

RUPTURA HEPATICA ESPONTANEA COMO COMPLICACION DE PREECLAMPSIA Y SINDROME DE HELLP. Reporte de tres casos y revisión de la literatura.

Dra. Katusca Hernández Velastegui*
Dr. Luis Casanova Dueñas **
Dra. Cynthia Soledispa Navia***
Dr. Rodrigo Celi Ramírez****

Objetivo: Presentar 3 casos de preeclampsia y Síndrome Hellp asociados a ruptura hepática espontánea. Se analiza la experiencia institucional de ruptura/hemorragia hepática en dichos pacientes. Lugar: Unidad de cuidados intensivos en el hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil/Hospital general Luis Vernaza Diseños: Reportes de 3 casos de Preeclampsia, Síndrome de Hellp y ruptura hepática. Intervenciones: Colocación de vía central, Colocación de catheter para hemodiálisis, tratamiento quirúrgico, uso de cristaloides, paquete globular, plaquetas, plasma, crioprecipitados, así como asistencia ventilatoria mecánica y hemodiálisis. Mediciones y resultados principales: Se encontró hemoperitoneo, hematoma subcapsular, ruptura hepática, ruptura uterina, prolongación de los tiempos, plaquetopenia, hipofibrinogenemia, hipoxemia, aumento de creatinina y sus derivados. Conclusión: La ruptura hepática es una grave complicación del Síndrome Hellp y de la preeclampsia; presenta alta mortalidad materna y perinatal.

INTRODUCCION

El Síndrome HELLP (Haemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelets) representa una severa forma de preeclampsia y fue descrito por Weinstein en 1982^{1,2,3}. Se produce generalmente en el tercer trimestre del embarazo antes de las 36 semanas, con una frecuencia de 1 a 6 % de todos los embarazos y de 4 a 12% en mujeres con preeclampsia severa^{2,4,5}. En 30 % de las pacientes el síndrome de HELLP puede aparecer en el puerperio y en 20 % los síntomas pueden continuar durante este periodo^{2,6,7}. El síndrome HELLP puede presentar efectos adversos entre ellos: coagulación vascular diseminada, desprendimiento placentario, falla renal aguda, edema y/o efusión pulmonar y hematoma hepático subcapsular (2%)^{2,3,4}.

La ruptura hepática es una complicación rara de la preeclampsia y se encuentra asociada a síndrome de HELLP, con una frecuencia no precisada; aproximadamente 120 casos han sido registrados en la literatura mundial^{1,8,9}. La ruptura del hematoma hepático subcapsular puede llevar a una mortalidad tanto materno, como fetal que ha sido reportada entre el 25- 50% y 40-75%, respectivamente^{2,10}.

En nuestra institución en el año 2007 se registraron 636 casos de preeclampsia severa, 561 casos de Síndrome Hellp con 3 casos de ruptura hepática de los cuales solo una sobrevivió, se refirió una frecuencia de 5 % del total de muertes por esta entidad¹¹.

El manejo quirúrgico de las pacientes con hematoma hepático subcapsular roto en síndrome HELLP ha sido previamente descrito. Las opciones varían desde la laparotomía con ligadura de la arteria hepática y packing (taponamiento), hasta la resección hepática de urgencia e incluso trasplante hepático^{12,13,14,15}.

La manifestación típica del síndrome de HELLP es la hemólisis debida a anemia microangiopática con presencia de daño endotelial, depósito de fibrina y consumo de plaquetas^{16,17}. La lesión hepática clásica es la necrosis del parénquima de zonas periportales o focales, con datos de depósitos hialinos, además de probable hepatopatía hipertensiva, los cuales pueden resultar en hemorragia intrahepática con la formación de un hematoma subcapsular.

* Médico Postgradista Gineco-Obstetricia R3 HGOECS

**Médico Postgradista Cirugía General R3 HLV

***Médico Postgradista Gineco-Obstetricia R3 HGOECS

****Médico Ginecólogo Obstetra- Jefe de Area HGOECS

Criterios de Tennessee para el diagnóstico de síndrome de HELLP s.

Hemólisis:

- a) Anormalidades en el frotis de sangre periférica (esquistocitos)
- b) Bilirrubina total > 1.2 mg/dL
- c) Ausencia de haptoglobina en plasma

Elevación de enzimas hepáticas:

- a) TGO > 72 UI/L
- b) TGP > 45 UI/L
- c) DHL > 600 UI/L

Plaquetopenia: < 100,000 plaquetas/mm³

Se establece el diagnóstico con la presencia de 2 o más criterios.6

Clasificación de la gravedad del síndrome de HELLP según Martin.

Clase I: < 50,000 plaquetas/mm³

Clase II: 50,000 a 100,000 plaquetas/mm³

Clase III: > 150,000 plaquetas/mm³

A continuación describiremos tres casos de ruptura hepática en pacientes con preeclampsia; posteriormente se discutirá el diagnóstico y manejo de los mismos.

CASO 1

Mujer de 21 años de edad, con antecedentes de 1 aborto, que ingresa al hospital con embarazo de 34 S/G por amenorrea, en trabajo de parto fase latente (D 1 cm; B 10%), con cefalea intensa, vómito, fotsia, epigastalgia intensa y edema generalizado ++, signos vitales 150/100, Pulso 108 x minuto, T 36.8 C, FR 24 x min., Proteinuria +++; ingresa a la unidad de tocoquirúrgico, al área de embarazo de alto riesgo con el diagnóstico de Embarazo 34SG + inminencia de eclampsia. El tratamiento consistió en administrar líquidos IV, sulfato de magnesio, antihipertensivos(hidralazina), la mejoría de los síntomas fue temporal y aproximadamente a las 4 horas luego de su ingreso se repite RCTG donde se observa patrón patológico por lo cual es sometida a cesárea tipo Kerr en donde se encuentra hemoperitoneo de 600cc, ruptura de hematoma de cápsula de Glisson en borde anterosuperior del lóbulo derecho, desprendimiento placentario 40%, se obtuvo un RN vivo de 34 S/G. se realizó empaquetamiento hepático, se administró en el transquirúrgico 3 unidades de GRC y 4 crioprecipitados. La pcte es trasladada a UCI con datos francos de choque hipovolémico + inminencia de eclampsia + ruptura de hematoma de cápsula de Glisson.

Los parámetros hemodinámicos obtenidos en esa área fueron compatibles con hipovolemia + síndrome de Hellp, el intercambio de gases informaba acidosis metabólica (**pH 7.25, PCO2 29.9, CO3H 12.9, BE -12.8**), y oligoanuria. Los Exámenes de laboratorio mostraron: Hb 6.8g/dl, anemia normocítica, normocrómica, plaquetas 89.000 /mm³, TGO 736 U/L, TGP 348 U/L, TP 21/14, TPT 43/34, BUN 13.9, Creatinina 5.4mg/dl, Glucosa 88 mg/dl en muestras de sangre

Al día siguiente a las 29 horas volvió a requerir laparotomía encontrándose hemoperitoneo de 1500cc, aumento del área de hematoma, se realizó ligadura de arteria hepática y reempaquetamiento hepático.

A los 3 días se realiza la 3era y última exploración quirúrgica donde se observa hemoperitoneo mínimo 100cc aproximadamente y hematoma con características de resolución, se retira las compresas y se realiza lavado de cavidad.

La paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos con ventilación mecánica, nutrición parenteral y cursó con insuficiencia renal aguda que no requirió hemodiálisis; paulatinamente fue

retirado el ventilador mecánico y a los 10 días de hospitalización la hiperbilirrubinemia descendió, las transaminasas llegaron a niveles normales, BUN normales, proteínas normales, pcte es dada de alta para continuar control externo.

CASO 2

Mujer de 41 años de edad con antecedentes de 6 partos y embarazo de 32 S/G ingresó al hospital en malas condiciones clínicas, transferida de otra institución donde presentó presión arterial de 180/100; Proteinuria ++++; cefalea holocraneana pulsátil de presentación súbita de 5 horas de evolución refractaria al tratamiento, convulsiones tónico-clónicas de 2 minutos de duración seguido de alteración de la conciencia por ello es transferida a esta institución.

Al llegar al servicio de emergencia (admisión) se encontraron signos de choque e hipoxemia, P.A 60/40; pulso no palpable, fascie pálida convulsionando decidiéndose someterla a operación cesárea de urgencia.

Los hallazgos transoperatorios fueron: Hemoperitoneo de +- 600cc, ruptura de hematoma subcapsular hepático en cara anterior y superior del lóbulo derecho, ruptura uterina de 3 cm en cara anterior, hipotonía uterina y óbito fetal.

Se realizó extracción del producto, histerorrafia, técnica de B-Lynch, maniobra de Pringle y empaquetamiento hepático, el sangrado transoperatorio se calculó +- 500cc que se repuso con +- 1250 ml de glóbulos rojos concentrados, 1250 ml de plasma fresco congelado. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos con asistencia mecánica ventilatoria. Los parámetros hemodinámicos obtenidos en esa área fueron compatibles con hipovolemia, el intercambio de gases informaba acidosis mixta (**pH 7.161, PCO2 46.1, CO3H 16.1, BE -12.6, Sat O2_98,7**), y oligoanuria. Los Exámenes de laboratorio mostraron: Hb 7.0g/dl, HCTO 20%, anemia normocítica, normocrómica, plaquetas 50.000 /mm³, TGO 1323 U/L, TGP 651 U/L, TP 17 seg, TPT 32 seg, INR 1.68, BUN 92mg/dl, Creatinina 2.38 mg/dl, Glucosa 64 mg/dl, Na 140 mEq/L, K 5.7 mEq/L, Cl 102 mEq/L, Ca 5.7 mEq/L en muestras de sangre.

Con los datos anteriores, se establecieron los diagnósticos de choque hipovolémico, síndrome de HELLP. Se trató con soluciones cristaloides, glóbulos rojos concentrados, plasma fresco congelado y crioprecipitados, se continuó el manejo con asistencia mecánica ventilatoria, pero se complicó con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda que hizo necesario el uso de PEEP en niveles altos durante 48 horas; Al recuperarse de la hipovolemia presentó hipertensión arterial severa siendo necesario el empleo de propanolol e hidralazina y se reintervino quirúrgicamente a las 36 horas del primer procedimiento, en el transoperatorio se observó hemoperitoneo de +-700, se realizó reempaquetamiento.

La paciente continúa con pronóstico reservado con los mismos datos clínicos mencionados y se presenta además falla renal aguda por lo cual es transferida al Hospital Vernaza para realizar diálisis ya que en nuestra institución no contamos con este servicio.

Su evolución posterior fue lenta y gradual, A las 96 horas se reintervino quirúrgicamente, los hallazgos fueron líquido serosanguinolento aprox. 500cc acumulado en cavidad, sangrado en napa leve a moderado en hígado en segmentos 7 y 8, se realiza desempaquetamiento y reempaquetamiento hepático y se deja con bolsa de Bogotá.

A los 3 días de la última intervención se realiza laparotomía exploradora encontrándose líquido serosanguinolento escaso 200cc, se realiza desempaquetamiento hepático y cambio de bolsa de Bogotá.

A pesar de que se realizó un manejo multidisciplinario la evolución fue desfavorablemente, continuando anúrica, disminuyendo la saturación a 80%, taicárdica, pupilas midriáticas, exámenes de laboratorio reportaban Hb 8 g/dl, HCTO 24%, plaquetas 49.000 /mm³, TP 58.4 seg, TPT 36 seg, INR 3, Creatinina 6.88 mg/dl, creatinina en orina de 24 horas 1.2 g/24 hrs, depuración de creatinina en orina de 24 horas 1 ml/min, volumen de orina en 24 horas de solo 160 ml en 24 horas, K 5.56 mEq/L, entra en paro cardiorrespiratorio, realizándose reanimación

cardiopulmonar sin éxito alguno, paciente fallece al cabo de las 96 horas de la última exploración quirúrgica.

CASO 3:

Se trata de una paciente de 28 años con AGO: C: 01 P:01, transferida de otra institución donde se le realizó cesárea segmentaria por embarazo de 32 SG + eclampsia. Durante la intervención quirúrgica se encontró hemoperitoneo más o menos 400 cc + desgarro de arterias uterinas. Hto: 16.6%, Hb 5.2 g/dl, Plaquetas 40.000, creatinina 1.2 mg/dl, transfundiéndosele 2 paquetes globulares + 6 plasmas.

Llega a nuestra institución en muy malas condiciones, somnolienta, con ictericia generalizada, palidez marcada, epistaxis, gingivorragia, sangrado a través de herida quirúrgica abundante, equimosis en abdomen y tórax, anasarca, hipotensa (80/40); se ingresa a cirugía para una laparotomía exploradora; entre los hallazgos transoperatorios se encontró hemoperitoneo más o menos 3000 ml, hematoma de pared (músculos rectos), útero pálido equimótico a nivel de histerorrafia y en cara anterior del mismo, desgarro de arterias uterinas. Se revisa área hepática observándose sangrado activo del mismo + infiltrado y múltiples hematomas. El diagnóstico fue puerperio quirúrgico inmediato + Eclampsia + Síndrome de Hellp + hematoma hepático + Shock hipovolémico, realizándose empaquetamiento hepático y pélvico; posteriormente es trasladada al área de terapia con ventilación mecánica asistida. El reporte de biometría hemática nos indicaba: GB: 8364/ul , neutrófilos 82.7% , hto 21.3% , Hb 7.5g/dl , GR 2.30 m/uL , plaquetas 45.000 x10/uL , Química clínica: glucosa 124 mg/dl , creatinina 4.8 mg/dl , ácido úrico: 10.9 mg/dl , TGO: 605 U/L , TGP: 355 U/L , amilasa: 3412 U/L , PCR cuantitativa: 2.20 mg/l, BT: 12.08 mg/dl , BD: 10.27 mg/dl , BI: 1.81 mg/dl. Es tratada con soluciones cristaloides, 3 UGRC, plaquetas 7 U, crioprecipitados 5 U, y asistencia mecánica ventilatoria. Al cabo de las 13 horas del postoperatorio paciente continúa con pronóstico reservado presentando además broncoespasmo en hemotórax izquierdo, anuria, creatinina en aumento (6.72mg/dl). A las 36 horas del postoperatorio paciente presenta dos episodios de epistaxis y hematemesis, paciente crítica, oligoanúrica, SatO₂: 88%. Hto 21% , Hb 7.5 g/dl , plaquetas 45000. Se indica: Plaquetas 8 u , crioprecipitados 6u , glóbulos rojos 2 u.

Su evolución fue desfavorablemente, continuando anúrica, disminuyendo la saturación a 80%, taquicárdica, pupilas midriáticas, entra en paro cardiorrespiratorio, realizándose reanimación cardiopulmonar sin éxito alguno, paciente fallece al cabo de las 72 horas del postoperatorio.

DISCUSION

La ruptura hepática espontánea asociada a síndrome de HELLP es una complicación poco frecuente, pero las complicaciones de la misma son muy graves^{1,2,3,4}. El mecanismo por el cual se produce la ruptura hepática se desconoce, pero es posible que se deba a obstrucción sinusoidal por microtrombosis y vasoconstricción que se acompaña de aumento de la presión intrahepática y dilatación de la cápsula de Glisson^{6,8,16,17}. Se ha descrito que el parénquima tiene múltiples laceraciones y áreas de necrosis periportales⁵. En los casos que nos ocupa se encontraron ruptura de los segmentos 5 y 6,7 y 8 lo que probablemente contribuyó al hemoperitoneo, que a su vez produjo choque hemorrágico. La mayoría de los hematomas se localizan en el lóbulo derecho del hígado; en el caso 2, motivo de esta comunicación, se encontró un hematoma que abarcaba 80% de este lóbulo y la hemorragia abdominal fue secundaria a los problemas descritos anteriormente, pero seguramente hubo otras causas, por ejemplo, el consumo de factores causados por la CID^{2,3,4,5}.

Debido a la severidad de la enfermedad, además de las alteraciones de la coagulación, se presentan otras complicaciones como choque hemorrágico, que por sí mismo es causa de mortalidad; insuficiencia renal aguda, que a menudo requiere de sustitución temporal de la función renal; falla pulmonar severa que hace necesario el apoyo mecánico ventilatorio con maniobras para efectuar reclutamiento alveolar como el empleo de PEEP a nivel elevado; y por supuesto alteraciones de la función hepática^{6,9,13}.

Las pacientes con síndrome de HELLP requieren expansión del volumen plasmático, control cuidadoso de la presión arterial y administración de sulfato de magnesio, entre otras medidas^{7,8}. Es importante la vigilancia hemodinámica y la realización de tomografías seriadas, ya que ante integridad del hematoma y estabilidad de la paciente puede seguirse un tratamiento conservador^{14,15}. El control de la hipertensión y la interrupción del embarazo por cesárea desempeñan un papel importante en estos casos.

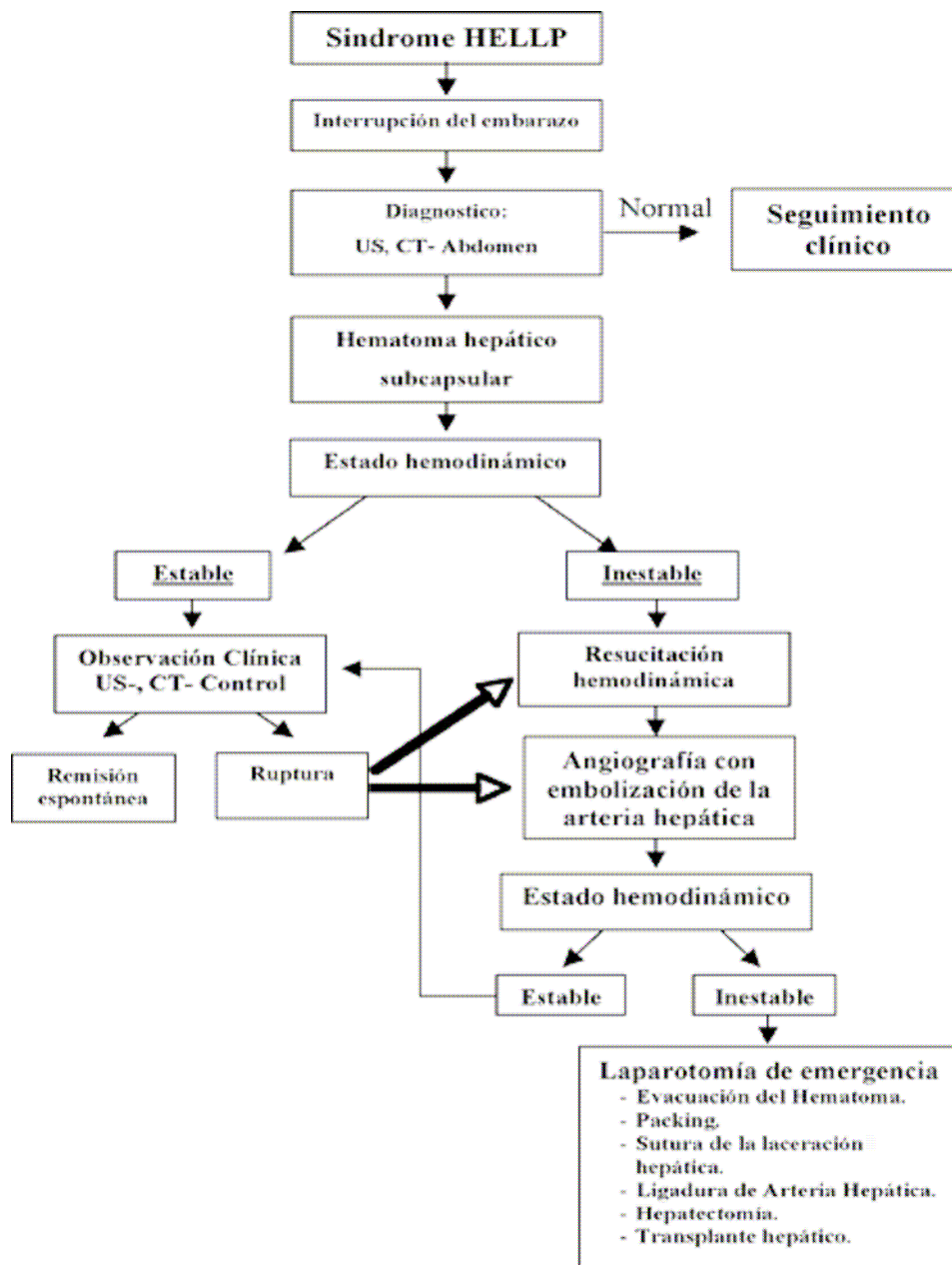
Las pacientes con probable hemorragia hepática idealmente deben ser evaluadas mediante tomografía computarizada, método que puede ser utilizado con seguridad a partir de la séptima semana de gestación. La tomografía puede mostrar defectos de baja densidad correspondientes a hemorragias, hematoma subcapsular y evidencia de líquido peritoneal (este último indicativo de probable ruptura capsular)^{7,8,9}.

Ante la ruptura del hematoma puede necesitarse ligadura de la arteria del segmento hepático hemorrágico, o embolización de la misma, empaquetamiento o recubrimiento con colágeno hemostático, evitando en lo posible suturar o reseca el tejido hepático debido al estado friable del mismo; el espacio perihepático requiere de drenajes y manejar la herida como abierta con dren subaponeurótico^{14,15,16,17}.

Las pacientes requieren vigilancia en la unidad de cuidados intensivos por al menos 48 a 72 horas. De las tres pacientes con síndrome asociado con ruptura hepática, una continuó su control como externa y un año después fue dada de alta de dicha consulta. En conclusión, consideramos que la identificación oportuna, el diagnóstico correcto y el manejo multidisciplinario y adecuado de la ruptura hepática asociada con preeclampsia deben disminuir la mortalidad por esta entidad.

Algoritmo de Manejo del hematoma hepático subcapsular roto en síndrome HELLP,

Ver cuadro en la siguiente hoja



CONCLUSIONES

Una alta sospecha clínica y una evaluación por estudios paraclínicos y de imagen, son esenciales para establecer un diagnóstico temprano. La tomografía computada de abdomen es el estudio de imagen más utilizada en la actualidad. Se requiere un manejo multidisciplinario agresivo en todos los casos, y de intervención quirúrgica en quienes desarrollen ruptura hepática, para mejorar la sobrevida.

Referencias bibliográficas

- 1- Castro GA, Moreno CR, Preeclampsia y ruptura hepática. Informe de 3 casos. Rev. Med IMSS 2002; 40(6): 505-510.
- 2- Pico P, McCormack L, Pérez D, Claiven PA, Hematoma hepático subcapsular roto en Síndrome Hellp. Revisión de la literatura y reporte de un caso con manejo conservador. Rev. Gastroenterología, Perú, 2006; 26: 207-210.
- 3- Wenstein L. Syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelet count. A severe consequence of hypertension pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982; 112(2):159-167.
- 4- Sibai B, Taslimi M. Maternal perinatal outcome associated with síndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count in severe preeclampsia-eclampsia. AM J Obstet Gynecol; 1986;155;501.
- 5- Cerda GP, Sánchez MM, García GR, Torreblanca MM. Síndrome de HELLP y ruptura hepática espontánea. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev. de la asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Vol. XVII, num. 4/Jul- Ago. 2003:138-143.
- 6- Juárez AA, Motta ME, Montaña UA, Ruptura hepática como complicación de enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP. Gac med mex 2003; 139 (3): 276-280.
- 7- Everett F. Magann, James N, Doce pasos para la atención óptima del síndrome HELLP, University of mississippi medical center, Jacson, Mississippi, clínicas de Norteamérica Vol. : 481-496.
- 8- Cifuentes BR, Urgencias en obstetricia, distribuna editorial, Colombia 2007. Pág.: 293-335
- 9- Rojas Pg, Viveros RE. Síndrome de Hellp. Estado crítico real. Ginecol bstet Mex 1996;64;64-72.
- 10- Macchi DL, Síndrome Hellp, sección puesta al día, Patología de Urgencia, 2001, 9: 14-16.
- 11- Departamento de Estadística, Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor, Guayaquil Ecuador. Año 2007.
- 12- Rojas PG, Viveros RE, Fernández C, Esparza JA. Síndrome de Hellp, consecuencia severa de enfermedad inducida por el embarazo. Gineco Obstet Mex 1996;64;523.
- 13- Martin JN. The presence of HELLP syndrome in the eclamptic parturient is a major maternal and perinatal risk indicator. Am J Obstet Gynecol 1993;168:321.
- 14- Strate T, Broering DC, Bloechle C, offmann S et al. Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP síndrome. Case report and reviw of the literature. Arch Gynecol Obstet 2000; 264:108-111.
- 15- Reck T, Bussenius-Kammerer M, Ott R. Surgical treatment of HELLP syndrome – associated liver rupture—an update. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 99-57-65.
- 16- Cifuentes R. Obstetricia de Alto riesgo. Sexta edición. Editorial Distribuna. 2006;447-484.
- 17- Jijón LA, Sacoto AM, Córdova UA. Alto Riesgo Obstétrico. Primera edición.Ecuaooffset. 2006;199-219.



Ver una foto más en la siguiente hoja



<http://www.ginecoquayas.com>