

**UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTA DE MARÍA**

**FACULTAD DE OBSTETRICIA Y PUERICULTURA**



**RUPTURA HEPÁTICA ESPONTANEA EN EL SÍNDROME  
HELLP EN GESTANTES DE CUIDADOS INTENSIVOS.  
HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN  
ESCOBEDO. 2004 y 2011.**

**Presentado por:**

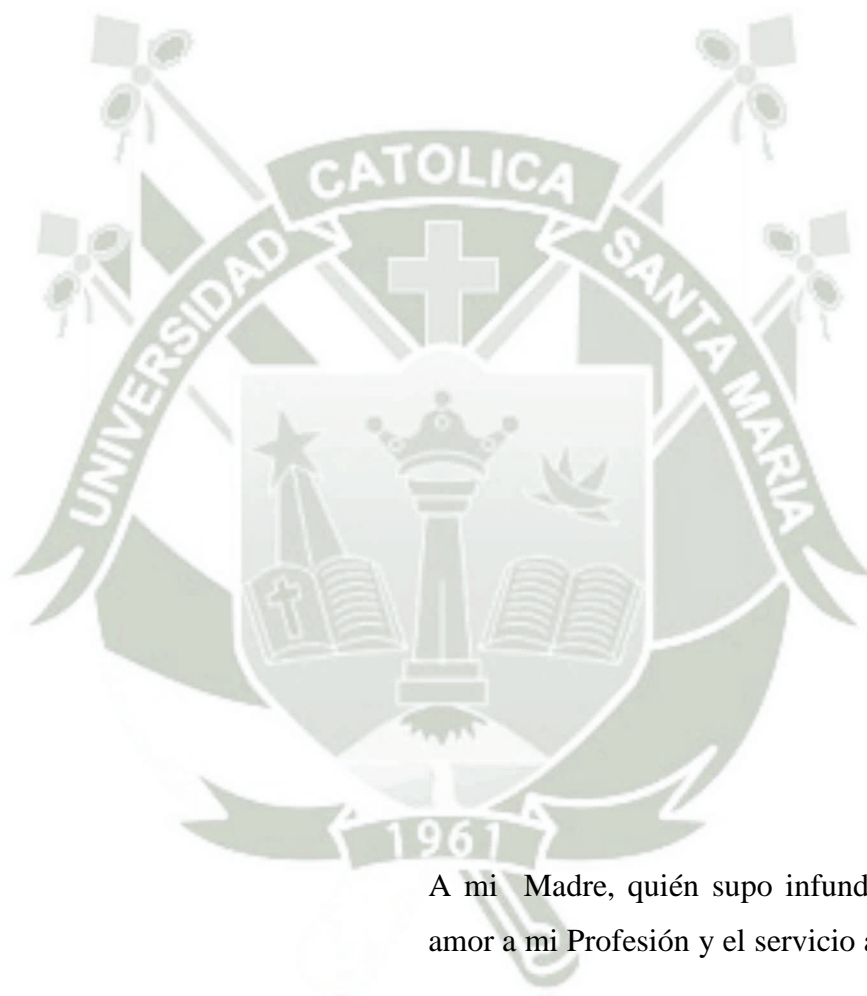
**Lic. Felicitas Amparo Rodríguez Luque**

**Para optar el Título de Segunda**

**Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico**

**AREQUIPA-PERÚ**

**2014**



A mi Madre, quién supo infundir en mí el  
amor a mi Profesión y el servicio a los demás.



Cuando muere una madre se destruye  
una familia.

## ÍNDICE GENERAL

|  |           |
|--|-----------|
| RESUMEN .....  | VII       |
| ABSTRACT.....  | IX        |
| INTRODUCCIÓN .....                                       | XI        |
| <b>CAPITULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO .....</b>           | <b>14</b> |
| 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....                       | 14        |
| 1.1. ENUNCIADO.....                                      | 14        |
| 1.2. DESCRIPCIÓN .....                                   | 14        |
| 1.2.1. Área del conocimiento: .....                      | 14        |
| 1.2.2. Análisis u operacionalización de variables: ..... | 14        |
| 1.2.3. Interrogantes básicas:.....                       | 14        |
| 1.2.4. Tipo de investigación:.....                       | 15        |
| 1.2.5. Nivel de investigación:.....                      | 15        |
| 2. OBJETIVOS .....                                       | 16        |
| 3. MARCO TEÓRICO.....                                    | 17        |
| 3.1. SÍNDROME HELLP .....                                | 17        |
| 3.1.1. Definición: .....                                 | 17        |
| 3.1.2. Generalidades y epidemiología.....                | 17        |
| 3.1.3. Incidencia.....                                   | 18        |
| 3.1.4. Etiopatogenia .....                               | 19        |
| 3.1.5. Diagnóstico y Clasificación .....                 | 22        |
| 3.1.6. Cuadro clínico.....                               | 24        |
| 3.1.7. Fisiopatología.....                               | 25        |
| 3.1.8. Diagnóstico diferencial .....                     | 28        |

|   |   |           |
|---|---|-----------|
| 3.1.9.  | Complicaciones del Síndrome HELLP (SH) .....        | 28        |
| 3.2.  | RUPTURA HEPÁTICA .....                              | 29        |
| 3.2.1.  | Definición .....                                    | 29        |
| 3.2.2.  | Incidencia.....                                     | 30        |
| 3.2.3.  | Etiopatogenia .....                                 | 30        |
| 3.2.4.  | Frecuencia.....                                     | 30        |
| 3.2.5.  | Cuadro Clínico.....                                 | 31        |
| 3.2.6.  | Diagnóstico Diferencial .....                       | 32        |
| 4.  | ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....       | 35        |
| 4.1.  | CASO CLÍNICO 1:.....                                | 35        |
| 4.2.  | CASO CLÍNICO 2:.....                                | 37        |
| 4.3.  | CASO CLÍNICO 3: (65).....                           | 41        |
| <b>CAPITULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL .....</b> |   | <b>44</b> |
| 1.  | MÉTODO, ELECCIÓN DE CASO Y TÉCNICAS .....           | 44        |
| 1.1.  | MÉTODO .....  | 44        |
| 1.2.  | ELECCIÓN DEL CASO .....                             | 44        |
| 1.3.  | TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....              | 45        |
| 2.  | CAMPO DE VERIFICACIÓN:.....                         | 46        |
| 2.1.  | UBICACIÓN ESPACIAL .....                            | 46        |
| 2.2.  | UBICACIÓN TEMPORAL.....                             | 46        |
| 2.3.  | UNIDAD DE ESTUDIO .....                             | 46        |
| 3.  | ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....            | 46        |
| 4.  | CRONOGRAMA DE TRABAJO .....                         | 47        |
| <b>CAPITULO III: RESULTADOS .....</b>               |   | <b>48</b> |
|   | PRIMER CASO CLÍNICO – 10 de Octubre del 2004: ..... | 48        |

|   |    |
|---|----|
| SEGUNDO CASO CLÍNICO – 11 de Noviembre del 2011:..... | 57 |
| DISCUSIÓN .....                                       | 62 |
| CONCLUSIONES .....                                    | 64 |
| PROPUESTAS .....                                      | 65 |
| BIBLIOGRAFÍA .....                                    | 67 |



## RESUMEN

La ruptura hepática es un evento adverso que pone en peligro la vida de la madre y la del niño, la mortalidad de ambos es alta cuando su diagnóstico es tardío, sus características se dan dentro del marco del síndrome HELLP. El síntoma principal es el dolor en el hipocondrio derecho y/o epigastralgia, a los que siguen los signos y síntomas de shock hipovolémico.

El síndrome HELLP es una de las patologías más graves de la obstetricia y la que ha causado la mayoría de las muertes maternas y perinatales en nuestro medio. Caracterizado por un aumento de las transaminasas y una disminución de las plaquetas además de un cuadro de hemólisis, de difícil diagnóstico por no presentar signos ni síntomas típicos que puedan motivar su reconocimiento.

Si bien la Ruptura hepática es rara, se ha dado en nuestro medio, lo que ha permitido documentar dicha patología y a través de ello prevenir que se vuelvan a presentar eventos similares.

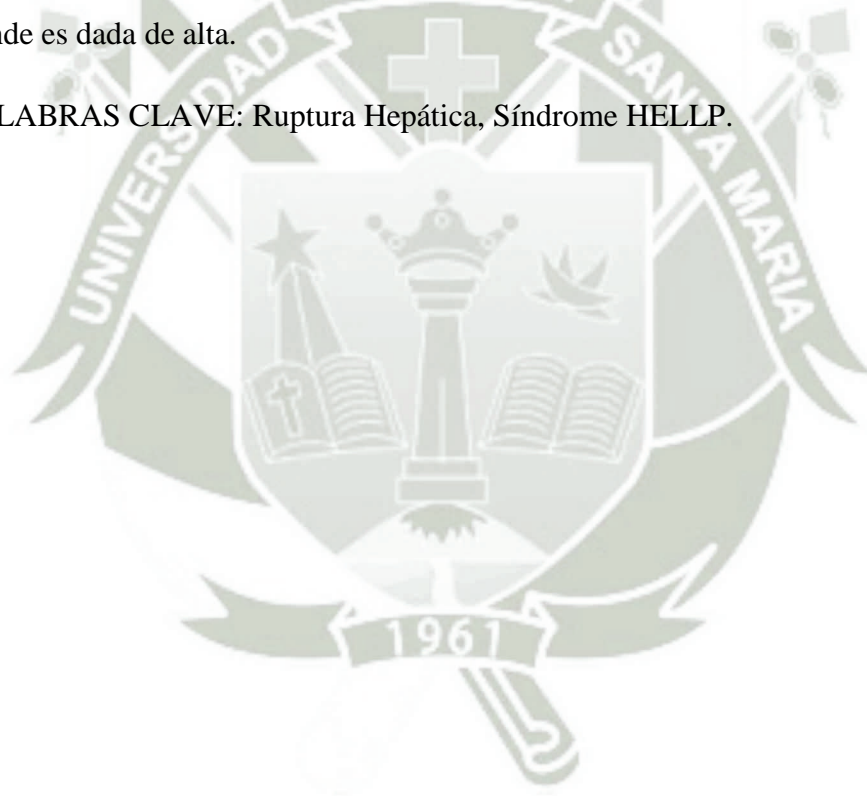
En esta investigación se llevó a cabo el estudio de dos casos de Ruptura Hepática, que se presentaron en diferentes oportunidades, en el Hospital Nacional Carlos Alberto Según Escobedo Nivel IV, el primero a finales del año 2004 y el segundo a finales del año 2011, ambos casos evolucionaron de diferente manera debido al diagnóstico e intervención, que actuaron en favor de la vida de las madres, más no de los fetos.

En el primer caso el diagnóstico fue tardío, porque la paciente presentaba un cuadro que al ser evaluado por los cirujanos fue diagnosticado como litiasis vesicular lo que motivó que su ingreso fuera al servicio de Cirugía, el dolor en el hipocondrio derecho fue confundido con un cólico vesicular y al ser tratado como tal, el Síndrome HELLP evoluciona hasta desencadenar una ruptura hepática que llevó a la paciente al shock hipovolémico, paro cardíaco y al óbito fetal, ante lo cual, es evaluada por los ginecoobstetras y es sometida a una operación cesárea con el diagnóstico presuntivo de Desprendimiento Prematuro de Placenta

Normoinserta (DPPNI), evidenciándose en dicha operación, ruptura hepática. El tratamiento fue manejo quirúrgico y en el servicio de UCI (Unidad de Cuidados Intensivos), superada la cascada de complicaciones que se asociaron a los cuadros anteriores la paciente quedó con secuelas invalidantes.

El segundo caso ruptura hepática, la paciente por la sintomatología que presentó fue diagnosticada también como Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta, y fue sometida a una cesárea segmentaria, donde como hallazgo intraoperatorio evidencian óbito fetal y ruptura hepática, por lo que los cirujanos proceden a realizar una laparotomía y reparación de la misma con hemocolágeno, después de una estadía de 11 días en UCI, pasa al servicio de cirugía desde donde es dada de alta.

**PALABRAS CLAVE:** Ruptura Hepática, Síndrome HELLP.



## ABSTRACT

Liver rupture is an adverse event that threatens the life of the mother and child, both mortality is high when the diagnosis is delayed, their characteristics are given within the framework of HELLP syndrome. The main symptom is pain in the right upper quadrant and / or epigastric pain, which are the signs and symptoms of hypovolemic shock.

HELLP syndrome is one of the most serious diseases of obstetrics and which has caused the majority of maternal and perinatal deaths in our midst. Featuring trasaminasas increased and decreased platelets plus a box of hemolysis, difficult to diagnose because no signs or symptoms that may motivate typical recognition.

While hepatic rupture is rare, it has been given in our environment, which has documented this disease and through this prevent resubmission similar events.

This research was carried out to study two cases occurring at different times, in Carlos Alberto Seguin Escobedo Level IV National Hospital, the first in late 2004 and the second in late 2011, both evolved differently because of diagnosis and intervention, which acted on behalf of the lives of mothers, but not fetuses.

In the first case the diagnosis was delayed because the patient had a table to be evaluated by surgeons was diagnosed as gallstones which caused your income off the service of surgery, pain in the right upper quadrant was mistaken for colic vesicular and be treated as such, HELLP syndrome progresses to hepatic rupture trigger that led to the patient to hypovolemic shock, cardiac arrest and fetal death, at which it is evaluated by gynecobstetricians and undergoes a Caesarean section with the presumptive diagnosis of Abruption Placentae , demonstrating for the operation, hepatic rupture. The treatment was surgical management and service ICU (Intensive Care Unit), once the cascade of complications that were associated with the above tables the patient was left with disabling sequelae.

The second case hepatic rupture, the patient's symptoms that he presented was also diagnosed as Abruptio Placentae, and underwent a cesarean section, where as finding intraoperative evidence of fetal death and hepatic rupture, so that surgeons come to realize laparotomy and repair of the same with hemocolágeno, after a stay of 11 days in ICU, turn to surgery department from where it is discharged.

**KEYWORDS:** Rupture Hepatic, Syndrome HELLP.



## INTRODUCCIÓN

Como profesionales de la Salud en el campo de la Obstetricia, nuestra labor está en el diagnóstico precoz y oportuno de patologías que al producirse y pasar desapercibidas pueden llegar a complicar la salud tanto de la madre como el feto, poniendo en peligro la vida de ambos, ocasionando la disgregación familiar al perderlos o quedar con secuelas que afectarán indefectiblemente el desempeño dentro del marco familiar y social.

Siendo la preeclampsia una entidad frecuente entre las pacientes transferidas al Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo (HNCASE) de Arequipa y que a nivel de EsSalud ocupa el primer lugar como causa de Morbi-mortalidad materno perinatal, la institución elabora un plan estratégico a fin de que los establecimientos de salud a su cargo estuvieran preparados para enfrentar dicha eventualidad.

Sin embargo existe otra patología que complica aún más a la preeclampsia y eclampsia y es el Síndrome HELLP (**H**emolysis **E**levated **L**iver Enzymes **L**ow **P**latelet ) complicación rara que se puede desarrollar antes del parto (usualmente en el tercer trimestre) o en el post parto. El síndrome HELLP como entidad nosológica no se encuentra reconocido en el CIE 10. (Clasificación Internacional de Enfermedades décima versión). Siendo una de las entidades más graves y devastadoras en la Obstetricia, provoca un sinnúmero de muertes maternas o perinatales y secuelas invalidantes o crónicas que afectan no sólo la salud maternoperinatal sino también el bienestar familiar.

La morbi-mortalidad perinatal y materna se elevan considerablemente, la primera debida fundamentalmente a muerte fetal, restricción del crecimiento intrauterino y prematuridad y la segunda a Coagulación Intravascular Diseminada (CID), edema cerebral, insuficiencia respiratoria aguda, edema de pulmón, Insuficiencia renal Aguda y a la **Ruptura Hepática**, teniendo en cuenta la forma tan sutil con la que se presenta ésta última y dada la magnitud de la complicación me pareció interesante abordarlo como tema de investigación.

La meta al elaborar este trabajo, es que permita alertar a los profesionales de salud a fin de que pueda haber una detección oportuna de éste Síndrome en todos los niveles de atención de Salud, a fin de evitar la cascada de complicaciones irreparables y sumamente costosas que derivan de un desconocimiento de ésta patología o de un diagnóstico tardío.

Las complicaciones provocadas por las enfermedades hipertensivas y en especial por el síndrome HELLP, en el Hospital Nacional Carlos Alberto Según Escobedo de EsSalud en Arequipa, son casuísticas poco frecuentes pero de mucha importancia a nivel clínico porque acarrea protocolos equivocados lo que produce complicaciones en algunos casos irreversibles en la gestante y en otros casos conlleva al fallecimiento de la paciente.

Es conveniente elaborar protocolos especiales que dirijan un trabajo que evidencie dichas patologías a priori y en especial la del Síndrome HELLP y su más temida complicación la Ruptura Hepática Espontánea, a fin de evitar la morbimortalidad materno perinatal.

Asimismo el conocimiento a profundidad de este síndrome y por ende el control de sus complicaciones evitaría problemas de índole negligente o prejuiciosos jurídicos.

Es por ello que se procedió a efectuar una investigación cualitativa, es decir un estudio de caso, para ello fue necesario indagar en las historias clínicas de las pacientes, objeto de este estudio, elaborándose objetivos que permitieran captar en su totalidad la problemática de esta patología, a fin de dar a conocer la importancia del diagnóstico y manejo precoces y así evitar un desenlace no deseado.

El presente informe investigativo está organizado de la siguiente manera: el planteamiento teórico, seguido del planteamiento operacional, el estudio de casos, la discusión, las conclusiones y propuestas.

Los Obstáculos encontrados estribaron en la dificultad para el acceso a la documentación, en especial las historias clínicas, por los procesos judiciales en las que están involucradas, debido al desenlace, que tuvieron las gestaciones de los casos en estudio.



## CAPITULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. ENUNCIADO

RUPTURA HEPÁTICA ESPONTANEA EN EL SÍNDROME HELLP DE GESTANTES DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO. 2014.

#### 1.2. DESCRIPCIÓN

##### 1.2.1. Área del conocimiento:

CAMPO: Ciencias de la salud.

ÁREA: Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico

LÍNEA: Ruptura Hepática Espontánea en el Síndrome HELLP.

##### 1.2.2. Análisis u operacionalización de variables:

| VARIABLE   | INDICADORES   |
|--|---|
| RUPTURA HEPÁTICA ESPONTANEA EN EL SINDROME HELLP | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evolución.</li> <li>• Resultados Laboratoriales</li> <li>• Enfoque Terapéutico.</li> </ul> |

##### 1.2.3. Interrogantes básicas:

- Cómo es la evolución del síndrome de HELLP?
- Cuáles son las características Laboratoriales y los exámenes de ayuda al diagnóstico en la detección oportuna del síndrome de HELLP y la complicación de la ruptura hepática?

- Cuáles son las repercusiones clínicas y económicas al evidenciar un diagnóstico tardío en la paciente gestante con Síndrome HELLP?

**1.2.4. Tipo de investigación:**

Investigación cualitativa: Estudio de Casos

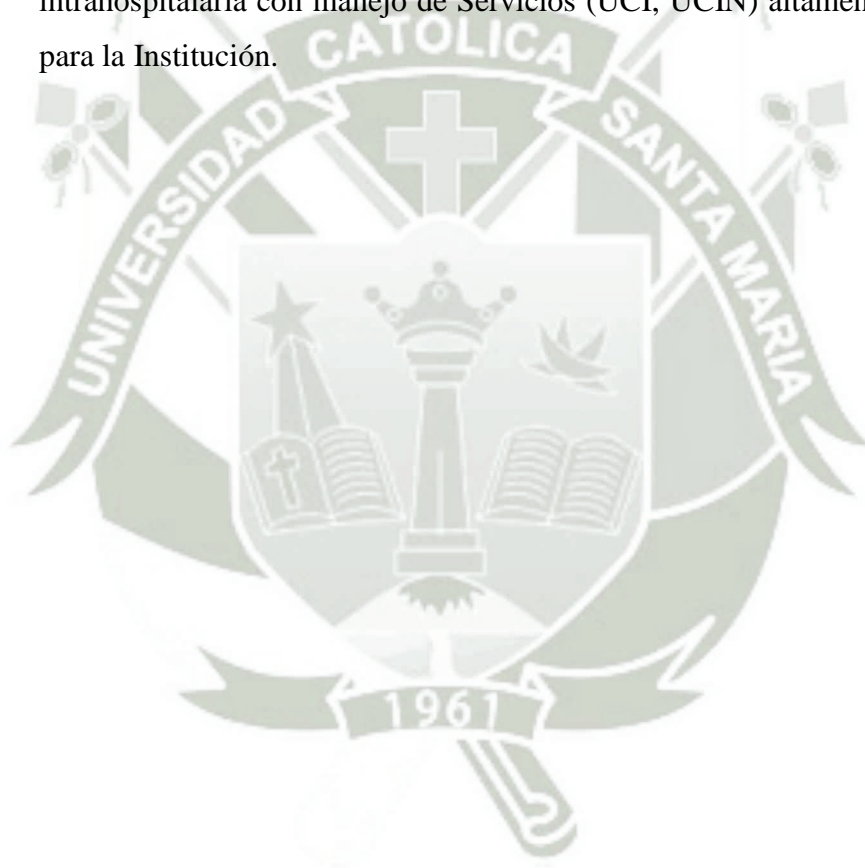
**1.2.5. Nivel de investigación:**

Exploratorio



## 2. OBJETIVOS

- Dar a conocer la evolución del Síndrome HELLP.
- Determinar las características Laboratoriales y los exámenes de ayuda al diagnóstico del síndrome de HELLP y su complicación: la Ruptura Hepática.
- Evidenciar que la evolución de la enfermedad en la paciente gestante con Síndrome HELLP a una Rotura Hepática conlleva a una mayor estadía intrahospitalaria con manejo de Servicios (UCI, UCIN) altamente costosos para la Institución.



### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1. SÍNDROME HELLP

##### 3.1.1. Definición:

El síndrome de HELLP (SH) que según sus siglas en inglés consiste en hemólisis, aumento enzimas hepáticas y trombocitopenia (2,3), es una de las complicaciones maternas y fetales más graves durante el embarazo. El 10% de los embarazos complicados con preeclampsia severa o eclampsia son afectados por el Síndrome HELLP. Este síndrome ha sido descrito desde la mitad del segundo trimestre hasta varios días posparto. Aproximadamente un tercio de los pacientes van a desarrollar sus primeras manifestaciones de Síndrome HELLP hasta varios días posparto. De los dos tercios de mujeres que son diagnosticadas con Síndrome HELLP en el anteparto, el 10% se presentan antes de las 27 semanas, el 20% luego de las 37 semanas y el 70% ocurren entre las 27 y 37 semanas de gestación. La mortalidad materna ha sido reportada en un 24% y la perinatal en un 30-40%. El diagnóstico y manejo temprano del Síndrome HELLP resulta un problema para los profesionales en obstetricia, esto debido principalmente a la falta de signos y síntomas específicos, lo cual retarda el adecuado manejo de ésta patología si no se diagnostica en sus inicios o adecuadamente. El manejo de embarazos complicados con el Síndrome HELLP requiere de un reconocimiento temprano y de un tratamiento apropiado.(2,3,4,5,6,7).

##### 3.1.2. Generalidades y epidemiología

En 1954 Pitchard y colaboradores describieron en tres mujeres embarazadas el cuadro clínico de lo que hoy se denomina SH (2,3). Sin embargo, fue hasta 1982 con la descripción del doctor Louis Weinstein de 59 gestantes con alteraciones similares a las descritas por Pitchard

cuando se consideró el cuadro como una variedad grave de la preeclampsia y eclampsia (2,3,4,5).

Este autor acuñó los acrónimos HELLP en referencia a las principales alteraciones que se presentan en el cuadro clínico de estas pacientes. Dicho nombre corresponde a las siglas en inglés de "Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets", las cuales en español corresponden a hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas respectivamente.

En su primer artículo del American Journal of Obstetrics and Gynecology en 1982, reconoce que dicha entidad había sido descrita por Pritchard, Mckay, Killan y parcialmente por Goodlin, quién la considera como una complicación de la hipertensión durante el embarazo sin reconocerla aún como entidad independiente (3,6).

### **3.1.3. Incidencia**

Las enfermedades hipertensivas del embarazo afectan entre el 7 al 10% de todos los embarazos y contribuye al aumento de la morbimortalidad materna y perinatal (6,7). En el caso del Síndrome HELLP, este afecta al 0.1 – 0.6% de todas las gestaciones, del 4 al 20% de las preeclampsias y del 30-50% de las eclampsias (2,4,5,9).

Se conoce que típicamente el SH va precedido de un cuadro de hipertensión y proteinuria, sin embargo recientemente se han descrito SH en el seno de gestaciones normales, en alrededor del 15 al 20% no son precedidas por algún trastorno hipertensivo gestacional (4).

Este síndrome se ha descrito desde la mitad del segundo trimestre del embarazo hasta varios días posparto. Se dice que el 10% se producen antes de las 27 semanas, el 20% después de las 37 semanas y el 70%

entre las 27 y las 37 semanas de gestación (10, 11,12). Asimismo tiene una incidencia entre el 0.2% al 0.6% de todos los embarazos (13).

Se puede presentar aislado (10%) o asociado a preeclampsia (90%), anteparto 69% y en post parto el 31%, donde la sintomatología aparece en un término de 24 a 48 hrs. (14). Del 4 al 20 % de las pacientes con preeclampsia tienen elementos diagnósticos de un Síndrome HELLP (15). Es más común en las mujeres multíparas y en edades avanzadas.

La edad gestacional media en que se diagnostica el síndrome oscila entre las 32 a 34 semanas, si bien se ha descrito entre las 24 y 41 semanas.

Puede presentarse en pacientes normotensas (20% de los casos) (16,17) y sin proteinuria (5 al 15% de los casos) (15).

#### **3.1.4. Etiopatogenia**

El síndrome HELLP es considerado una de las principales complicaciones que se presentan en Preeclampsia – eclampsia. Sin embargo también se presenta sin enfermedad hipertensiva. Se caracteriza por una serie de marcados disturbios biológicos entre los que sobresalen, la hemólisis, la elevación de las enzimas hepáticas y la trombocitopenia acompañándose regularmente de marcado aumento de la bilirrubina (en más del 60 % de los casos) y de las cifras de proteinuria y en general, puede considerarse que las cifras de tensión arterial no se encuentran exageradamente elevadas y que la presión diastólica no suele sobrepasar los 110 mmHg.

La participación hepática y hemática también se presentan en los cuadros de preeclampsia y eclampsia, pero en el Síndrome HELLP se observa un mayor grado de compromiso de la funcionalidad de estos tejidos, así como de los otros entre los que se debe incluir al riñón, por lo que se puede considerar al síndrome como una variante en la que predomina la

falla multiorgánica (multiparenquimatosa), pues las manifestaciones clínicas de aquellos cuadros se les suma una mayor tendencia a padecer trastornos de la coagulación y fracaso renal agudo. (14).

Su patogenia no está aclarada y el factor desencadenante, es desconocido. Se postula múltiples hipótesis:

- Isquemia placentaria
- Mecanismos inmunológicos
- Susceptibilidad genética
- Desequilibrio entre prostaciclina y tromboxanos
- Alteración del riego sanguíneo
- Disminución del volumen intravascular
- Indicios de CID
- Alteraciones de la reactividad vascular (13).

**La hemólisis**, se ha demostrado mediante microscopio electrónico, alteraciones en los hematíes (esquistocitos) de preeclámpticas y se piensa que la fragmentación de éstos es secundaria al paso de los glóbulos rojos por la malla de fibrina depositada en los vasos sanguíneos contraídos que además tienen daño endotelial, resultando en una liberación de fosfolípidos que perpetúan la agregación plaquetaria.

**La elevación de enzimas hepáticas**, es secundaria a la necrosis periportal o parenquimatosa focal, probablemente debido a hipodébito dado por la suma de vasoconstricción de la arteria hepática asociada a depósitos intravasculares de fibrina.

Por otra parte, el hígado tiende a aumentar de tamaño secundario al edema por la obstrucción del flujo sanguíneo en los sinusoides por los depósitos de fibrina (18).

La **trombocitopenia** es debida a un aumento en la tasa de consumo plaquetario debido a la adherencia de estas al colágeno expuesto en el endotelio vascular dañado (18).

Se ha podido determinar además una movilización anormal y depósito de colesterol y triglicéridos a nivel vascular que podrían empeorar el cuadro (19).

En el síndrome HELLP, al igual que en la preeclampsia hay daño endotelial generalizado. Por ser una patología sistémica, gran parte de los sistemas se verán afectados, entre los que destacan:

- 1. Placenta:** (Compromiso de la Circulación útero – placenta – feto), cuyo resultado final es la Restricción del Crecimiento Intrauterino, hipoxia severa que puede llevar a la muerte fetal. Hiperactividad uterina e Insuficiencia Placentaria entre otros.
- 2. Hígado:** Es el órgano materno más severamente afectado en el Síndrome HELLP. Es así como el daño endotelial hepático produce congestión pasiva con necrosis hepatocelular y formación de hematoma subcapsular progresivo el cual a su vez puede llevar a la principal causa de mortalidad materna en éste Síndrome.
- 3. Riñones:** Se produce una glomeruloendoteliosis, la cual se manifiesta clínicamente por una pérdida de albúmina por la orina con edema generalizado, más marcado en la cara, así como la disminución progresiva en la perfusión y filtración glomerular que lleva a la oliguria (éste signo de muy mal pronóstico).

En el laboratorio el daño glomerular renal se expresa por un aumento en las concentraciones séricas de ácido úrico y de creatinina.

4. **Cerebro:** Se afectan las uniones endoteliales con producción de hemorragia cerebral, encefalopatía hipóxica isquémica algunas veces mortal, traducido por irritabilidad del Sistema Nervioso Central.
5. **Pulmones:** Se produce un síndrome de dificultad respiratoria del adulto por disminución del P50 de la curva de disociación de la hemoglobina (desplazamiento de la curva a la izquierda) dado por aumento en los niveles de carboxihemoglobina, derivada del catabolismo aumentado de los glóbulos rojos circulantes y del uso indiscriminado de fluidos en la rehidratación llegando al Edema Agudo Pulmonar (20,21).

### 3.1.5. Diagnóstico y Clasificación

El diagnóstico de SH está basado en la evidencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia en una mujer gestante o en su periodo posparto con o sin algún trastorno hipertensivo desarrollado (12,22). Por ello, el diagnóstico de este síndrome es por exámenes de laboratorio y no directamente por las manifestaciones clínicas presentes, aunque éstas nos alertan de la severidad y de la evolución de la enfermedad.

El diagnóstico de hemólisis se ha basado en la presencia de anemia, hematíes fragmentados (esquistocitos), otros han incluido la presencia de cifras bajas de haptoglobina (normal 80- 120 mg/dl), elevación de la deshidrogenasa láctica (DHL) mayor de 600 U/l, bilirrubinas y hemoglobina libre<sup>1</sup>. Según Martín el aumento de la DHL y la disminución de las haptoglobinas séricas son los dos marcadores tempranos para el diagnóstico del SH, estos ocurren antes del incremento de los niveles de bilirrubina y antes de la disminución de la hemoglobina (23). El inicio temprano en la disminución de las haptoglobinas sugiere

que ocurre hemólisis y posteriormente inicia el proceso de la enfermedad.

En relación a la disfunción hepática, esta se evalúa principalmente con la elevación de la aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y DHL.

Por último la trombocitopenia, considerada como el tercer criterio diagnóstico esencial, es la más temprana anormalidad en la coagulación. Se consideran niveles diagnósticos de este síndrome menor de  $150\,000/\text{mm}^3$ .

El recuento plaquetario y los niveles de DHL son los mejores marcadores de la gravedad del proceso en la enfermedad (23).

### **Clasificación del Síndrome HELLP**

Sibai en 1993 elaboró los criterios diagnósticos para el SH y así mismo hizo la clasificación del tipo de Síndrome de HELLP (clasificación de Sibai o de Tennessee), la cual los cataloga como completo o incompleto (4, 10,11).

### **Criterios de Tennessee para el diagnóstico de síndrome HELLP (24)**

#### **Hemólisis:**

- a) Anormalidades en el frotis de sangre periférica (Esquistocitos)
- b) Bilirrubina total  $>1.2\text{ mg/dL}$ .
- c) Ausencia de haptoglobina en el plasma.

#### **Elevación de enzimas hepáticas:**

- a) TGO  $> 72\text{ UI/L}$
- b) TGP  $> 45\text{ UI/L}$
- c) DHL  $> 600\text{ UI/L}$

**Plaquetopenia:**

$< 100,000$  plaquetas / $\text{mm}^3$ .

El tipo de Síndrome HELLP (SH) completo es aquel que tiene los tres parámetros y el incompleto es aquel que tiene al menos un parámetro de los antes señalados (22,23).

Martín y colaboradores, en la Universidad de Mississippi, clasificaron el SH en tres clases en función del número de plaquetas, sabiendo que ante menor cantidad de plaquetas, la severidad del cuadro clínico y las complicaciones son mayores. A esta se le llama clasificación de Martín o de Mississippi (23,25,26).

**Clasificación de la gravedad del Síndrome HELLP según Martín:**

Clase 1: Plaquetas menor de  $50\,000/\text{mm}^3$ ;

Clase 2: Plaquetas entre  $50\,000$  y  $100\,000/\text{mm}^3$  y

Clase 3: Plaquetas mayor de  $100\,000/\text{mm}^3$ .

**3.1.6. Cuadro clínico**

No existe ningún signo o síntoma que nos ayude a diferenciar el SH de la preeclampsia severa. El 70% se presenta anteparto y el 30% inicia en el puerperio, fundamentalmente en las primeras 48 horas. El 79% de las pacientes que desarrollan SH en el posparto han sido diagnosticadas de preeclampsia en el anteparto (27).

Generalmente las pacientes en riesgo de desarrollar SH son aquellas mayores de 25 años (12), blancas y multíparas, a diferencia de las pacientes que desarrollan preeclampsia o eclampsia que generalmente son de menor edad y primigestas.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas y con frecuencia inespecíficas. Así la mayoría de las pacientes presentan dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (65-90%), malestar general (90%), náuseas o vómitos (35-50%) y cefalea (30%) de pocos días de evolución. La aparición de síntomas de malestar general o "seudogripales" han sido considerados por algunos autores como la principal manifestación del cuadro (28,29,30) , por lo que se recomienda realizar un hemograma y determinación de enzimas hepáticas a toda gestante en el tercer trimestre de embarazo que inicie con estos síntomas inespecíficos, aun con valores normales de presión arterial (30). Otras manifestaciones observadas con menos frecuencia son: convulsiones, ictericia, hemorragias (digestivas, urinarias, gingivales) y dolores musculares erráticos (31,32).

En la exploración física es importante destacar que el 20% evolucionan sin hipertensión; el 30% presentan hipertensión moderada (mayor o igual a 140/90 mmHg) y el 50% hipertensión grave (mayor o igual a 160/110 mmHg). Por lo tanto los niveles de presión arterial no son diagnósticos del SH, al igual que la proteinuria y los edemas, los cuales sí son importantes para el diagnóstico de preeclampsia, pero no para este síndrome (4).

### **3.1.7. Fisiopatología**

Al igual que en otras microangiopatías, el mayor componente de la perturbación en el síndrome HELLP lo involucra el daño endotelial que se desarrolla en esta patología (4).

Las diferentes teorías propuestas comparten que el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos pero que se ha asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión, en todo caso lo que se produce es una injuria endotelial donde se estimula el depósito de fibrina en el lumen vascular con subsecuente ruptura de los elementos

de la sangre por el contacto con el área dañada. Esto producirá un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina) y vasoconstrictoras (Tromboxano A<sub>2</sub>, serotonina, endotelina-1) a favor de éstas últimas que tendrían un papel fundamental en la patogenia del proceso al producir una activación del sistema de la coagulación, con consumo de plaquetas y provocar además un espasmo vascular en la microcirculación con trombosis arterial, hipertensión y reducción del flujo uteroplacentario (1). La ruptura del equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, junto con el descenso del óxido nítrico (vasodilatador) liberado por el endotelio hace que la aglutinación y la agregación de plaquetas a la lesión endotelial sea cada vez mayor, liberando éstas a su vez más tromboxano A<sub>2</sub> y serotonina, creando un círculo vicioso que hasta ahora sólo se sabe que se rompe con la evacuación del útero (3).

La consecuencia es un consumo de plaquetas acelerado, con aparición de microtrombos y depósitos de fibrina en los distintos órganos con afectación endotelial (riñón, hígado y principalmente útero). El aumento de los megacariocitos hallados en las biopsias de médula confirma ésta hipótesis (5).

En la preeclampsia la vida media de las plaquetas se reduce a 3 - 5 días (normal 10 días). En el SH disminuye aún más la vida media y la integridad estructural de estas plaquetas, dando así agregación y destrucción de las mismas (23).

La alteración en la membrana de las plaquetas en el SH libera ácido araquidónico y otras aminas vasoactivas causando una fuerte vasoconstricción y vasoespasmos, acelerando aún más la agregación y destrucción plaquetaria. La disminución de las plaquetas significa que el efecto compensador de la médula ósea no es suficiente para solventar las necesidades (23). Se ha observado que la Beta-trombomodulina, la cual

es una proteína específica de las plaquetas, aumenta cuando estas son agregadas. Su elevación es debida a la agregación plaquetaria con consumo de la microvasculatura y a la disminución de la aclaramiento renal (23).

La activación de la coagulación y de la fibrinólisis puede llevar a la aparición de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que agrava la trombocitopenia. Como mencionamos anteriormente la lesión endotelial causa ruptura de los elementos formes de la sangre, principalmente de los glóbulos rojos los cuales se fragmentan por el paso a rápida velocidad por el endotelio dañado, manifestándose en esquistocitos y otras formas en el frotis de sangre periférica y en anemia hemolítica microangiopática, la cual parece ser el reflejo del compromiso de los glóbulos rojos y de la disfunción endotelial (5).

En el SH se entiende el proceso fisiopatológico que ocurre, pero aún quedan inciertos los mecanismos por los cuales se desencadenan.

En el SH puede haber un serio compromiso hepático con eventual hemorragia subcapsular y raramente una catastrófica **ruptura hepática**.

El compromiso se debe al depósito de fibrina a nivel de las sinusoides hepáticas pudiendo llevar a una necrosis periportal y se disecciona dentro de la cápsula de Glisson (23).

En la biopsia hepática encontramos la típica lesión histológica que se asocia con el SH: necrosis del parénquima periportal con depósitos de fibrina en el espacio sinusoidal, que puede ser el responsable de la elevación de las enzimas hepáticas. Se pueden encontrar microtrombos en el espacio sinusoidal de las zonas necrosadas y del parénquima sano. Estos depósitos de fibrina obstaculizan el flujo sanguíneo hepático, distendiendo el hígado. La tensión provocada en la cápsula de Glisson

puede originar el dolor en epigastrio y en hipocondrio derecho (29, 33, 34).

Si la afectación del hígado es masiva podemos encontrar una hemorragia hepática y/o hematoma subcapsular, el cual puede posteriormente sufrir Ruptura y dar un cuadro catastrófico (35,36).

La ecografía hepática puede poner de manifiesto áreas hipoecogénicas perihepáticas correspondientes a un hematoma subcapsular (5).

### 3.1.8. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las pacientes con SH debe incluir gran variedad de procesos. No obstante, los cuadros más importantes con los que hay que diferenciarlos son aquellos que cursan con trombocitopenia (trombocitopenia gestacional, púrpura trombocitopénica autoinmune), o bien asociada con anemia hemolítica microangiopática (pre-eclampsia, síndrome hemolítico urémico, hígado graso agudo del embarazo).

### 3.1.9. Complicaciones del Síndrome HELLP (SH)

- **Complicaciones maternas.-** Este síndrome cursa con alta morbimortalidad materna, aunque varía entre 0-24%, dependiendo fundamentalmente de la precocidad con que se realice el diagnóstico (37). Pacientes con SH tienen mayor morbimortalidad materna y perinatal en comparación con pacientes con preeclampsia severa sin SH. La morbilidad se asocia a CID, abrupsioplacentae, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, hematoma hepático subcapsular, ruptura hepática y desprendimiento de retina (35, 38).
- **Complicaciones fetales.-** La mortalidad perinatal es muy elevada y como se mencionó anteriormente varía entre 30 a 40%. Las causas principales de esta elevada mortalidad son la prematuridad, la abrupsioplacentae y el sufrimiento fetal intraútero (39).

Otras complicaciones que se han reportado es que los infantes pueden tener leucopenia entre el 9.7 y 38% y trombocitopenia entre 26 y 34%. Sin embargo, no existe correlación entre los hallazgos hematológicos de la madre y el recién nacido (40).

- **Alerta en el desarrollo de fallo multiorgánico.-** Las pacientes con severo dolor epigástrico pueden estar en riesgo aumentado de **hemorragia hepática o ruptura**. Si la ruptura ocurre el único tratamiento es quirúrgico. Como complicación severa está el shock hipovolémico, que por sí mismo es causa de mortalidad. Pacientes con SH y un volumen sanguíneo contraído tienen mayor riesgo de desarrollar una insuficiencia renal aguda, que a menudo requiere sustitución temporal de la función renal; insuficiencia pulmonar aguda y síndrome de distress respiratorio que llevan a una falla pulmonar severa que hace necesario el apoyo mecánico ventilatorio. En estos casos, el rápido remplazo del volumen intravascular con sangre y productos sanguíneos es necesario para bloquear el compromiso alveolar y glomerular. Se añade además las alteraciones de la función hepática y consecuentemente el consumo de factores causados por la CID. En pacientes con fallo multiorgánico, la transfusión de plasma facilita la resolución de esta complicación (41, 42, 43).

## 3.2. RUPTURA HEPÁTICA

### 3.2.1. Definición

La ruptura de un hematoma subcapsular hepático (HSHR) durante el embarazo es una rara complicación asociada principalmente a síndromes hipertensivos severos del embarazo (preeclampsia, eclampsia) y HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y Plaquetopenia) (13,16,44,45), con una frecuencia no precisada; aproximadamente 120 casos han sido registrados en la literatura mundial (42,46,47).

### 3.2.2. Incidencia

En la literatura se describe una incidencia de 1 en 45.000 a 250.000 embarazos (45), con una mortalidad materna y perinatal de 59% y 62% respectivamente (44,45). Abercrombie en 1844, describe por primera vez este cuadro.

### 3.2.3. Etiopatogenia

La ruptura hepática espontánea asociada al síndrome HELLP es una complicación poco frecuente, pero las complicaciones de la misma son muy graves (12,17,46,48). El mecanismo por el cual se produce la ruptura hepática se desconoce, pero es posible que se deba a la obstrucción sinusoidal por microtrombosis y vasoconstricción que se acompaña de aumento de la presión intrahepática y dilatación de la cápsula de Glisson (41,47,49,50). Se ha descrito que el parénquima tiene múltiples laceraciones y áreas de necrosis periportal y focal secundaria a depósitos hialinos y de fibrina en los sinusoides hepáticos (16), que causa congestión vascular, aumento de la presión intrahepática, dilatación de la cápsula de Glisson y formación del hematoma (51). La mayoría de los hematomas se localizan en el lóbulo derecho del hígado.

Esta rara complicación se presenta normalmente durante el tercer trimestre, el trabajo de parto y/o el puerperio y generalmente involucra al lóbulo hepático derecho.

Henny y cols reportan que se afecta el lóbulo hepático derecho en el 75 % de los casos, el izquierdo en el 11% y ambos en el 14%. (63)

### 3.2.4. Frecuencia

Se presenta con mayor frecuencia en multípara (80%), cuarta década de la vida con embarazos mayores de 32 semanas, en el contexto de un síndrome de HELLP y durante las primeras horas postparto (15%) (52).

La ruptura del hematoma hepático subcapsular puede llevar a una mortalidad tanto materna como fetal, que ha sido reportada entre el 25 a 50% y 40 a 75% respectivamente. (48,53).

### 3.2.5. Cuadro Clínico

Clínicamente se manifiesta con dolor abdominal (epigastrio e hipocondrio derecho, en ocasiones irradiado al dorso), náuseas y vómitos, signos de hipoperfusión o anemia aguda (hipotensión, taquicardia, compromiso del estado general, etc.), y sufrimiento fetal agudo (45); en el laboratorio destaca la alteración de las enzimas hepáticas, bajo recuento plaquetario (16). El diagnóstico a través de la sospecha clínica puede apoyarse con un lavado peritoneal, pero en la actualidad el apoyo de imágenes (TAC, RNM y Ecografía) permite un mayor acercamiento. Sin embargo, la mayoría de las veces corresponde a un hallazgo operatorio (54).

Henny y cols demostraron que la ruptura de la cápsula de Glisson ocurre en el margen inferior.(63) Se manifiesta por dolor epigástrico (dolor en barra) o en cuadrante superior derecho, con irradiación a hombro ipsilateral, región interescapulo-vertebral derecha, en hemicinturón, puede generalizarse a todo el abdomen. El dolor es intenso, continuo, se exagera con los movimientos respiratorios, con la palpación del área hepática, y todas aquellas condiciones que aumenten la presión intra-abdominal. El dolor se acompaña de vómito, tos, hipo, convulsiones, defecación, contracciones uterinas y distensión abdominal que aumenta el peristaltismo.

La ruptura hepática produce signos y síntomas de abdomen agudo con un profundo colapso circulatorio, existen datos de hipovolemia progresiva y signos de irritación peritoneal, lo que hace sospechar la presencia de hemorragia intraabdominal. Existen casos reportados que documentan numerosos pseudoaneurismas en el área de la hemorragia,

sugiriendo la posibilidad de que la etiología pudiese ser una vasculopatía.(61) Existen múltiples teorías que tratan de explicar la fisiopatología de la hemorragia hepática, el primer caso publicado por Abercrombie sugiere que el origen de la ruptura hepática probablemente fuera secundario a un incremento en la presión intraabdominal.

Rademaker propone una cascada de eventos fisiopatológicos para comprender la hemorragia y/o ruptura hepática. Algunos hallazgos histopatológicos apoyan estos cinco eventos en cascada: 1) se presenta un infarto hepático como complicación secundaria a la preeclampsia 2) se produce una neovascularización en el parénquima involucrado, 3) el tejido hepático cicatrizal está predispuesto a ruptura durante los episodios de hipertensión, 4) la hemorragia hepática se manifiesta y la sangre se acumula formándose un hematoma subcapsular, 5) el trauma continuo de la expansión del hematoma hepático nos lleva al hemoperitoneo, choque y muerte por exanguinación. (62)

### 3.2.6. Diagnóstico Diferencial

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se mencionan se encuentra:

- ❖ Ruptura uterina,
- ❖ DPPNI,
- ❖ Ruptura de víscera hueca (úlcera gástrica perforada),
- ❖ Pancreatitis aguda,
- ❖ Apendicitis aguda complicada,
- ❖ Colecistitis aguda
- ❖ Colelitiasis
- ❖ Síndrome de hígado graso y
- ❖ Hepatitis aguda (55).

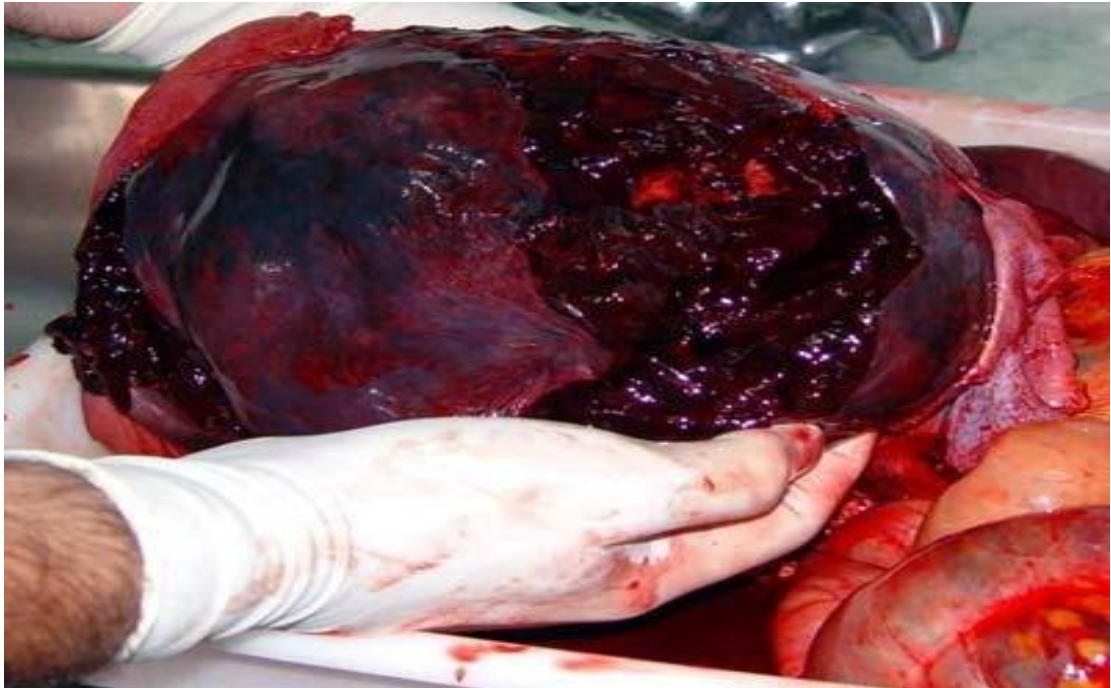
El manejo de estos casos se inicia con la interrupción del embarazo, antes del deterioro de la Unidad Feto Placentaria (UFP), estabilización

hemodinámica de la paciente a través de transfusión de hemoderivados e infusión de cristaloides y coloides, drenaje del hematoma y hemoperitoneo y coacción de zona sangrante, respecto a esto último, el Packing con gelita o surgical ha demostrado ser bastante efectivo y con buena sobrevida (82%) con respecto a la lobectomía (25%), donde la posibilidad de necrosis hepática por compromiso vascular y la necesidad de reintervención es alta en el nivel internacional. Además también se contempla la resección hepática de urgencia e incluso el trasplante hepático(42,43, 56, 57).

En nuestro medio se usa el taponamiento hepático y en casos severos se llega a la ligadura de la arteria hepática.

Actualmente existe otra alternativa de tratamiento como la embolización selectiva de la arteria hepática, que utiliza materiales con reabsorción parcial posterior (Gelfoam) (54) y permite un manejo sin las complicaciones que involucra una laparotomía, pero en casos severos requiere necesariamente de tratamientos más agresivos.

Una alta sospecha clínica y una evaluación por estudios paraclínicos y de imagen, son esenciales para establecer un diagnóstico temprano. La tomografía computarizada 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, además de un manejo en unidades muy bien equipadas (UCI) para mejorar la sobrevida.



**Figura 1.** — Imagen macroscópica del hematoma hepático en base derecha en el Síndrome HELLP.



#### 4. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

##### 4.1. CASO CLÍNICO 1:

###### **Rotura Espontánea Hepática en el Síndrome HELLP (63)**

María Dolores Arias Verdú, M.D.1, Miguel Ángel Prieto Palomino, M.D.1, Emilio Curiel Balsera M.D.1, Juan Mora Ordóñez, M.D.2, Begoña Hernández Sierra, M.D.3, Javier Muñoz Bono, M.D.3.

1 F.E.A. Medicina Intensiva

2 MIR 5o Medicina Intensiva

3MIR 4o Medicina Intensiva

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. UCI-Maternidad Hospital Materno-Infantil. Avda. Arroyo de los Ángeles, s/n. 29009 Málaga, España.

Teléfonos: +34951292478, +34610747509 email: emiliouci@ya.com

Recibido el 02 de Diciembre de 2005. Aceptado el 29 de Enero de 2006

MEDICRIT 2006; 3(1):22–25

Mujer de 37 años, con antecedentes de duplicación renal izquierda, dos abortos previos y una cesárea por fallo de inducción e hipertensión arterialgestacional. Siendo gestante de 37+3 semanas, ingresó por cuadro de preeclampsia severa con afectación orgánica: hipertensión arterial, vómitos, diarrea, epigastralgia, proteinuria superior a 19 g/dl, transaminasas elevadas (GOT 1236 U/L, GPT 706 U/ L) y plaquetas 110.000/ $\mu$ l. Se realizó cesárea electiva, presentando en el postoperatorio inmediato hipotensión y anemia, sin signos externos de sangrado. Una ecografía abdominal mostró líquido libre y se reintervino quirúrgicamente, objetivándose sangre libre con pequeños coágulos en

vacíos, útero sin hematomas y epiplón con pequeños coágulos en bordes. Se realizó revisión, lavado y hemostasia, y se reafirmaron las suturas. Al día siguiente presentó nueva anemia, hipoprotrombinemia, plaquetopenia, oliguria colúrica y distensión abdominal severa (dilatación del marco cólico sin ascitis y gran timpanismo). Se trasladó a UCI con presión arterial 150/90 mmHg, 90 latidos/min, taquipneica y afebril. Saturación arterial de O<sub>2</sub> basal, 97%. Presentaba un abdomen muy distendido, timpánico y en íleo, depresible y no doloroso a la palpación. Útero contraído. Exploración cardiopulmonar, sin hallazgos. Glucosa, iones y parámetros de función renal, normales. Hemoglobina 6.1 g/dl; actividad de protrombina 59%; plaquetas 51.000/ $\mu$ l; GOT 2371 U/L; GPT 1291U/L. Orina: indicio de proteínas y urobilinógeno positivo. Se colocó sonda nasogástrica que mejoró la distensión abdominal y se transfundieron 3 U de concentrados de hematíes (hemoglobina post-transfusional 9.7 g/dl). Se controló la hipertensión arterial y se normalizó la diuresis. Al día siguiente se quejó de opresión en hipocondrio derecho y dificultad respiratoria. La radiología simple de tórax mostró un infiltrado intersticial bilateral y elevación del hemidiafragma derecho. Un control analítico objetivó elevación del recuento plaquetario y disminución de las transaminasas. Se obtuvo un balance negativo. Al día siguiente el dolor en hipocondrio derecho se hizo más intenso y se incrementaba con la respiración y la palpación profundas. Presentó hipotensión arterial, hipoventilación en base pulmonar derecha e íleo. La radiografía de tórax constató empeoramiento del infiltrado alveolo-intersticial, elevación del hemidiafragma derecho y derrame pleural. La analítica no mostró anemia. Un control ecográfico objetivó un hígado desestructurado con zonahipoecogénicas, colección subfrénica, gas y líquido libre. Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal urgente pero previo a su realización presentó un súbito deterioro del estado general, desaturación arterial, shock y parada

cardiorrespiratoria,procediéndose a intubación y maniobras de reanimación, sin éxito.

#### 4.2. CASO CLÍNICO 2:

##### **ROTURA HEPÁTICA ESPONTÁNEA EN EL EMBARAZO SIN ASOCIACIÓN CON PREECLAMPSIA (64)**

*A. Martín Martínez, V. Sánchez Sánchez, I. Bernaldo de Quirós,*

*J.A. García Hernández.*

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Fecha de recepción: 10/6/02. Aceptado para su publicación: 7/11/02

Mujer de 36 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés y sin hábitos tóxicos.G2P1. La gestación previa, hace 4 años, fue de curso normal y finalizó a término por vía vaginal.

Los 3 años siguientes al parto utilizó anticoncepción hormonal, y antes había utilizado de forma exclusiva métodos anticonceptivos de barrera.

La gestación actual había cursado sin incidencias, hasta la semana 35, en la que sufrió un episodio de pérdida de conocimiento, que se resolvió de forma espontánea y que fue filiado por su tocólogo como un cuadro sincopal. El episodio se repitió a los 6 días del primero con el mismo diagnóstico. Las presiones arteriales de la paciente siempre estuvieron en torno a 100/60 mmHg, con una toma de 80/40mmHg, registrada en la cartilla maternal el día del segundo episodio de pérdida de conocimiento. Sin antecedentes de traumatismo en los días previos, en la semana 38 la paciente refirió un cuadro de dispepsia, con sensación de distensión abdominal, sin alteraciones del hábito intestinal ni otra sintomatología acompañante, y a los 2 días del inicio se decidió su ingreso en un centro

hospitalario al agravarse la sintomatología. Durante el mismo se inició el trabajo de parto de forma espontánea, y se decide trasladar a la paciente a nuestro centro por registro cardiotocográfico patológico y alteración de la coagulación.

En el momento del traslado las constantes vitales estaban dentro de límites normales: presión arterial 120/60 mmHg y frecuencia cardíaca (FC): 88 lat/min, y la analítica evidenciaba anemia ferropénica, similar a los controles analíticos previos (Hb 8,2 g/dl, hematocrito 24,9%), con plaquetopenia de reciente aparición (plaquetas, 80.000; en el control de plaquetas llevado a cabo en las 48 hrs. previas se observaron 210.000 plaquetas). Todos los parámetros de la coagulación estaban alterados: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de trombina, fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno: 65 mg/dl (normal, 200-400), PDF: 230 µg/ml (normal, < 10). El ionograma fue normal, y no se objetivó proteinuria.

A su llegada al Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias la paciente no refería dolor abdominal ni síntomas prodrómicos de eclampsia, cefalea, fotopsias ni epigastralgia. En la exploración física estaba consciente y orientada, se evidenciaba una intensa palidez cutáneo mucosa, no presentaba edemas en extremidades y las constantes vitales estaban dentro de los límites de normalidad (presión arterial: 120/65 mmHg, FC: 78 lat/min). En la exploración obstétrica se objetivaron unos tonos fetales normales, sin signos de hipertonía ni sangrado genital; el feto se encontraba en situación longitudinal, la altura uterina correspondía con una gestación a término, la bolsa permanecía íntegra, la amnioscopia fue negativa, con un test de Bishop de 8. A los 10 min de su ingreso la paciente sufrió un episodio de pérdida de conciencia y, de forma concomitante, el feto inició una bradicardia fetal mantenida. Las constantes vitales demostraron una clara inestabilidad hemodinámica (presión arterial: 80/30 mmHg, FC: 125 lat/min). Los resultados de la

analítica en el ingreso fueron: hemoglobina, 4,9 g/dl; hematocrito, 14,9%, y plaquetas, 20.000.

Se llevó a cabo una cesárea urgente por inestabilidad hemodinámica materna e intolerancia fetal al trabajo de parto. Al abrir la cavidad abdominal se objetivó un hemoperitoneo de aproximadamente unos 3.000 ml. Se extrajo un feto de 3.420 g, con una puntuación en el test de Apgar de 6/8 y un pH arterial de 7,17. Tras llevar a cabo histerorrafia se revisó la cavidad abdominal, objetivando un gran hematoma que afectaba a los dos lóbulos hepáticos, con un desgarro en el lóbulo hepático izquierdo de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, a través del que se observaba sangrado activo. Se efectúa compresión durante 10 min, sin conseguir hemostasia, motivo por el que se lleva a cabo un taponamiento del lecho sangrante con 15 compresas y se cierra la cavidad abdominal. Durante la intervención se transfunden cuatro concentrados de hematíes y uno de plasma.

Con el diagnóstico de shock hemorrágico y coagulopatía grave secundarias a rotura hepática se traslada la paciente a la Unidad de Medicina Intensiva(UMI) El primer día de ingreso en dicha unidad, los controles analíticos de la bioquímica fueron: albúmina, 1,2 g/dl; proteínas totales disminuidas (2,8 g/dl); bilirrubina total aumentada (4,8 mg/dl); bilirrubina directa aumentada (4,1 mg/dl); LDH aumentada (383  $\mu$ l); AST/GOT aumentada (323  $\mu$ l); ALT/GPT aumentada (188  $\mu$ l); fosfatasa alcalina y GGT normales. La proteinuria en Orina de 24 hrs. fue negativa. La serología para virus hepatotropos fue normal. Asimismo se llevaron a cabo pruebas de fondo de ojo y de función renal, y una ecocardiografía, todas ellas sin hallazgos patológicos.

Durante su estancia en la UMI la evolución fue tórpida, sin poderse remontar la coagulopatía, por lo que durante los primeros 4 días fue necesaria la administración de catecolaminas, para garantizar la

estabilidad hemodinámica, así como la transfusión de 11 concentrados de hematíes y seis de plasma. A los 3 días desarrolló una neumonía nosocomial, que cursó con un episodio de atelectasia izquierda. Se extrajeron muestras del árbol respiratorio por fibroscopía, siendo el cultivo positivo para *Escherichia Coli*, por lo que se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro (imipenen y amikacina).

A los 2 días se llevó a cabo una relaparotomía para la retirada de taponamiento, mediante la que se extrajeron 1,5 litros de líquido serohemático, sin observarse sangrado activo. A continuación, se aplicó una solución sellante hemostática.

Se realizaron ecografías abdominales cada 48 hrs, en las que se observó una persistencia de colección subfrénica izquierda con disminución paulatina de tamaño.

A los 5 días de la cesárea, la situación clínica evolucionó muy favorablemente, lo que permitió la extubación, así como el cese de la perfusión de fármacos vasoactivos.

A los 9 días la paciente fue dada de alta de la UMI, con los diagnósticos de shock hemorrágico, coagulopatía, neumonía nosocomial y hematoma subcapsular hepático roto.

Tras ser dada de alta de la UMI se produjo un derrame pleural paraneumónico bilateral más acentuado en el lado derecho, que precisó toracocentesis diagnóstica y evacuadora.

A pesar de la profilaxis llevada a cabo con heparina, a los 13 días de la intervención ocurrió una trombosis venosa profunda en la vena ilíaca izquierda (confirmada por flebografía), tratada con heparina sódica en perfusión continua y medidas higiénicas, que evolucionó favorablemente.

La paciente recibió el alta hospitalaria a los 22 días de la cesárea, y en el control realizado al mes y a los 3 meses estaba asintomática, con analítica en la que persistía anemia ferropénica, con pruebas de función hepática normales. El recién nacido evolucionó favorablemente y fue dado de alta a los 4 días del nacimiento.

#### 4.3. CASO CLÍNICO 3: (65)

Gaceta Médica de México Volumen 139 Número 3 Mayo-Junio 2003

Artículo: Ruptura hepática como complicación de enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP

Derechos reservados, Copyright © 2003:

Academia Nacional de Medicina de México A.C.

Arturo Juárez-Azpilcueta,\* Eduardo Motta-Martínez,\* Armando Montaña-Uzcanga\*

Paciente femenina de 35 años, ingresa al servicio con el diagnóstico de embarazo de 38 semanas por FUR en trabajo de parto. Presenta dolor tipo cólico en hipocondrio derecho de moderada intensidad, el cual irradia hacia hombro ipsilateral. A la EF: TA 140/90. FC = 80 x', FR = 22x', proteínas 2000 mg/dl, consciente, bien orientada, con ictericia, mucosas bien hidratadas. Cardiorrespiratorio sin patología aparente, abdomen con altura uterina (AU) de 32 cm con feto, único, con Frecuencia Cardíaca Fetal de 140x'. Dolor a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy positivo. Al tacto vaginal cérvix con 7 cm dilatación, 80% de borramiento, membranas íntegras, miembros con edema hasta tercio superior de ambas piernas, reflejos osteotendinosos discretamente aumentados.

Durante el trabajo de parto evoluciona favorablemente hasta el periodo expulsivo en el cual presenta desaceleraciones tardías. Variedad de posición occipito lateral posterior persistente que requiere aplicación de fórceps de Kjelland, nacimiento de producto masculino, vivo, 3,000 g. Apgar de 2-5-7 y Capurro de 37.3 semanas, Durante el puerperio inmediato se exagera el dolor en hipocondrio derecho en forma súbita, se presenta palidez generalizada, sin datos de hemorragia aparente, Chaussier y trismus positivos, sangrado de tubo digestivo alto, extrasístoles ventriculares y fibrilación ventricular, se presenta paro cardiorrespiratorio y no responde a maniobras de reanimación básicas ni avanzadas. El estudio anatomopatológico reportó hígado con hemorragia subcapsular, sin daño hepático aparente, riñón con depósitos fibrinoides compatibles con glomérulo endoteliosis, corazón con hipertrofia de cavidades ventriculares y el resto de órganos normales.

## **Caso 2**

Paciente femenino de 38 años., referida de otra unidad hospitalaria.

Ingresa por presentar dolor súbito en epigastrio, con irradiación hacia la región dorsal, TA de 170/110 mm Hg, abdomen con AU de 28 cm, FCF de 100 x', sin trabajo de parto. El dolor abdominal difuso se exagera, se presentan datos de hipertensión uterina, se decide realizar operación cesárea de urgencia por DPPNI, y se obtiene producto femenino de 2,200 grs. Apgar de 1-3-5, Desprendimiento placentario del 70%, hemoperitoneo de 2,000 cc. procedente de laceración de la cápsula de Glisson, se aplican puntos hemostáticos con material absorbible con lo cual cede el sitio de sangrado. En el puerperio inmediato (3 horas) inicia sangrado a través del drenaje y por la herida quirúrgica, se efectúa laparotomía exploradora y se encuentra hemoperitoneo de 1,500 cc, se aplican puntos hemostáticos y Gelfoam en lecho hepático sangrante.

Debido al deterioro y con pronóstico sombrío es referida a esta unidad hospitalaria (Hospital General de México) donde ingresa con el diagnóstico de puerperio quirúrgico patológico secundario a choque hipovolémico, ruptura hepática, probable síndrome de HELLP e insuficiencia respiratoria. Presenta sangrado activo por drenajes y distensión abdominal, se realiza nueva laparotomía exploradora en la que se observan asas intestinales, mesenterio y útero pálido de 20 x 15 x 15 cm, con histerorrafia íntegra, hígado con laceración de 16 cm de longitud por 3 cm de profundidad, hematoma que abarca el borde anterior del lóbulo derecho y se extiende hacia la cara diafragmática, se liga la arteria hepática derecha, se empaqueta y se coloca gelfoam. Se ingresa a Unidad Terapia Intensiva, conectada a ventilador volumétrico, evoluciona hacia el deterioro en forma tórpida, presenta sangrado a través de sitios de venopunción, transvaginal, Penrose y herida quirúrgica, integrando diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada y falla orgánica múltiple, presenta paro cardiaco sin respuesta a maniobras de RCP básicas ni avanzadas. La autopsia reporta hígado aumentado de tamaño, consistencia friable, con hematoma subcapsular y desgarró en cara anterior cercano, lecho vascular, áreas focales de necrosis predominantemente peritoneal y fibrina en el interior de algunos sinusoides.

## CAPITULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

### 1. MÉTODO, ELECCIÓN DE CASO Y TÉCNICAS

#### 1.1. MÉTODO

El método seleccionado para realizar esta investigación ha sido el estudio de casos, puesto que permite el estudio en profundidad de un fenómeno particular como lo es la Ruptura Hepática Espontanea, específicamente en el Síndrome HELLP.

En la investigación cualitativa, el método de estudio de caso, permite generar un modo de acercarnos a los síntomas, exámenes clínicos y procedimientos, de manera que se pueda entender estos en su contexto, con la idea de generar conocimiento a partir del estudio de un caso.

Este tipo de estudio nos permitió analizar aquellos fenómenos en donde no es posible separar las variables del fenómeno en el contexto en que ocurre.

El estudio de caso es un procedimiento inductivo. En general se caracteriza por generar descubrimientos de nuevas relaciones y conceptos. Así como también facilita la comprensión de los fenómenos (58).

#### 1.2. ELECCIÓN DEL CASO

Estuvo conformado por dos casos reportados en el Hospital de EsSalud Carlos Alberto Segúin Escobedo, el primer caso corresponde al 2004 y el segundo caso corresponde al año 2011.

La metodología más indicada para estos casos particulares, fue la revisión de historias clínicas, las que hacen referencia a los siguientes aspectos y se define de esta manera:

Las historias clínicas son documentos y registros en archivos para ser analizados y proporcionan detalles sobre el contexto y auxilian para responder a la cuestión de la investigación.

En nuestro caso son características clínicas únicas que toma en cuenta la naturaleza de su patología y también tiene la posibilidad de ser comparados con otros casos; es decir, el caso para ser estudiado ha presentado características tales que su estudio genera conocimientos para que se pueda aprender con él y a partir de él (59).

### 1.3. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Las fuentes de evidencia para la recolección de datos en los estudios de casos han sido los documentos y todos los registros que están en archivos, en nuestra investigación nos referimos a las historias clínicas, resultados de las radiografías, ecografías y otras fuentes que almacenen información o datos de los casos en estudio (59).

## 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN:

### 2.1. UBICACIÓN ESPACIAL

Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo.

### 2.2. UBICACIÓN TEMPORAL

Casos de estudio 2004 y 2011. Número de casos = 2.

### 2.3. UNIDAD DE ESTUDIO

Gestante con Síndrome HELLP con **Ruptura Hepática Espontánea.**

## 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se ha presentado los elementos relevantes que están envueltos en una situación real. Inicialmente se ha realizado la comparación entre los datos originales de las diferentes fuentes, en busca de informaciones que se repitan, las que han sido confirmadas y las que no lo son.

Finalmente, se ha construido el conocimiento sobre el caso, describiéndolo en su amplitud y profundidad y haciendo las deducciones pertinentes mediante la discusión de los casos.

#### 4. CRONOGRAMA DE TRABAJO

| Actividades             | Mes 1 |   |   |   | Mes 2 |   |   |   |
|-------------------------|-------|---|---|---|-------|---|---|---|
|                         | 1     | 2 | 3 | 4 | 1     | 2 | 3 | 4 |
| Recolección de datos    | X     | X |   | X |       |   |   |   |
| Análisis de datos       |       |   |   |   | X     | X |   |   |
| Discusión               |       |   |   |   |       | X | X |   |
| Elaboración del informe |       |   |   |   |       |   | X | X |

## CAPITULO III: RESULTADOS

### CASOS CLÍNICOS:

#### **PRIMER CASO CLÍNICO** – 10 de Octubre del 2004:

Paciente de 34 años, casada, G2P1001, Tiempo de Gestación 37 semanas, procedencia Arequipa, Grado de Instrucción Superior.

Antecedentes cesárea segmentaria por pelvis límite en Mayo del 2003 con recién nacido de 3600 grs. de peso, sin complicaciones.

Como antecedente familiar importante, informó padre con transplante renal.

Embarazo actual: FURN: 15.01.2004 FPP: 25.10.2004. con una edad gestacional de 37 semanas con controles prenatales en hospital nivel III, fue transferida al hospital nivel IV por su antecedente de Cesárea anterior. No registró otro tipo de patología.

El control que se le efectuó en el hospital nivel IV se encontró dentro de parámetros normales, en la analítica solicitada, no hubo evidencia de alteración alguna (hemograma, hemoglobina, tiempo de coagulación, tiempo de sangría, glucosa, creatinina, recuento plaquetario y sedimento urinario).

La paciente refirió que 7 hrs. antes de su ingreso, inició su enfermedad en forma brusca presentando dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho tras ingesta de comida de alto contenido graso, además de náuseas y vómitos de contenido alimenticio. El dolor fue constante con exacerbaciones, mayor cuando se encontraba echada o sentada por lo que fue llevada al Servicio de Emergencia del HNCASE.

Al exámen inicial objetivaron Regular estado general, lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona, fascie álgica.

Aparato respiratorio sin particularidades lo mismo que el examen cardiovascular.

El preferencial mostró dolor en zona de hipocondrio derecho, mayor en parte inferior que se irradia a zona lumbar, a la palpación Murphy (+). Ruidos Hidroaéreos presentes. Apreciaron útero gestante más o menos de 6 cms. por encima de cicatriz umbilical. Encontraron latidos cardíofetales 140 x minuto. Siendo internada en el servicio de observación de cirugía con sospecha de coleditiasis por lo que le solicitaron ecografía abdominal.

El resultado de la ecografía fue informada como litiasis vesicular múltiple, no signos de inflamación aguda.

Interconsultaron a Ginecoobstetricia. A la evaluación paciente persistió con dolor en hipocondrio derecho PA: 110/70 mmHg feto único en longitudinal, cefálica, izquierda con FCF de 124 por minuto regulares, no sangrado, no edemas. Recomendando interconsulta en caso de paciente se opere por problema vesicular, para tratamiento post operatorio para evitar trabajo de parto.

Ingresó a observación de cirugía con dextrosa al 5 % 1000cc. más una ampolla de hipersodio con hioscina 50 mgr. cada 8 hrs. Y nada por boca.

A las 06 hrs. de su ingreso la paciente refirió disminución del dolor, presentó náuseas con 01 vómito líquido, no otras molestias. Al exámen: Regular Estado General, afebril, funciones vitales dentro de parámetros normales, abdomen blando depresible, FCF = 122 por minuto, continuó con hidratación parenteral.

Exámenes auxiliares: Hb. 12.5

A las 12 hrs. del ingreso paciente fue reevaluada encontrándosele cifras tensionales de 110/70 y pulso de 80 por minuto, en ayunas, refirió disminución de dolor cólico, acalambramiento de piernas y dolor en hipocondrio derecho al inspirar, presenta una deposición diarreica. Refirió además disminución de movimientos fetales. Al exámen: Regular Estado General, afebril, cardiopulmonar normal, abdomen blando depresible, no se auscultan latidos cardíofetales. Se

solicita control de amilasa y reevaluación por ginecoobstetricia con resultado de sedimento urinario.

Paciente fue evaluada por ginecoobstetricia y refirió dolor tipo cólico en epigastrio e hipocondrio derecho irradiado a zona lumbar y dorsal, escalofríos, no fiebre, náuseas, vómitos, cefalea, edema de pies. Al examen no registra presión arterial por no encontrársele, pulso filiforme, piel sudorosa, altura uterina (AU) 31 cms. se percibe contracciones, feto en longitudinal, cefálica, izquierda, no se auscultan latidos cardíofetales. Al tacto: Borramiento = 50 % cuello uterino dehiscente, no evidencia de pérdida de líquido, no sangrado, bolsas integra y pelvis límite.

Diagnóstico: Gestación de 37 a 38 semanas por fecha de última regla. Descartar óbito fetal, descartar Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI). Pasa a unidad de Bienestar fetal. A la ecografía obstétrica se evidencia óbito fetal. Es evaluada en conjunto con los cirujanos de guardia y se decide intervenir quirúrgicamente.

Paciente en mal estado general, pulso filiforme en 120 por minuto, débil, no Presión Arterial, quejumbrosa, piel pálida sudorosa.

Cardiovascular. Ruidos cardíacos taquicárdicos, no soplos, abdomen Dinámica Uterina cada 5 minutos ++/+++.

Ingresa a sala de operaciones con el diagnóstico preoperatorio de DPPNI, Shock Hipovolémico.

Paciente presentó paro cardiorrespiratorio por lo que se realizó Resucitación cardiopulmonar respondiendo a ésta, iniciándose operación Cesárea donde se encontró hemoperitoneo, se extrajo feto de sexo masculino sin signos vitales, líquido amniótico rojo vinoso aproximadamente 100 cc. Placenta sin signos de desprendimiento, se produjo atonía uterina por lo que le realizaron histerectomía subtotal.

Al realizar revisión de la cavidad abdominal le objetivaron hematoma subcapsular hepático roto, hígado con laceración de 6 cms. en el borde del lóbulo derecho y otro de 10 cms. en el mismo lóbulo. Lesión puntiforme en lóbulo izquierdo. Le realizaron taponamiento hepático. Paciente sale en estado crítico de sala de operaciones pasa a Unidad de cuidados intensivos (UCI).



**Figura 2.** — Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.

En UCI se reciben resultados de análisis indicados durante la intervención quirúrgica:

- Hemoglobina : 11.8 g/dL.
- Hemograma: desviación izquierda.
- Recuento plaquetario: 58,000 mm<sup>3</sup>.
- Acido úrico : 12.8 mg/dL

- Deshidrogenasa láctica : 2,607 U/mL.
- Fosfatasa alcalina: 64 u/l
- TGP : 1047 U/mL
- TGO : 2355 U /mL
- Fibrinógeno: 138 mg./dL.
- Creatinina: 2.25 mg/dL
- Glicemia : 280 mg/dL.

La paciente permaneció en estado estacionario con compromiso del sensorio y se mantuvo con ventilación mecánica, con catéter venoso central, línea arterial y con monitoreo de funciones vitales continuo, se evidenció incremento significativo de la Presión Arterial llegando a niveles de 160/100 mmHg, manteniéndose fluctuante. Asimismo se monitoreó la Presión venosa central.

La paciente se comprometió gravemente al tercer día postoperatorio donde fue reintervenida nuevamente encontrándose sangre libre y abundantes coágulos que hacen un volumen de aproximadamente 2 litros repartidos en todos los espacios a predominio hepático al retirar las compresas se evidencia gran hematoma subcapsular que abarca todo el lóbulo derecho, le volvieron a realizar taponamiento hepático. Paciente fue retirada de sala de operaciones en estado crítico.

En UCI paciente persiste en estado estacionario donde se solicitaron análisis de control para su evaluación y tratamiento.

**Comportamiento hematológico de la paciente.**

| Fecha  | Hb   | Hto  | Plaquetas | Fibrino-<br>geno | INR  | DHL  | TGO  | TGP  | Crea-<br>tinina | Glucosa | Prot.<br>24 |
|--------|------|------|-----------|------------------|------|------|------|------|-----------------|---------|-------------|
| 10 Oct | 13.6 | 40   | 188.000   |                  |      |      |      |      |                 |         |             |
| 10 Oct | 8.5  | 23.8 | 40.000    | 138              | 3.78 | 2607 | 2355 | 1047 | 2.25            | 280     |             |
| 11 Oct | 12.0 | 34.8 | 30.000    |                  |      |      |      |      |                 |         |             |
| 12 Oct | 7.8  | 21   |           | 335              | 1.46 |      |      |      | 4               | 78      | 1.12        |
| 13 Oct | 4.8  |      | 30.000    |                  | 1.5  |      |      |      | 3.3             | 20      |             |
| 15 Oct | 8    | 23   | 20.000    |                  | 1.22 |      |      |      |                 |         |             |
| 16 Oct | 4.7  | 14.1 | 50.000    |                  | 1.14 | 1856 | 2050 | 815  | 4.4             | 133     |             |
| 17 Oct | 3.2  | 10   |           |                  |      |      |      |      | 4               | 86      |             |
| 18 Oct | 11.9 | 34.6 | 34.000    |                  | 1.25 |      |      |      | 3.7             | 163     |             |
| 23 Oct | 10.6 | 33   | 80.000    | 123              |      | 386  | 10   | 5    |                 |         |             |
| 24 Oct | 10.6 | 34   | 90.000    |                  | 1.02 |      |      |      | 2.1             | 118     |             |
| 25 Oct | 11.8 | 38   | 77.000    |                  | 1    |      |      |      | 1.59            | 60      |             |
| 27 Oct | 9.1  | 28   | 53.000    |                  | 1    |      |      |      | 1.8             | 97      |             |
| 29 Oct | 10.2 | 33   | 112.000   |                  | 1.04 | 1081 | 129  | 31   | 1               | 78      |             |
| 30 Oct | 9.4  | 30   | 100.000   |                  | 1.04 |      |      |      | 2.3             | 198     |             |
| 31 Oct | 8.1  | 26   | 140.000   |                  | 1    | 1085 | 93   | 33   | 1.3             | 106     |             |
| 02 Nov | 6.9  | 22.8 | 150.000   | 375              | 1.01 | 1556 |      |      | 1               | 129     |             |
| 03 Nov | 9.6  | 30   | 202.000   |                  | 1    |      |      |      |                 |         |             |
| 04 Nov | 9.8  | 31.9 | 216.000   |                  | 1.25 | 962  | 185  | 78   | 1               | 97      |             |
| 05 Nov | 8.5  | 24   | 240.000   |                  | 1    |      |      |      | 0.8             | 115     |             |
| 06 Nov | 9.4  | 31   | 341.000   |                  | 1    |      |      |      |                 |         |             |
| 07 Nov |      |      |           |                  |      |      |      |      | 1               | 73      |             |
| 08 Nov | 8.5  | 27.6 | 345.000   |                  |      | 763  | 165  | 83   |                 |         |             |
| 09 Nov | 9.3  | 29.4 | 344.000   |                  |      | 818  | 167  | 82   |                 |         |             |
| 10 Nov | 8.1  | 24.6 |           |                  |      |      |      |      |                 |         |             |
| 11 Nov | 10.4 | 33   | 362.000   |                  | 1    |      |      |      |                 |         |             |
| 12 Nov | 8.3  | 26.3 |           |                  | 1    |      |      |      |                 |         |             |
| 13 Nov | 8.4  | 27   | 240.000   |                  |      |      |      |      | 0.9             | 1.32    |             |
| 14 Nov | 7.8  | 24.6 | 263.000   |                  |      |      |      |      |                 |         |             |
| 15 Nov | 8    | 24   | 240.000   |                  |      | 751  | NHR  | 80   | 0.8             | 117     |             |
| 16 Nov | 8.7  | 27.9 | 290.000   |                  |      |      |      |      | 1               | 100     |             |
| 17 Nov | 8.5  | 27.7 | 300.000   |                  | 1    |      |      |      |                 |         |             |
| 08 Dic | 11.3 | 33.2 | 332.000   |                  |      | 552  | 103  | 97   | 0.9             | 86      |             |

**Abreviaturas:** Hb = hemoglobina (g/dL), Hto. = hematocrito (%), INR = razón normalizada internacional (International Normalized Ratio); DHL = Deshidrogenasa Láctica (UI/L); TGO = Transaminasa Glutámico Oxalacética (UI/l); TGP = Transaminasa Glutámico Pirúvica (UI/l); Prot = Proteínas (grs/L); NHR = No hay reactivo.

La paciente fue estabilizada haciendo uso de coloides, cristaloides, concentrado plaquetario, sangre fresca, paquete globular e inotrópicos, corrigiéndose la alcalosis respiratoria que presentó.

Al sétimo día postoperatorio, la paciente amaneció en muy mal estado general, mal estado de hidratación, apertura ocular espontánea, movilizaba escasamente las extremidades al estímulo doloroso. Glasgow: 6. Pulmones con murmullo vesicular disminuido en 2/3 inferiores de hemitórax izquierdo, pasa bien en hemitórax derecho. Le objetivaron abdomen muy distendido, no ruidos hidroaéreos, signos de insuficiencia renal aguda.

Funciones vitales como sigue: Presión Arterial (PA): 127/81 mmHg, Pulso (P): 127 por minuto, Temperatura(T°): 37.8 °C. Presión Venosa Central (PVC): 19. 5. Diuresis en 24 hrs. 825 cc. Balance hídrico: + 3937.

Le transfundieron cinco unidades de plasma, cinco concentrados plaquetarios y dos paquetes globulares.

Ingresó a sala de operaciones por hemorragia interna, al abrir cavidad abdominal, se evidencia sangrado rojo vinoso, con coágulos en cavidad peritoneal más o menos 3 litros, además sangrado más o menos 2 litros después de retiro de compresas en hígado, se evidencia sangrado activo en segmento 5,7,8, solución de continuidad en cara anterior de hígado lóbulo derecho sin sangrado activo por lo que procedieron a la ligadura de arteria hepática derecha y taponamiento hepático, paciente toleró acto quirúrgico y pasó a UCI con las siguientes constantes vitales: PA: 85/33 mmHg. Pulso: 100 x', T°: 36.8 °C.

Al día siguiente del acto operatorio se encontró paciente con tendencia a la bradicardia, hemodinámicamente estable, PA: 140/70 mmHg. PVC: 16.

Estando con los diagnósticos siguientes:

1. Ruptura Hepática espontánea
2. Síndrome HELLP

3. Coagulación Intravascular Diseminada.
4. Insuficiencia Respiratoria con ventilación mecánica
5. Insuficiencia Renal Aguda (en hemodiálisis)
6. Bradicardia Sinusal.
7. Derrame Pericárdico.
8. Cesárea más Histerectomía Subtotal.

A los dos días del último acto operatorio le evidenciaron ictericia generalizada, hemodinamicamente estable, con evolución respiratoria desfavorable con ventilación mecánica.

Al octavo día postoperatorio la evolución era estacionaria, le quitaron la sedación y le objetivaron cuadriparesia flácida y persistencia de la ictericia además de fiebre por lo que le catalogaron como sepsis con foco abdominal. La programaron cirugía para retiro de compresas.

Paciente ingresó a sala de operaciones donde le realizaron retiro de compresas más adhesiolisis, con colocación de dren penrose. Las compresas con mal olor.

Paciente con evolución favorable con tendencia a la hipertensión arterial, hemodinamicamente estable, dada la persistencia de la ictericia le catalogaron como síndrome colestásico, presentó además cuadriplejía flácida, arreflexia (polineuropatía de UCI) y fiebre. Resultado de cultivos: Bronquial: MRSA sensible a la Vancomicina, Peritoneal: Negativo, Hongos: negativo.

Día 13 del post operatorio paciente sin variación neurológica con insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica con acidosis metabólica. Al día siguiente se le realizó traqueotomía por insuficiencia respiratoria secundaria. A la radiografía mostró derrame pleural derecho moderado y neumotórax por lo que le realizaron toracotomía mínima drenándose 700 cc. de líquido serohemático turbio más aire.

Paciente inició evolución favorable a partir del día 18 después de la última intervención quirúrgica, las cifras de la PA se tornaron normales, neurológicamente mejoró llegando a movilizar las extremidades superiores e inferiores aunque en menor cuantía, trató de vocalizar y siguió con la mirada, sin embargo no obedecía órdenes. Fiebre persistente. Resultado de cultivo de catéter venoso central positivo a Estreptococo, resistente a Vancomicina y sensible a Ampicilina y Penicilina. Iniciándose la Ampicilina.

Evolucionó con movimientos de cabeza y extremidades incoordinados, respiración espontánea, posteriormente le encontraron disminución de murmullo vesicular en hemitórax derecho, donde además le encontraron matidez, le realizaron entonces una Toracocentesis evacuatoria encontrándose líquido amarillo citrino aproximadamente 1000 cc.

Paciente mejora por lo que le extrajeron cánula de traqueostomía después de 20 días de su inserción. Paciente inició franca mejoría, ventiló muy bien, toleró dieta por boca pues le retiraron sonda nasogástrica y pasa a UCIM (Unidad de Cuidados Intermedios).

En UCIM continúa la mejoría llegando a responder interrogatorios, colaboradora, movilizándose con ayuda, hemodinamicamente estable, sin problema respiratorio, neurológicamente lúcida. Glasgow 14, mayor movilización de extremidades, con fuerza motriz mejorada, caminó con ayuda. Siendo dada de alta a los 60 días de su internamiento en el hospital.

La paciente superó el shock hipovolémico, shock séptico, anemia severa, hipoxia cerebral quedando con severas secuelas como hipoacusia, cuadriplejía, alteración en el habla, pérdida parcial de la visión, histerectomía subtotal, crisis emocionales. Disminución en su proyecto de vida por la limitación en el uso total de sus facultades y sin futuro reproductivo.

## **SEGUNDO CASO CLÍNICO – 11 de Noviembre del 2011:**

Paciente mujer de 39 años, G1P0000, Grado de instrucción Superior, Estado Civil Casada

Sin antecedentes patológicos de importancia, antecedentes familiares sin patología.

Embarazo Actual: En Historia Clínica no figura Fecha de última Regla ni fecha probable de parto: Tiempo de Gestación 36 semanas 2 días.

La paciente refirió que luego de ingesta alimenticia en la noche del 11.11.2011, presentó súbitamente dolor en epigastrio tipo cólico intenso que se acompaña de vómitos. Acudió por emergencia del Hospital Edmundo Escomel, donde la dejaron en observación.

Al ver que el dolor no cedía y se acompañaba de sensación de desvanecimiento y alteración del bienestar fetal, se decide ingresar a Sala de Operaciones bajo sospecha de Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo Inserta (DPPNI).

Sala de Operaciones:

Diagnóstico Preoperatorio: DPPNI, Gestación de 36 semanas 2 días.

Diagnóstico Postoperatorio: Rotura hepática, óbito fetal.

Hallazgos: Abierta cavidad abdominal, le encontraron abundante cantidad de sangre y coágulos provenientes de la parte alta de abdomen. Útero gestante, segmento grueso. Al abrir éste, le encontraron feto único en longitudinal, cefálica, derecha, que al ser extraído es un Recién Nacido de sexo femenino inmerso en líquido amniótico claro en moderada cantidad, sin signos vitales. Placenta fúndica de 20 x 20 cms. Sin signos de desprendimiento prematuro, cordón umbilical de 60 cms. 2 arterias 1 vena, membranas y anexos completos. Procedimiento según técnica habitual.

Segunda parte quirúrgica:

Diagnóstico Postoperatorio: Ruptura Hepática.

Operación Realizada: laparotomía.

Hallazgos: Se encontró sangrado oscuro activo proveniente de Hipocondrio derecho aproximadamente 300 cc. Se retiran coágulos hemáticos en volumen similar de subhepático derecho. Hígado con solución de continuidad en segmento V, borde superior de 8 x 6 cms. De profundidad con sangrado activo, hematoma grande que comprometió segmento V – VI.

Procedimiento: Ampliación de incisión mediana supraumbilical, aspiración de sangre, retiro de coágulos, ubicación de zona de ruptura hepática, le colocaron hemocolágeno en grieta , 3 planchas , se colocan 2 puntos en U de Vicryl 1, con lo que se cohibe sangrado, se coloca hemocolágeno en superficie de hígado en zona de puntos, revisión de hígado, no encontrándose otras zonas, con solución de continuidad, le colocaron dren tubular en subhepático que sale por contrabertura derecha, cierre de pared por planos, peritoneo con Vicryl 0, aponeurosis con Vicryl 0, piel con seda.

Paciente toleró el acto quirúrgico, salió de sala de operaciones estable hemodinamicamente y fue referida al Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo previa coordinación de cirugía. Se envió feto y placenta a anatomía patológica.

Ingresó el 12 de Noviembre del 2011 al hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo (HNCASE) por el servicio de emergencia.

La Paciente fue derivada en el post operatorio inmediato de Cesárea segmentaria y rafia Hepática del hospital Edmundo Escomel por lo que no se consignaron muchos datos en la Historia Clínica

Al exámen clínico inicial se objetivó: Aparente regular estado general, palidez en piel y mucosas. PA: 112/56 mmHg. P : 68 x' FR : 20 x'. Aparato respiratorio: murmullo vesicular pasaba bien. Cardiovascular: ruidos cardiacos regulares.

Al exámen preferencial: abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, apósitos secos sobre herida operatoria, con dren Pen rose, drenaje hemático en dedos de guante.

Ingresó a Trauma Shock con el Diagnóstico de Ruptura Hepática, Anemia aguda, púérpera inmediata. Se interconsultó a Cirugía.

En la Evaluación por cirugía: Paciente con postoperatorio inmediato de cesárea segmentaria y laparotomía. Rafia de hígado segmento V. Lúcida, pálida. PA: 112/52 FC: 70 x'. SO2: 100 %. Abdomen: Blando, depresible con apósito de herida operatoria seco con drenaje en guante aprox. 20 cc de líquido serohemático. Le solicitaron Ecografía de control el mismo día del ingreso encontrándose: Hematoma hepático subcapsular.

Paciente es derivada a Unidad de cuidados Intensivos:

Durante los primeros 3 días mantiene presiones Sistólicas por debajo de 90 mmHg. y la Diastólica llega hasta 39 mmHg., la frecuencia cardíaca fluctúa alrededor de 60 por minuto, Respiraciones hasta 31 x', sin fiebre.

Al 4to día se registró niveles de hipertensión: Sistólica fluctuante llegando hasta 162 mmHg y Diastólica 70 mmHg. Pulso: promedio 70 por minuto, respiraciones: alrededor de 16 por minuto.

Paciente cursó con derrame pleural bilateral a predominio derecho, según informe de rayos X, secundario a trauma hepático. Evaluación por Neumólogo.

Interconsulta a cardiología: Disnea leve descartar Infección respiratoria, descartar trombo embolismo pulmonar.

Ecografía de control: Hematoma subcapsular hepático. Derrame pleural basal derecho, colecistitis crónica alitiásica.

Paciente pasó al servicio de cirugía después de 11 días. Normalizándose sus funciones vitales y manteniéndose estables dentro de parámetros normales.

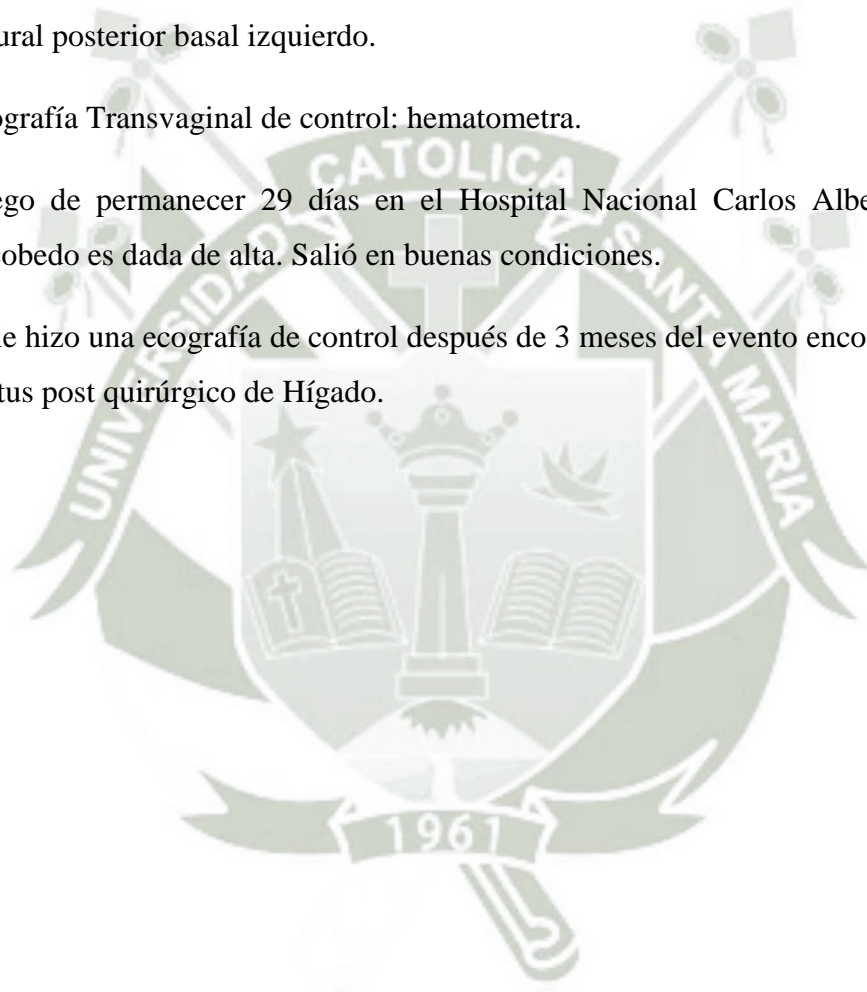
Tomografía (TAC) a los 13 días de su ingreso: Derrame pleural derecho. Hematoma subcapsular hepático que se extiende al espacio de Morris.

TAC de control a los 19 días: Signos de hematoma subcapsular hepático amplio localizado en región externa y posterior. Derrame pleural derecho, engrosamiento pleural posterior basal izquierdo.

Ecografía Transvaginal de control: hematometra.

Luego de permanecer 29 días en el Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo es dada de alta. Salió en buenas condiciones.

Se le hizo una ecografía de control después de 3 meses del evento encontrándosele: Status post quirúrgico de Hígado.



**Comportamiento hematológico de la paciente.**

| Fecha  | Hb    | Hto   | Plaquetas | Fibrino-<br>geno | INR  | DHL | TGO | TGP | Crea-<br>tinina | Glu-<br>cosa | Prot.<br>24 |
|--------|-------|-------|-----------|------------------|------|-----|-----|-----|-----------------|--------------|-------------|
| 12 Nov | 7.3   | 22.6  | 203.000   |                  | 1.35 |     | 70  | 40  | 0.5             | 94           |             |
| 12 Nov | 8.1   | 24    | 186.000   |                  | 1.27 |     |     |     |                 |              |             |
| 12 Nov | 7.3   | 22    |           |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 13 Nov | 7.6   | 23.3  |           |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 13 Nov | 10.7  | 32.4  | 220.000   |                  |      |     |     |     | 0.41            | 70           |             |
| 14 Nov | 10.9  | 32.5  |           |                  | 1    |     |     |     |                 |              |             |
| 15 Nov | 11.5  | 34.4  | 256.000   |                  | 1.18 |     |     |     |                 |              |             |
| 17 Nov | 11.4  | 35    | 350.000   |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 18 Nov | 11.4  | 34.5  | 350.000   |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 20 Nov | 11.2  | 33.5  | 384.000   |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 26 Nov | 12.5  | 38.7  | 550.000   |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 05 Dic |       |       |           |                  | 1.35 | 694 | 23  | 17  |                 |              |             |
| 09 Dic | 11.60 | 36.10 | 484.000   |                  |      |     |     |     |                 |              |             |
| 02 Feb | 14.8  | 45    | 277.000   |                  |      |     |     |     |                 |              |             |

**Abreviaturas:** Hb = hemoglobina (g/dL), Hto. = hematocrito (%), INR = razón normalizada internacional (International Normalized Ratio); DHL = Deshidrogenasa Láctica (UI/L); TGO = Trasaminasa Glutámico Oxalacética (UI/l); TGP = Transaminasa Glutámico Pirúvica (UI/l); Prot = Proteínas (grs/L); NHR = No hay reactivo.

## DISCUSIÓN

El hematoma subcapsular hepático roto constituye un cuadro extremadamente grave, inserto en el síndrome de Hellp, hecho que ocurrió en estos casos clínicos, al igual que los casos descritos por Arias (63) Martínez (64) y Juárez (65) .

El diagnóstico debe ser sospechado con los antecedentes clínicos y de laboratorio, por cuanto el retraso de este conlleva un riesgo mayor de morbilidad materna y fetal. Puede confundirse con un cuadro de colecistitis crónica reagudizada o algún otro cuadro clínico obstétrico, lo que retrasaría su resolución, y el hallazgo ser intraoperatorio, siendo este el denominador común en todos los casos de Ruptura Hepática y Síndrome HELLP (63, 64,65).

En general la confirmación diagnóstica es durante la cesárea, al igual que lo encontrado en los casos de los antecedentes investigativos, aunque debe haber un alto grado de sospecha diagnóstica, cuando las pacientes refieren: dolor en hipocondrio derecho y epigastralgia (63, 64, 65).

Afortunadamente, no hubo muerte materna, pero ambos fetos no sobrevivieron. Sin embargo una de las pacientes quedó con secuelas invalidantes las que no permitieron su reinserción en la vida familiar, laboral y social.

Por lo tanto se hace vital el diagnóstico temprano y el tratamiento precoz, a fin de evitar las muertes maternas y perinatales (63,65). La forma clínica típica de presentación es un hematoma localizado en la cara diafragmática del lóbulo derecho, y son mucho menos frecuentes los hematomas intrahepáticos, por lo que la mayoría de las pacientes refiere dolor e hipersensibilidad a la palpación en el hipocondrio Derecho, esto aunado a los datos Laboratoriales, permitirán una alta sospecha de inminencia de ruptura hepática, consecuentemente el manejo será eminentemente quirúrgico (63, 64, 65).

La presentación y evolución de la Ruptura hepática es la misma por lo que los casos clínicos presentados en esta investigación no difieren de los casos presentados en los antecedentes investigativos, la naturaleza de la Ruptura

hepática es silenciosa y la sintomatología es similar a otras patologías como se ha podido evidenciar en la presente investigación y los casos de la literatura médica (63, 64, 65). Motivando que los hallazgos sean intraoperatorios. Sin embargo si se hiciera una evaluación cuidadosa de la gestante, su evolución y el pronóstico mejorarían ostensiblemente

Otro de los factores importantes es la educación de la madre, se hace pues imperioso, el informar a la paciente los signos de alarma para que pueda acudir de manera pronta a un servicio de salud, para ello se hace necesario reforzar los primeros niveles de atención con profesionales preparados y cuya formación universitaria garantice una adecuada atención a la madre gestante.



## CONCLUSIONES

1. La evolución natural del Síndrome HELLP, puede llevar a la Ruptura Hepática con consecuencias funestas tanto para la Madre como para el Feto.
2. No se tomaron en cuenta los **resultados laboratoriales**, hasta después que se presentó el evento. A ninguna de las pacientes se les pidió análisis como perfil de coagulación y perfil hepático, que hubiesen puesto de manifiesto el Síndrome HELLP y la Patología Hepática.
3. En ambos casos la Ruptura Hepática fue un hallazgo intraoperatorio. Por lo que toda paciente gestante que presente dolor en hipocondrio derecho y epigastralgia con o sin hipertensión, debe sospecharse de compromiso hepático.
4. La estadía hospitalaria de ambas pacientes fue 78 días en los servicios de UCI y UCIM, siendo un gasto muy alto para la Institución.

## PROPUESTAS

1. Siendo el Síndrome HELLP la causa primordial de la Ruptura Hepática en mujeres gestantes, se hace imperativo trabajar en la prevención del mismo, por lo tanto se hace indispensable la indicación y toma de la Ecografía Doppler de las arterias uterinas en el primer trimestre de la gestación, lo que nos permitirá, pronosticar la aparición de Trastornos Hipertensivos de la Gestación que se pudieran presentar en algún momento del embarazo.
2. Es importante el **escaneo laboratorial** a cada una de las pacientes gestantes que acuden a su control prenatal, lo que involucra desde el primer al cuarto nivel de atención, en todo el Sistema de Salud a nivel nacional.
3. Se debe coordinar con los servicios de laboratorio de cada establecimiento de salud con el fin de que los resultados lleguen oportunamente, al personal de salud encargado del control Prenatal y atención hospitalaria de la gestante.
4. Se debe educar y explicar a cada paciente en forma personal sobre los signos de alarma y por los cuales tiene que acudir inmediatamente al Establecimiento de Salud más cercano.
5. Toda paciente que acude con Sintomatología a los Servicios de Salud debe ser evaluada ante todo por el especialista (Ginecoobstetra u Obstetra), según sea el caso, a fin de descartar alguna patología asociada al embarazo, para luego ser derivada a otros servicios de acuerdo a la patología no obstétrica que presente.
6. La **Referencia** de la paciente gestante que presente cuadros clínicos o resultados laboratoriales alterados, debe ser inmediata a Establecimientos de Salud de mayor complejidad, previa coordinación con el especialista de turno.

7. Se debe contar con una Sala de Operaciones disponible para el Servicio de Obstetricia en los Establecimientos de mayor complejidad, con banco de sangre y un Servicio de UCI, por cuánto el Síndrome HELLP es de diagnóstico inmediato y tratamiento Precoz.
8. Se debe protocolizar la guía de práctica clínica CLAVE AZUL, en todo el Sistema de Salud a nivel Nacional.



## BIBLIOGRAFÍA

1. **DO PRADO Marta, DE SOUZA María, CARRARO Telma.** Investigación Cualitativa en Enfermería: Contexto y bases conceptuales. Organización Panamericana de Salud. . Washington, E.E.U.U. 2008.
2. **DE LA RUBIA, J.** Síndrome HELLP. MedClin 2001; 117: 64-68.
3. **PRITCHARD JA, WEISMAN R, RATNOFF OD, VOSBURGH GJ.** Intravascular hemolysis, thrombocytopenia, and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. N Engl J Med 1954; 250:89-98.
4. **SIBAI, B.** HELLP Syndrome. Clin Obstet Gynecol.1999; 42:381-389.
5. **WEINSTEIN L.**Syndrome of hemolysis, liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J ObstetGynecol 1982; 142:159-167.
6. **GOODLIN RC, COTTON DB, HAESSLEIN HC.** Severe edema, proteinuria, hypertensioingestosis. Am Obstet Gynecol 1998;132:595.
7. **GILABERT J, ESTELLÉS A, RIDOCCI F, ESPAÑA F, AZNAR J, GALBIS M .** Clinical and haemostatic parameters in the HELLP syndrome: relevance of plasminogen activator inhibitors. Gynecol Obstet Invest 1990; 30:81-86
8. **SULLIVAN CA.** The recurrence risk of the HELP syndrome in subsequent gestations. Am J ObstetGynecol 1994; 171:940-943.
9. **FISH R.** The HELLP Syndrome: case report and review of the literature. J Emer Med 1993; 11:169-174.
10. **SIBAI BM.**The HELLP syndrome: much ado about nothing? Am J Obstet Gynecol 1990; 162:311-316.

11. **SIBAI BM, RAMADAN MK, USTA I, SALAMA M, MERCER BM, FRIEDMAN SA.** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet. Am J Obstet Gynecol 1993; 169:1000-1006.
12. **SIBAI BM, TASLIMI MM, EL-NAZER A.** Maternal-perinatal outcome associated with the HELLP Syndrome in severe preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986; 155:501- 509.
13. **CABALLERO Gerard.** Guías Clínicas de Alto Riesgo Obstétrico, 2011.
14. [WWW.WEBMEDICAARGENTINA.COM.AR/TEMAS/síndromeHELLP\\_hm.htm](http://WWW.WEBMEDICAARGENTINA.COM.AR/TEMAS/síndromeHELLP_hm.htm).19.04.2012
15. **MUSHAMBIMC, HALLIGAN AW, WILLIAMSON K.** Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia. Br J Anaesth. 1996 Jan ; 76 (1): 133 – 48
16. **SIBAI B:** Maternal et al: The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Much ado about nothing? Am J Obstetric Gynecology 1990; 311-16.
17. **WEINSTEIN L.** Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecology 1982 Jan 15; 142 (2): 159 – 67.
18. **SUNERH MS.** HELLP Syndrome. An Anesthesiologist LS Perspective. Anesthesiology Clinics of North America 1998;16 : 331 – 49.
19. [WWW.MONOGRAFÍAS.COM/TRABAJOS13/HELLPSY/HELLPSY](http://WWW.MONOGRAFÍAS.COM/TRABAJOS13/HELLPSY/HELLPSY), 19.04.2012.
20. **KAMBAM JR, ENTMAN S. MOUTON S, SMITH BE:** Effect of preeclampsia on carboxyhemoglobin levels: A mechanism for a decrease in P50. Anesthesiology 1988; 68 : 433 – 4.

21. **CIFUENTES Rodrigo B.** Síndrome HELLP, manejo Ginecología y Obstetricia, basadas en las evidencias. Bogotá – Colombia 2002.
22. **AUDIBERT F, FRIEDMAN S, FRANGIE A, SIBAI BM.** Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP syndrome. Am J ObstetGynecol 1996; 175:460-464.
23. **MARTÍN, J.** Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. Clin Obstet Gynecol.1999; 42:532-550.
24. **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 – Agost. 2003: 138 – 143.
25. **MARTÍN J.** Pregnancy complicated by preeclampsia/eclampsia with the HELLP syndrome. How rapid is postpartum recovery? Obstet Gynecol. 1990; 76:737-741.
26. **MARTIN JN JR, BLAKE PG, LOWRY SL, PERRY KG JR, MCCAUL JF, HESS LW, MARTIN RW.** The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease progression and regression. Am J Obstet Gynecol 1991; 164:1500-1513.
27. **SIBAI, B. VELASCO, J.** El Síndrome de HELLP: Una complicación de la Preeclampsia. Clin Invest GynecolObstet. 1994; 21:133-137.
28. **BARTON JR, SIBAI BM.** Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. Obstet GynecolClin North Am 1991; 18:165-179.
29. **BARTON JR, RIELY CA, ADAMEC TA, SHANKLIN DR, KHOURY AD, SIBAI BM.** Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 1992; 167:1538-1543.

30. **WEINSTEIN L.** Preeclampsia/eclampsia with hemolysis elevated liver enzymes and low platelets. *Obstet Gynecol* 1985; 66:657-660.
31. **MCCRAE KR.** Thrombotic microangiopathy during pregnancy. *Semin Hematol* 1997; 34:148-158.
32. **STONE JH.** HELLP syndrome. *JAMA* 1998; 20:559-562.
33. **BURROW, G.** Medical Complication During Pregnancy. 5o edición. EEUU: Saunders, 1999; 212.
34. **KNAPEN, M.** Liver function following pregnancy complicated by the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 105:1208-1210.
35. **NELSON EW, ARCHIBALD L, ALBO D.** Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. *Is J Surg.* 1977; 134:817-820.
36. **WESTERGAARD L.** Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. *NY St J Med* 1980; 84:314.
37. **RAVETTI, O.** Síndrome HELLP: Una complicación de la preeclampsia. *Revista de Posgrado de la Cátedra VI año de Medicina.* 2001; 103:29-31.
38. **MARTÍN J.** HELLP Syndrome: currents principles and recommended practices. *Curr Obstet Med* 1996; 4:129-175.
39. **SAPHIER CJ, REPKE JT .** The HELLP syndrome: a review of diagnosis and management. *Semin Perinatol* 1998; 22:118-133.
40. **TOMSEN TR.** HELLP syndrome presenting as generalized malaise. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172:1876-1878.
41. **JUAREZ AA, MOTTA ME, MONTAÑO UA.** Ruptura hepática como complicación de la enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP. *Gacmedmex* 2003; 139 (3): 276 – 280.

42. **ROJAS PG, VIVEROS RE.** Síndrome de HELLP. Estado Crítico real. GinecolObstet Mex 1996; 64;64– 72.
43. **MARTIN JN.** The presence of HELLP syndrome in the eclamptic parturient is a major maternal and perinatal risk indicator. Am J Obstet Gynecol 1993M; 168 : 321.
44. **REENSTEIN D. ET AL:** Liver hemorrhage: recurrent episodes during pregnancy complicated by preeclampsia. Gastroenterology 1994; 106: 1668 – 71.
45. **SHERBAHN R ET AL:** Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated whit pregnancy . A case report. J Report Med 1991; 412 (2): 125 – 28.
46. **CASTRO GA, MORENO CR.** Preeclampsia y ruptura hepática. Informe 3 casos. Rev. Med IMSS 2002; 40 (6): 505 – 510.
47. **CIFUENTES BR.** Urgencias en Obstetricia, distribuna editorial, Colombia 2007. Pág.: 293 – 335.
48. **PICO P, MC CORMACK 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.
49. **CIFUENTES R. HENNY CP, LIM AE, BRUMMELKAMP WH.** Review of the importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of the liver capsule during pregnancy. Surg Gyneco lObstet 1983;156:193-598.
50. **HUNT CM, SHARARA AL.** Liver disease in pregnancy de Alto riesgo. Sexta edición. Editorial Distribuna. 2006; 447 – 484.

51. **JIJÓN LA, SACOTO AM, CÓRDOVA UA.** Alto Riesgo Obstétrico. Primera Edición. Ecu offset. 2006; 199 – 219.
52. **RAUMANN J.** Spontaneous livers rupture as a rare complication of the HELLP syndrome. *Anesthetist* 1992; 41 (7): 386 – 90.
53. **ESPINOZA O.** Hematoma subcapsular hepático y embarazo. *Rev. Chil .ObstetGinecol* 1999; 64 (4): 309-12.
54. **MACCHI DL.** Síndrome HELLP, sección puesta al día. *Patología de Urgencia*, 2001, 9: 14 – 16.
55. **LEON G SMITH.** Spontaneous rupture of liver during pregnancy: Current therapy. *Obstetric Gynecology* 1991; 77 (2) : 171 – 75.
56. **KEINT K.** et al Spontaneous hepatic hemorrhage in preeclampsia: treatment with hepatic arterial embolization. *Radiology* 1990;174 : 1039 – 41.
57. **STRATE T, BROERING DC, BLOECHLE C, OFFMANN S.** et al. Orthotropic liver transplantation for complicated HELLP syndrome. Case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2000; 264: 108 – 11.
58. **RECK T, BUSSENIUS – KAMMERER M, OTT R.** Surgical Treatment of HELLP syndrome associated liver rupyre – an update. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 57-65-99.
59. **HERNÁNDEZ K, CASANOVA L, SOLEDISPA C, CELI R.** Ruptura Hepática espontánea como complicación de preeclampsia y síndrome HELLP. Reporte de tres casos y revisión de la Literatura.
60. **HENNY CP, LIM AE, BRUMMELKAMP WH.** et al. A review of importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of the liver capsule during pregnancy. *Surg Gynecology Obstetric* 1983;156:193-598.

61. **HUNT CM, SHARARA AL.** Liver disease in pregnancy. Am Farm Phys 1999;59(4):1-8.
62. **RADEMAKER L.** Spontaneous rupture of the liver complicating pregnancy. Ann Surg 1943;118:396-402.
63. **ARIAS VERDÚ María Dolores , M.D.1, PRIETO PALOMINO Miguel Ángel, M.D.1, CURIEL BALSERA Emilio M.D.1, MORA ORDÓÑEZ Juan , M.D.2, HERNÁNDEZ SIERRA Begoña, M.D.3, MUÑOZ BONO Javier ,M.D.3.** Rotura Espontánea Hepática en el Síndrome HELLP.29 /01/ 2006
64. **MARTÍNEZ A., SÁNCHEZ SÁNCHEZ V., I. BERNALDO DE QUIRÓS I., GARCÍA HERNÁNDEZ J.A.** Rotura hepática espontánea en el embarazo sin asociación con preeclampsia.7/11/2002.
65. **JUÁREZ-AZPILCUETA Arturo,\* MOTTA-MARTÍNEZ Eduardo,\* MONTAÑO-UZCANGA Armando.** Ruptura hepática como complicación de enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP. Gaceta Médica de México Volumen 139 Número 3 Mayo-Junio 2003.





PERÚ

Ministerio  
de Trabajo  
y Promoción del Empleo

Red Asistencial  
Arequipa



EsSalud  
Seguridad Social para todos

Año de la Promoción de la Industria Responsable y Compromiso Climático\*

CARTA N° 45 CIA-OCID-GRAAR-ESSALUD-2014

Arequipa, 29 agosto del 2014

Señor

Dr. Enrique Jaramillo Saavedra  
Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo  
Red Asistencial Arequipa - EsSalud  
Presente.-


Asunto: Aprobación de Proyecto de Investigación


A través de la presente me dirijo a usted con un saludo cordial y en atención al documento de la referencia manifestarle que, el Proyecto de Investigación denominado, "Ruptura Hepática espontánea en el Síndrome de Hellp en Gestantes de Cuidados Intensivos Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo 2004 2011.", presentado por la Lic. Felicitas Amparo Rodríguez Luque trabajadora de la Institución, es favorable ante el Comité de Investigación Académica de la Red Asistencial Arequipa para su ejecución.

La presente autorización no constituye certificación de que el trabajo haya sido realizado en nuestras instalaciones, por lo tanto la Lic. Rodríguez Luque deberá recabar de nuestra oficina la certificación, previa presentación de un ejemplar del trabajo final, luego de ser sustentado y aprobado, el mismo que será incluido como material de consulta en nuestra Biblioteca.

El informe final del trabajo deberá guardar estricta reserva (anonimato) respecto al sujeto de estudio y datos personales de identificación directa o indirecta.

Atentamente,



*Dra. María Teresa Meza Aragón*  
Presidente Comité de Investigación Académica  
RED ASISTENCIAL AREQUIPA  


MTMA/nhm  
c.c. Interesada  
Archivo  
NIT: 1313/2014/0009239