E. S. y RECKLER S. M.: Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. *Obst. & Gynec.* 4:21, 1954.
9. PAVLIC R. S. y TOWNSEND D. E.: Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.* 83:1373, 1962.
10. RADEMAKER L.: Spontaneous rupture of the liver complicating pregnancy. *Ann. Surg.* 118:396, 1943.
11. SANES S. y KAMINSKI Ch. A.: Spontaneous rupture of the liver in eclampsia with fatal hemoperitoneum. *Am. J. Obst. & Gynec.* 52:325, 1946.
12. SPEERT H. y TILLMAN A. J.: Rupture of the liver in pregnancy: a rare complication of eclampsia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 63:1127, 1952.
13. STEIN P. J., KOBAK A. J., SZANTO P. B. y Moran G.: Eclampsia without convulsions. *Am. J. Obst. & Gynec.* 79:266, 1960.