

## Ruptura hepática en una paciente con preeclampsia y ligadura de arteria hepática común. Reporte de un caso

Eduardo Revilla Rodríguez,\* Fred Rivera Cruz,\* Hugo Sarmiento Jiménez,† María del Rocío Ruiz Olivera,‡ Héctor Vásquez Revilla,§ Juventino López§

### RESUMEN

**Introducción:** La ruptura hepática es una complicación rara de la preeclampsia-eclampsia y bajo estas circunstancias la mortalidad materna es elevada. El manejo incluye desde medidas conservadoras hasta manejo quirúrgico, desde reparación del sitio de la lesión, empaquetamiento, ligadura de la arteria hepática, embolización y trasplante hepático. Este caso requirió manejo quirúrgico con empaquetamiento y ligadura de la arteria hepática común, del cual existen pocos casos reportados en la literatura mundial. Fue necesario un manejo multidisciplinario, donde el apoyo de la UCI fue fundamental.

**Objetivo:** Reporte de un caso de ruptura hepática espontánea asociado a preeclampsia con ligadura de la arteria hepática común.

**Diseño:** Reporte de caso.

**Lugar:** UCI del Hospital General de Zona 1, IMSS, Oaxaca, México.

**Paciente:** Multigesta de 38 años de edad, con embarazo de 39 semanas, inicia con dolor abdominal intenso localizado en hipocondrio derecho, hipotensión, taquicardia, anemia, trombocitopenia y elevación de enzimas hepáticas. La ecografía de hígado mostró hematoma subcapsular hepático, fue sometida a laparotomía exploradora. Necesaria reintervención ante la persistencia de sangrado, se realiza empaquetamiento y ligadura de la arteria hepática común. Evoluciona hacia la mejoría, se egresa después de 13 días de estancia en UCI.

**Palabras clave:** Embarazo, preeclampsia, rotura hepática, ligadura de la arteria hepática.

### SUMMARY

**Introduction:** The hepatic rupture is a rare complication of preeclampsia-eclampsia, in this case the maternal mortality rate is high. The management likely included from conservative treatment until surgical management that included stitching of the lesions, packing, hepatic artery ligation, embolization of hepatic artery and liver transplantation. This case was treated with surgical intervention that included packing and common hepatic artery ligation from which have been reported few cases in the universal literature. In this case was necessary management by the intensive care unit.

**Objective:** Case report of spontaneous hepatic rupture associated with preeclampsia and common hepatic artery ligation.

**Design:** Case report.

**Setting:** ICU Hospital General de Zona No. 1, IMSS, Oaxaca, México.

**Patient:** A 38 years-old multiparous woman at 39 weeks of gestation, she had upper abdominal pain in right quadrant, hypotensive, tachycardia, anemia, thrombocytopenia and elevated liver enzymes. The transabdominal ultrasound showed heterogeneous subcapsular liver hematoma in left lobe, she was subjected to laparotomy. Was necessary new surgery because persistent hemorrhage, packing and common hepatic artery ligation was applied. She had a good evolution and was discharged 13 days after admission in the ICU.

**Key words:** Pregnancy, preeclampsia, hepatic rupture, hepatic artery ligation.

\* Médicos Intensivistas adscritos a la UCI del Hospital General de Zona (HGZ) No. 1 IMSS Oaxaca.

† Médico Cirujano General adscrito HGZ No. 1.

‡ Q.B. Encargada del Área de Fraccionamiento del Banco de Sangre del HGZ No. 1.

§ Médicos Generales en Adiestramiento en el HGZ No.1.

## INTRODUCCIÓN

La ruptura hepática es una complicación rara de la preeclampsia-eclampsia con alta letalidad, que frecuentemente es asociada con síndrome de hemólisis intravascular y microangiopatía trombótica<sup>1</sup> y fue descrita por primera vez por Abercrombie en 1844.<sup>2</sup> La incidencia a nivel mundial de ruptura hepática espontánea se ha reportado en uno de cada 45,000 y uno de cada 225,000 nacimientos.<sup>3,4</sup> En algunos países de Latinoamérica como Chile, la incidencia encontrada fue de uno por cada 30,863 nacimientos.<sup>2</sup> En los casos que han sido reportados el lóbulo derecho fue el que con mayor frecuencia se vio afectado. Se sugiere que esto es consecuencia del infarto del parénquima hepático en las mujeres con preeclampsia avanzada. La mortalidad materna es elevada cuando ocurre la ruptura hepática, la cual se ha reportado entre 60 a 80% y la fetal de 56 a 75%.<sup>3,4</sup>

El manejo quirúrgico de las pacientes con hematoma hepático subcapsular roto y preeclampsia ha sido previamente descrito. Las opciones varían desde la laparotomía exploradora con ligadura de la arteria hepática y empaquetamiento, hasta la resección hepática de urgencia e incluso trasplante hepático.

**Objetivo.** Reporte de un caso de ruptura hepática espontánea asociado a preeclampsia con ligadura de la arteria hepática común.

## REPORTE DEL CASO

Femenino de 38 años de edad, multigesta, casada, empleada de gobierno, con carga genética para HAS por rama materna, antecedente de embarazo y preeclampsia hace 13 años con nacimiento de producto prematuro por parto eutócico, cursando con embarazo de 39 SDG, normoevolutivo hasta 1 semana previa al inicio de su padecimiento actual en que inicia con incremento de sus cifras tensionales manejada de manera conservadora.

**Padecimiento actual.** Lo inicia el día 15 de diciembre de 2006 al presentar dolor abdominal intenso localizado en hipocondrio derecho, taquicardia e hipotensión sostenida, ataque al estado general, siendo hospitalizada en medio particular. Durante su estancia se reportan estudios de laboratorio mostrando anemia severa, trombocitopenia, aumento de transaminasas y tiempos de coagulación alterados. La ecografía de hígado mostró masa hipoecoica en lóbulo izquierdo. Se realiza la-

parotomía exploradora el día 17 de diciembre encontrando un hematoma subcapsular en lóbulo izquierdo del hígado con ruptura de la cápsula y hemoperitoneo de 2,000 mL. Se efectuó además cesárea tipo Kerr obteniendo óbito de 2,600 g. Se trasfunden sangre, plasma y plaquetas, no especificando la cantidad. La paciente es empaquetada y debido a la inestabilidad hemodinámica se envía a este hospital para su manejo.

Ingresa al HGZ1 IMSS el día 18 de diciembre, bajo efectos de sedación, pálida, taquicardia, hipotérmica, hipotensa con TA de 90/50 mmHg, FC 150 x', gasometría arterial con acidosis metabólica compensada con alcalosis respiratoria. Evaluada por el Servicio de Cirugía que en ese momento determina manejo conservador, por lo que se administra volumen y se traslada a la UCI para su vigilancia; sin embargo, la evolución durante las siguientes 12 h es tórpida, hemodinámicamente inestable; se observa salida de sangre a través de drenajes y distensión abdominal. En los exámenes de laboratorio destacan HB 5.2 g/dL, HTO 15.4%, plaquetas 3 600, creatinina 1.6 mg/dL, TP 15.3 UI seg (61.6%), TPT 49.1 seg y TGP 969 UI. El día 19 de diciembre se decide reintervención quirúrgica realizando lavado de cavidad y reempaquetamiento, encontrando hemoperitoneo de 2,000 cc. Sale a la UCI y en el postoperatorio inmediato la evolución es mala, de tal manera que dos horas después persiste sangrado activo y choque hipovolémico, por lo que es sometida nuevamente a laparotomía exploradora encontrando fractura de ambos lóbulos hepáticos con sangrado masivo; se realiza ligadura de arteria hepática común, colecistectomía, drenaje de la cavidad y finalmente empaquetamiento hepático con 6 compresas y 30 gelatinas hemostáticas. Retorna a la UCI taquicárdica 130 x', hipertensa 140/100 mmHg, con apoyo ventilatorio, SATO<sub>2</sub> 98%. Los datos de laboratorio muestran creatinina sérica de 1.5 mg/dL, glucosa 107 mg/dL, Na 130 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Cl 106 mmol/L, TGO 3,015 UI, TGP 1,555 UI, tiempos de coagulación al 66% y plaquetas de 39,000, transfundiéndose crioprecipitados y aféresis de plaquetas (*cuadro I*). El 22 de diciembre se retiran las compresas y gelatinas hemostáticas, encontrando pérdida de la cápsula de Glisson en 80% de la superficie total y estallamiento hepático en ambos lóbulos, se realiza limpieza, drenaje y cierre de la cavidad. Los exámenes muestran mejoría con HB 13.1 g/dL, HTO 39.5%, Leucocitos de 13,000, incremento de las plaquetas 84,000, tiempos de coagulación normales. El 27 de diciembre se retira apoyo

ventilatorio manteniendo patrón respiratorio normal, saturando 93%, campos pulmonares bien ventilados, se inicia dieta enteral. La TAC de abdomen realizada ese día reporta colección de escasa cantidad perihepática y corredera derecha, sin evidencia de colección purulenta (*figura 1*).

Se mantiene con cifras tensionales elevadas que responden a doble esquema antihipertensivo con captopril y prazosina. La paciente se encuentra consciente, alerta, obedece órdenes, con campos pulmonares bien ventilados, se mantiene triple esquema de antibiótico ante el riesgo de sepsis (cefotaxima, metronidazol y amikacina). Los estudios de laboratorio del 27 de diciembre muestran HB 12.9, HTO 39.4, plaquetas de 119,000, leucocitos 17,000, glucosa 112 mg/dL, creatinina 0.5 mg/dL, electrolitos y tiempos de coagulación en límites normales. El 30 de diciembre se realiza TAC de control mostrando colecciones perihepáticas por delante de estructura renal derecha y derrame pleural derecho leve (*figura 2*), es revalorada por el Servicio de Cirugía quien

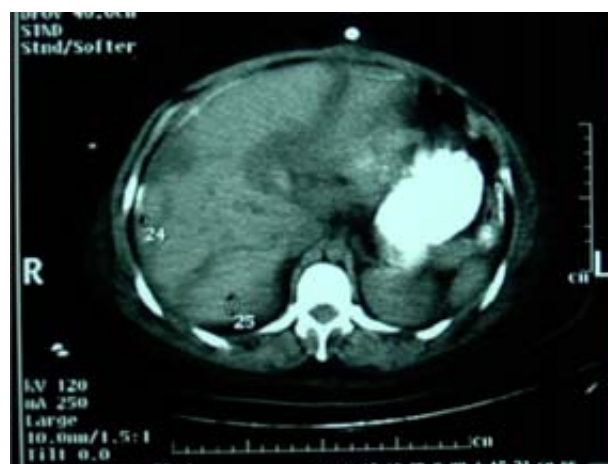
#### Cuadro I. Derivados sanguíneos utilizados por la paciente durante su estancia en la UCI.

Crioprecipitados	25
Paquetes globulares	16
Plasmas frescos congelados	17
Aféresis plaquetarias	2
Sangre total	1

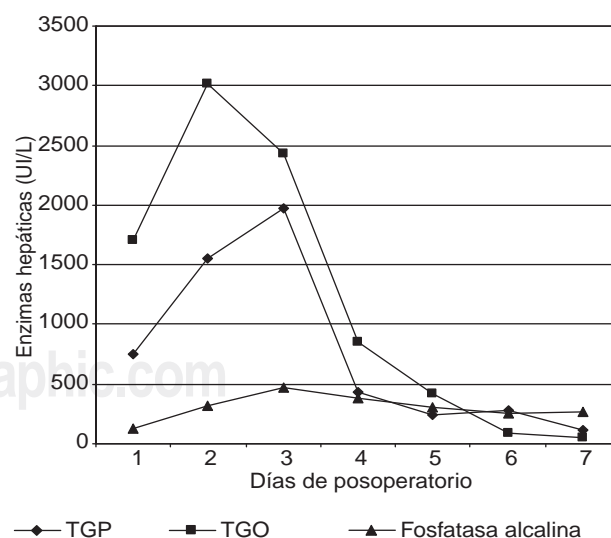


**Figura 1.** TC abdominal, muestra colección de escasa cantidad perihepática. Es posible apreciar además áreas de infarto hepático.

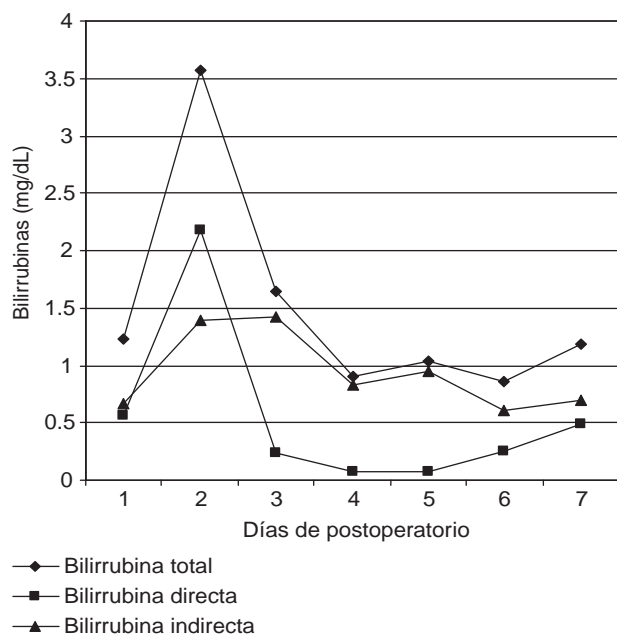
considera que en estos momentos la paciente no es candidata a cirugía e indica manejo conservador. Los estudios de laboratorio mostraron HB 12.4 mg/dL, HTO 37.5%, plaquetas de 172,000, leucocitos 12,700, glucosa 138 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, electrolitos normales, observándose franca disminución de las enzimas hepáticas y de las bilirrubinas (*figuras 3 y 4*). La paciente egresa del servicio el 31 de diciembre después de 13 días de estancia, y encontrándose en ese momento estable hemodinámicamente, alerta, consciente, con TA de 113/74



**Figura 2.** TC abdominal muestra persistencia de colección perihepática y renal anterior.



**Figura 3.** Gráfica del comportamiento de las enzimas hepáticas posterior a la ligadura de la arteria hepática. Obsérvese la disminución de las enzimas hepáticas en los días posteriores a la ligadura de la arteria hepática.



**Figura 4.** Gráfica del comportamiento de las bilirrubinas posterior a la ligadura de la arteria hepática. Se observa un incremento de las bilirrubinas en los primeros días del postoperatorio, seguido de un descenso gradual hasta llegar casi a valores normales.

mmHg, PAM 87 mmHg, FC 135 x', persiste levemente polipneica pero sin dificultad respiratoria, con reexpansión pulmonar completa y regresión del derrame pleural, gasto urinario adecuado, con buena saturación de oxígeno, drenajes serohemáticos escasos, con peristalsis presente; se mantiene con cobertura de antibióticos, antihipertensivos con franca disminución de las cifras tensionales y derivados sanguíneos. Se egresa del servicio para continuar su manejo a cargo del Servicio de Cirugía.

## DISCUSIÓN

La hemorragia de origen hepático es una complicación rara pero catastrófica de la preeclampsia-eclampsia, los signos y síntomas a excepción del estado de choque con que se presenta son inespecíficos, debe sospecharse en el caso de preeclampsia asociada a dolor epigástrico, choque, dolor de hombro, náusea y vómito.<sup>1,5</sup>

El origen de las alteraciones sistémicas iniciales en las pacientes con preeclampsia-eclampsia son debido a hemólisis intravascular secundaria a microangiopatía trombótica, proceso que resulta de daño endotelial en los pequeños vasos, seguido de

exposición del colágeno subendotelial, acumulación de trombos de fibrina y plaquetas, oclusión de pequeños vasos y destrucción de eritrocitos con compromiso celular y tisular en órganos afectados.<sup>6</sup>

Se han propuesto numerosas teorías para explicar la evolución de estos pacientes a hemorragia hepática; entre las más aceptadas se encuentra la aparición de áreas de infarto hepático como complicación de la preeclampsia, neovascularización del parénquima involucrado, predisposición del tejido hepático cicatrizante a sufrir ruptura durante los episodios hipertensivos, hemorragia intrahepática que puede coalescer para formar un hematoma subcapsular y rotura del hematoma debido a un traumatismo menor o expansión del hematoma, con sangrado intraperitoneal, choque y muerte.<sup>1,2,8,9,12</sup>

El diagnóstico de hematoma hepático en preeclampsia se hace con ecografía o tomografía computarizada abdominal. El ultrasonido es de fácil acceso y económico para identificar hematoma subcapsular hepático, sin embargo tiene limitaciones por ser operador dependiente. El hematoma hepático se presenta típicamente en el lóbulo derecho y debe ser controlado periódicamente una vez detectado ya que se han descrito casos de ruptura hasta 6 semanas posteriores al diagnóstico inicial.<sup>8</sup>

El manejo adecuado de la lesión hepática incluye desde manejo conservador con terapia de las complicaciones, o bien manejo quirúrgico en combinación con terapia de soporte que incluya infusión de líquidos, sangre o sus productos.<sup>9</sup> Si bien el manejo conservador en casos de hematoma hepático no complicado está claramente establecido con la observación y seguimiento por estudios de imagen no hay pautas claras respecto a cuál es la mejor estrategia en casos de ruptura hepático-subcapsular.<sup>10</sup> El manejo quirúrgico varía desde reparación del sitio de la lesión, empaquetamiento, ligadura de la arteria hepática, embolización de la arteria hepática y trasplante hepático.

Las series reportadas en la literatura médica de pacientes con ruptura de hematomas hepáticos espontáneos manejadas de manera conservadora no sometidas a procedimientos quirúrgicos tuvieron mejor pronóstico y menor mortalidad que las mujeres sometidas a algún procedimiento quirúrgico.<sup>10,17-19</sup> Reck et al., 2001 hace una revisión de la literatura de los pacientes con síndrome de hemólisis intravascular y microangiopatía trombótica con ruptura hepática y muestra que 96% de los casos el manejo fue quirúrgico con mortalidad postoperatoria 40%. Sin duda, la decisión más difícil en las mujeres em-



barazadas consiste en cuándo abandonar el tratamiento conservador. Wilson y Marshall recomiendan la intervención quirúrgica en aquellas pacientes con inestabilidad hemodinámica por aumento del dolor, aparición de síntomas peritoneales o infección del hematoma.<sup>9-11</sup>

En un estudio retrospectivo de 141 mujeres con ruptura hepática y preeclampsia realizado por Araujo, 50% fueron sometidas a ligadura de la arteria hepática, no observándose complicaciones, por lo que en estos casos la ligadura de la arteria hepática y la administración de productos hemáticos prohemostáticos ayudaron a controlar en buena parte el sangrado intraoperatorio.<sup>1,14,18</sup> Sin embargo, a pesar de que el sangrado puede controlarse exitosamente, el manejo por laparotomía de estos pacientes se acompaña de una incidencia de sepsis postoperatoria de aproximadamente 20 a 30%.<sup>10</sup>

En el presente caso clínico se realizó la estabilización hemodinámica (transfusión de plaquetas, glóbulos rojos y plasma fresco congelado) y de manera simultánea fue sometida a un tercer evento quirúrgico para empaquetamiento y ligadura de la arteria hepática común como último recurso para controlar el sangrado y poder limitar el daño, observándose detención del sangrado arterial y respondiendo adecuadamente a las medidas de soporte, con disminución de las transaminasas, incremento del número de plaquetas y estabilidad hemodinámica. Algunos autores no recomiendan la ligadura de la arteria hepática común, debido al riesgo potencial que existe de necrosis hepática y vesicular.<sup>12-15</sup> Sin embargo, es importante recordar que el hígado tiene una doble circulación, donde la arteria hepática proporciona una parte relativamente pequeña del flujo sanguíneo hepático ( $\pm 20\%$ ), pero su contenido en oxígeno es elevado. El flujo sanguíneo portal equivale, aproximadamente, a  $\pm 25\%$  del gasto cardíaco y representa la parte más importante del flujo sanguíneo hepático, pero su contenido en oxígeno es bajo.<sup>16</sup> El flujo sanguíneo de la arteria hepática y flujo portal se mezclan al entrar al acino hepático. Por tanto, puede observarse un elevado gradiente de presión parcial de oxígeno arterial ( $\text{PaO}_2$ ) entre las zonas periportal y centrolobular.<sup>17</sup> En algunos casos la literatura hace énfasis en la alta mortalidad del hematoma subcapsular hepático roto, cuando los métodos quirúrgicos no son agresivos llegando a tener una mortalidad de hasta 85%, pero además se destaca en estudios realizados desde el año 1976, que «no hay sobrevida de estos pacientes sin cirugía».<sup>18</sup>

Las recomendaciones quirúrgicas no son específicas, pero en 30 casos, utilizando el taponamiento temporal o empaquetamiento, la sobrevida fue de 85%, *versus* 25% cuando en estos cuadros catastróficos se realizó lobectomía o se intentó la sutura del lecho hepático sangrante.<sup>19</sup> Sin embargo, la experiencia que se tiene al respecto se basa fundamentalmente en pacientes con ruptura hepática traumática, por lo cual no existe un consenso sobre cuál debería ser la conducta a seguir en el caso de una preeclampsia-eclampsia.<sup>20</sup> A pesar de lo anterior, la mayor parte de la literatura consultada coincide en que una vez que se ha confirmado el diagnóstico de ruptura hepática, el tratamiento siempre es quirúrgico.<sup>1,2,18,21,22</sup>

## CONCLUSIONES

Basados en nuestra experiencia podemos concluir que la ruptura hepática asociada a preeclampsia-eclampsia constituye una complicación grave en la cual el reconocimiento temprano constituye la base para un diagnóstico y tratamiento oportuno. Su manejo requiere de centros especializados donde un adecuado soporte hemodinámico con seguimiento imagenológico, además de la disposición inmediata de productos sanguíneos y prohemostáticos, es determinante en casos de hemorragia masiva acompañados de inestabilidad hemodinámica. El abordaje debe ser multidisciplinario y el apoyo de la UCI es fundamental para la sobrevida de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Araujo ACPF. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006;195:129-33.
2. Vera EM. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome de HELLP. Manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(4):319-27.
3. Barton JR, Sibai BM. Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21:937-50.
4. Nelson DB, Dearmons V, Nelson MD. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy: a case report. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurse* 1989;18:106-13.
5. Rinehart BK, Terrone DA, Magann EF, Martin RW, Martin JN Jr. Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54: 196-202.
6. Díaz de León PM, Briones GCJ, Meneses CJ, Moreno SAA. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en hipertensión por embarazo. La mentira del síndrome de HELLP. *Cir Ciruj* 2006;74:211-5.

7. Neerhof MG, Sullivant FW. Hepatic rupture in pregnancy. *Obstet Gynecol Surg* 1989;44:407-9.
8. Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL. Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in HELLP syndrome: Four cases and review. *J Clin Gastroenterol* 1999;28:323-8.
9. Wicke C. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004;190:106-12.
10. Pliego PA, Zavaleta SJO. Rotura hepática espontánea durante el embarazo. Serie de cuatro casos y revisión de la literatura médica. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:224-31.
11. Marshall WRH. Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of liver. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:394-7.
12. Smith LG, Morse KS, Dildy GA. Spontaneous rupture of liver during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991;77(2):171-5.
13. Lico P, MC Cormack PD. Hematoma hepático subcapsular roto en síndrome de HELLP. Revisión de la literatura y reporte de un caso con manejo conservador. *Rev Gastroenterol Perú* 2006;26:207-10.
14. Guntupalli SR, Steingrub J. Hepatic disease and pregnancy: An overview of diagnosis and management. *Crit Care Med* 2005;33(10 Suppl):.
15. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000.
16. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501-9.
17. Lattus J, Corbalan G, Almuna R, Uribe MF, Cortés JM y col. Rotura hepática espontánea de hígado y quiste hístico hepático roto a vía biliar asociados a embarazo. *Rev Chile Obstet Ginecol* 1997;62(3):185-91.
18. Álvarez NC, Roig B, Jordi A. Sepsis en el paciente crítico. *Hemodinámica hepatoesplácnica*. Ars Médica, Barcelona, España, 2006;3:32.
19. Martin JN Jr, Perry KG Jr, Blake PG et al. Better maternal outcomes are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1011-1017.
20. Martin JN Jr, Magann EF, Blake PG et al. Analysis of 454 pregnancies with severe preeclampsia/eclampsia HELLP syndrome using the 3-class system of classification. *Am J Obstet Gynecol* 1993;68:386.
21. Terasaki KK, Quinn MF, Lundell CJ et al. Spontaneous hepatic hemorrhage in preeclampsia: treatment with hepatic arterial embolization. *Radiology* 1990;174:1039-41.
22. Karadia S, Walford C, Mc Swiney M et al. Hepatic rupture complicating eclampsia in pregnancy. *Br J Anesth* 1996;77:792-4.
23. Perucca E, Domínguez C, González DR, Estay R, Sibert A y cols. Rotura hepática espontánea en síndrome de HELLP. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003;68(1):7-2.

## Correspondencia:

Dr. Eduardo Revilla Rodríguez  
 Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital  
 Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.  
 Calle Aldama s/n, Paraje el Tule,  
 Sn. Bartolo Coyotepec, Oaxaca.  
 Tel. 01 951 1431529 (Extensión 1144)  
 eduardorevilla@hotmail.com