

SÍNDROME HELLP Y RUPTURA DE HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO: COMUNICACIÓN DE UN CASO

Claudia Olivencia, Milagros Trelles, César Herrera, Luis Edwards, Gustavo Cornejo, Mario Olivencia

RESUMEN

Se presenta un caso de ruptura hepática, en una primigesta de 31 años, quien presentó parto por cesárea por óbito fetal y luego falleció, a pesar de las medidas terapéuticas instauradas. Se hace una revisión de los conocimientos actuales sobre esta complicación del síndrome HELLP

PALABRAS CLAVE: Gestación; Ruptura hepática; Síndrome HELLP; Mortalidad materna.

Rev Per Ginecol Obstet 2003; 49: 188-91

SUMMARY

A case of mortal hepatic rupture in a 31 year-old primigravida with cesarean-section for fetal demise is presented. The patient did not respond to therapeutic measures. A review of current knowledge on this complication of HELLP syndrome is presented.

Key words: Pregnancy; Hepatic rupture; HELLP syndrome; Maternal mortality.

Rev Per Ginecol Obstet 2003; 49: 188-91

INTRODUCCIÓN

La ruptura hepática constituye una complicación extremadamente rara, en aquellas pacientes preeclámpicas o eclámpicas que desarrollan el síndrome Hellp. Ocurre a menudo en el tercer trimestre. Es una complicación que pone en peligro la vida de la paciente. La incidencia de ruptura hepática varía de uno en 40 000 a uno en 250 000 embarazos. Las multigestas añosas con preeclampsia tienen un riesgo alto de 75 a 85%. La ruptura hepática común-

mente involucra el lóbulo derecho. Se cree un paso más de la preeclampsia, en que las áreas de hemorragia debilitan la cápsula y producen hemorragia intraperitoneal. Existen reportes donde se ha documentado numerosos pseudoaneurismas en el área de la hemorragia, elevando la posibilidad de una vasculopatía que contribuye a este desorden.

Las pacientes con ruptura hepática típicamente se presentan con shock, que precede con dolor en epigastrio o en el cuadrante superior derecho; hipertensión, niveles elevados de transaminasas (>1000 UI/L) y coagulopatía. El tratamiento incluye transfusiones de sangre, plasma fresco, plaquetas y fluidos intravenosos, inmediata laparotomía y embolización arterial. Sin embargo, la tasa de mortalidad materna después del tratamiento de la ruptura hepática es de 59 a 70% y la perinatal es de 75%. Las complicaciones aumentan después del tratamiento, siendo éstas el absceso hepático y el derrame pleural.

Se comunica el presente caso, dado lo raro de su presentación en la gestante y además de su elevada mortalidad, a pesar de que se instaure un tratamiento.



CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años, natural y procedente de Trujillo, raza mestiza. Ingresó por emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray el día 7 de diciembre de 2000 a las 6:57 horas por sus propios medios, por presentar contracciones uterinas desde aproximadamente dos horas antes del ingreso, con pérdida de tapón mucoso, en mal estado general.

Como antecedentes, G1P0000, FUR 26 marzo 2000, edad gestacional 36 4/7 semanas por última regla. Al examen físico, paciente despierta, presión arterial 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca 110/minuto, piel pálida 2+/3+, aparato respiratorio sin alteraciones, aparato cardiovascular con ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Abdomen ocupado por útero gestante, altura uterina de 38 cm, feto en longitudinal cefálico izquierdo, frecuencia cardíaca fetal no audible, útero hipertónico. Al examen ginecológico, dilatación de 0 cm e incorporación de 20%, altura de presentación -3, membranas ovulares no reportado, pelvis compatible.

La paciente ingresó con los siguientes diagnósticos: 1) Primigesta de 36 4/7 semanas por última regla. 2) Desprendimiento prematuro de placenta severo. 3) Óbito fetal.

A las 8:00 horas, la paciente pasó a sala de operaciones para cesárea, realizándose CST + histerectomía total. Se tuvo como diagnóstico postoperatorio: confirmado + hipotonía uterina + shock hipovolémico; y, como hallazgos operatorios: 1) recién nacido sin signos vitales; 2) placenta con desprendimiento en 80%; 3) útero flácido con infiltración sanguínea en casi su totalidad; 4) sangrado aproximado de 1,3 L.

A la paciente se le transfundió cinco unidades de sangre. Presentó signos de coagulopatía de consumo, por lo que se realizó interconsulta con hematología, la que informó coagulación intravascular diseminada (CID) por desprendimiento prematuro de la placenta (DPP), e indicó soporte transfusional con poligelina, plasma fresco, crioprecipitado, plaquetas y paquete globular; la paciente presentó buena evolución.

A las 21:00 horas, la paciente fue reevaluada por médicos de Ginecología y UCI, encontrando una paciente en mal estado general con gran distensión abdominal, agitada e hiperventilando, por lo que se decidió reintervención quirúrgica con el diagnóstico de hemorragia intraperitoneal poshisterectomía, realizándose laparotomía exploradora el día 8 de diciembre a las 00:35 horas. Los hallazgos fueron:

Día	7 de diciembre			8 de diciembre			9 de diciembre
	7:00 h	11:00 h	20:20 h	4:30 h	15:20 h	18:15 h	
• Hematócrito (%)	31		13	11	24	26	39
• Plaquetas			100 000	70 000		154 000	
• TP (segundos)		20,5					16,7
• TPT (segundos)		55,0					44,2
• TT (segundos)		22,0					
• Fibrinógeno (mg/dL)		81					366
• Bilirrubina total							2,86
• Bilirrubina directa							1,31
• Bilirrubina indirecta							1,55
• Hemograma				L=1 700; A=9			
• Urea							
• Creatinina				1,04			
• TGO							2 971
• TGP							850
• Amilasa							290
• Glucosa				32			



1) Sangre en cavidad abdominal, aproximadamente 3,5 L. 2) Hematoma en pared anterior y lateral de hígado. 3) Ruptura de cápsula de Glisson. 4) Lecho poshisterectomía normal.

En el acto operatorio, se solicitó la participación de médicos cirujanos, realizándose taponamiento del lecho subcapsular hepático con cuatro gasas grandes, se colocó dren en la pared abdominal y la paciente recibió tres unidades de sangre durante el acto operatorio.

La paciente evolucionó desfavorablemente, con sangrado a través de herida operatoria, realizándose cambio de apósitos. La paciente fue reevaluada por Cirugía a las 8.20 horas, encontrando una paciente grave con shock hipovolémico y sangrado masivo, decidiéndose su reintervención, con el diagnóstico de hemorragia interna. Se realizó laparotomía + evacuación de hematoma + taponamiento hepático + sutura de borde inferior de hígado + drenaje; y transfusión de cinco paquetes globulares, dos unidades de plasma, ocho paquetes de plaquetas y diez paquetes de crioprecipitado. Los hallazgos fueron: 1) sangre libre en cavidad, aproximadamente 3 litros; 2) hematoma subcapsular gigante, con ruptura parcial de cápsula de Glisson y extensión a cara posterior, en su unión con diafragma posterior.

La paciente fue transferida a UCI con los siguientes diagnósticos: 1) shock hipovolémico; 2) coagulopatía; 3) posquirúrgico de drenaje de hematoma subcapsular; 4) insuficiencia respiratoria aguda; 5) insuficiencia ventilatoria aguda; 6) insuficiencia renal aguda; 7) síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; 8) ventilación mecánica.

La paciente evolucionó desfavorablemente, produciéndose su fallecimiento a las 20:00 horas del 19 de diciembre de 2000, habiéndose transfundido 22 paquetes globulares, dieciocho unidades de plasma fresco, veinticinco unidades de plaquetas y veintitrés unidades de crioprecipitado.

DISCUSIÓN

El presente caso es el de una primigesta de 31 años con 36 semanas de gestación, que se hospitalizó en mal estado general, en trabajo de parto fase latente, sin antecedentes de importancia.

La paciente presentó cuadro de preeclampsia severa con síndrome HELLP y desarrolló cuadro de

hematoma subcapsular hepático, el que fue diagnosticado con la laparotomía. Además, el cuadro clínico y la evolución, con requerimientos importantes de hemoderivados para transfundirse, concluyeron con el diagnóstico de hematoma subcapsular asociado a ruptura hepática.

El hematoma subcapsular hepático, aunque con mucha menor frecuencia, se ha informado asociado a cuadros de preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP.

Tal como lo describe la literatura, la sintomatología de inicio es dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, acompañado de náuseas y vómitos. La ictericia (40%) no supera los 6 mg/dL de bilirrubina total; si es superior, se investiga patología acompañante o complicación, como el infarto hepático, la hemorragia subcapsular o la ruptura hepática. Las transaminasas son inferiores a las 500 U/L⁽⁶⁾. Sin embargo, en el caso de nuestra paciente, sólo encontramos un valor plaquetario de 100 000 mL 15 horas después de su ingreso, alterándose las transaminasas y el fibrinógeno recién al tercer día de su ingreso. Las bilirrubinas no se incrementaron a valores mayores de 3 mg/dL.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la presentación clínica y datos analíticos. Sin embargo, mediante el estudio del flujo sanguíneo placentario por medio de la eco-Doppler, se ha demostrado un menor flujo placentario e intervelloso en gestantes con preeclampsia, entre 18 y 24 semanas de gestación⁽⁶⁾.

Aunque no excepcionalmente, la ruptura hepática es bastante rara y hay causas más frecuentes de colapso cardiovascular que debemos descartar. Cuando el diagnóstico diferencial se plantea con la hemorragia obstétrica, ésta suele obedecer a una causa ya conocida y en el momento del colapso cardiovascular ya suele haberse hecho evidente.

El tratamiento del hematoma hepático puede ser conservador, pero se requiere monitorización muy estrecha y realizar una laparotomía urgente. Se debe evitar traumatismos abdominales, como la palpación abdominal, vómitos y convulsiones; y, si es necesario, se debe realizar transfusiones de sangre y plasma fresco⁽⁶⁾. Se realizará una cesárea si es necesario; y, si la paciente presentara un he-



matoma de tamaño considerable con la cápsula de Glisson intacta, se realizará una laparotomía para evacuar en el mismo acto quirúrgico el hematoma, ya que esto previene su ruptura⁽⁶⁾.

La laparotomía se indica, independientemente de los problemas obstétricos, si existe: 1) inestabilidad hemodinámica a pesar de las transfusiones; 2) aumento del dolor y los signos peritoneales; 3) aumento progresivo del hematoma según la tomografía axial computadorizada y 4) sospecha de hematoma infectado. Los puntos sangrantes deben ser controlados con ligadura o electrocoagulación y compresión digital de la arteria hepática o vena porta, en el caso de sangrado intenso. Sólo se indica la hepatectomía si existiera laceración hepática o en la hemorragia incontrolable. Durante la laparotomía se debe realizar la cesárea⁽⁶⁾.

Analizando el motivo causante, o sea el síndrome HELLP, podríamos inferir que las causas probables pueden ser hipoperfusión, espasmo arterial u obstrucción del flujo sanguíneo por depósitos de fibrina. La hemorragia hepática y la ruptura, en cambio, son las usuales y serias complicaciones de la preeclampsia-eclampsia y el síndrome HELLP. Esta hemorragia se debe a la formación de un hematoma subcapsular, que puede romperse. Si se documenta un hematoma subcapsular hepático, el manejo debe ser agresivo, con tratamiento de la hipertensión, corrección de la coagulopatía y el parto⁽⁴⁾.

Los hallazgos histopatológicos informados en pacientes con estos procesos, incluyen la presencia de necrosis periportal focal, con depósitos de fibrinógeno en sinusoides normales y en aquellos que están en áreas de necrosis hepatocelular. Estas áreas de necrosis pueden sangrar, siendo las responsables de la formación de hematomas subcapsulares hepáticos.

Se sabe de un defecto en el metabolismo del óxido nítrico, que disminuye la resistencia vascular durante un embarazo normal; y un aumento en la

síntesis de tromboxano A₂, del cual se conoce sus propiedades como vasoconstrictor y agregante plaquetario; además, se ha encontrado aumento en la producción de endotelina, debido al daño endotelial extenso.

Los factores descritos producen vasoconstricción segmentaria importante en los microvasos, con lesión de la membrana basal endotelial, aunado a los depósitos de trombina y fibrina, sobre todo a nivel hepático. Estos factores han sido sugeridos como la causa principal de la frecuente manifestación de dolor en epigastrio e hipocondrio derecho que se presenta en las pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP.

Como observamos en nuestro caso clínico, el hematoma subcapsular con ruptura hepática es una patología agresiva, con evolución tórpida, que a la paciente le causó la muerte, originada de una falla multisistémica, con poca respuesta al manejo y sin lograr recuperación del daño orgánico severo a nivel de hígado principalmente.

Reportamos el presente caso de esta condición, con diferente presentación clínica, infiriendo que mientras el diagnóstico de síndrome Hellp se fundamenta en pruebas de laboratorio que se alteran tardíamente en la evolución de la enfermedad, continuaremos observando rupturas hepáticas y muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Evans G, Henríquez C, Villanueva E, Grant G. Resúmenes 2000; 45(4).
2. Fajardo A, Herrera A. Preeclampsia severa/eclampsia. *Medicina Crítica Venezolana* 2000; 15: 36-41.
3. Hunt CM, Sharara AI. Liver disease in pregnancy. *Am Fam Phys* 1999; 59(4): 829.
4. Pla J, Cubero AH, Soto A. Síndrome Hellp: A propósito de un caso clínico. *Fundación Pampeana para las Ciencias de la Salud, Santa Rosa, La Pampa*.
5. Rodríguez D, Velarde R, Cortez E. Síndrome Hellp, hematoma subcapsular e infarto hepático, presentación de dos casos clínicos. *Ginecol Obstet México*. 1998; 66(1): 4.
6. Salmerón J, Ruiz A, Palacios A. Procesos hepatobiliares y gestación. *Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas y Biliares*. Capítulo 33. Pág. 321-31.