



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11209  
2 ej 16

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
I. S. S. S. T. E.  
H. G. DOCTOR DARIO FERNANDEZ



**HEMATOMA SUBCAPSULAR  
DE HIGADO;  
CONSIDERACIONES  
DIAGNOSTICAS**

**T E S I S D E P O S T G R A D O**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALIDAD CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A:  
DR. MANUEL CASTILLO ARELLANO**

**D I R E C C I O N :**

**DRA. MARTHA ELENA CORTINA QUEZADA  
DR. JOSE A. ATHIE Y GUTIERREZ**

**MEXICO, D. F.**

**1985**

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION:

Hace mas de cien años, desde que Abercrombie , realizo el primer informe de Hematoma subcapsular de hígado (HSH) en una paciente multipara , a pesar de los avances logrados en cuanto al diagnostico y tratamiento hasta la fecha, estos, no han sido significativos , para mejorar el pronostico en este padecimiento.

El H.S.H. constituye hoy en dia, en nuestro pais , y en el resto del mundo , un grave problema. Existen varios factores para considerarlo asi: primero , se tiene un desconocimiento total en cuanto a la etiologia y fisiopatogenia por parte del clinico, que en la mayoria de las veces desconoce los metodos diagnósticos empleados para la deteccion temprana en aquellos pacientes con un riesgo mayor a presentarlo.

En segundo lugar, dado que en medicina , el mejor tratamiento , es aquel encaminado a corregir la alteracion desde el punto de vista de su fisiopatogenia , todos los tratamientos propuestos, son en la mayoria de las veces "paliativos".

El diagnostico del H.S.H. no representa actualmente dificultad; debido a la eficiencia del radiodiagnostico, USG., T.A.C., gammagrafia, etc. y los avances en diagnostico hematologico, estando en desventaja en cierta forma la cli-

nica, ya que debida a la falta de sintomatologia en etapas tempranas del padecimiento, generalmente el diagnostico se realiza en etapa tardia.

La enfermedad puede detectarse tempranamente o incluso evitarse, con los medios de tratamiento actualmente disponibles.

La unica posibilidad de aumentar la sobrevivencia, es el diagnostico de esta enfermedad en sus etapas iniciales.

Diagnosticar la enfermedad en sus etapas iniciales implica situaciones basicas: por una parte el conocimiento de la fisiopatogenia, y por otro, deteccion, estudio y valoracion de aquellos pacientes con mayor riesgo.

Este estudio, va encaminado a la descripcion de los conocimientos actuales acerca de la fisiopatogenia, caracteristicas clinicas, metodos de diagnostico disponibles, que manejados de manera adecuada, garantizan un pronostico favorable.

Incluye este trabajo, una revision de los expedientes de las pacientes con H.S.H. atendidos en el H.G.Dr. Dario Fernandez, en los ultimos 10 años; encaminado a la revision de los procedimientos diagnosticos realizados en cada caso, lo que nos indica el estado actual del problema, asi como la conducta actual que se ha seguido, para resolucion del problema, en este hospital.

## ANATOMIA QUIRURGICA DEL HIGADO.

El hígado es el órgano mayor de la economía ;su peso promedio es de 1450 grs. El diametro transverso medio es de 20 a 25cms. El maximo en el punto medio del lobulo derecho es de 15 a 17 cms. El mayor diametro anteroposterior ,a nivel del lobulo superior del riñon derecho es de 10a 12.5cms.

El hígado tiene forma de piramide o de cuña ,con la base dirigida hacia la derecha y el vertice o el borde delgado mirando a la izquierda , produciendose asi tres superficies principales.Hay un borde agudo bien definido al unirse las superficies inferior y superior ,mientras que los otros bordes son redondeados.Todo el hipocondrio derecho esta ocupado por el hígado que se extiende a la izquierda mas alla de la linea media ,donde esta en relacion intima con la superficie anterior del estomago ,riñon izquierdo y bazo.

Fijaciones peritoneales:diversas estructuras ligamentosas simples pliegues del peritoneo fijan al hígado en la superficie .La presion intrabdominal y algo de presion negativa entre el diafragma y la superficie superior del hígado ayudan a conservarlo en su lugar .El ligamento falciforme forma una T por detras con la hoja anterior del ligamento coronario y con el ligamento triangular izquierdo y el ligamento triangular derecho.

La penetracion de la vena umbilical obliterada a nivel

del borde libre del ligamento falciforme suelen utilizarse equivocadamente para distinguir el lobulo derecho del izquierdo .El ligamento falciforme en realidad es una señal de superficie que sirve para delinear hacia arriba y hacia adelante la union de los segmentos medial y lateral del lobulo izq . del higado .Esta linea divisoria se halla bastante a la izq. del plano que separa a los lobulos derecho e izquierdo.

La zona descubierta del higado queda entre la capa anterior o superior del ligamento coronario y la capa posterior o inferior ,donde estan localizadas la vena cava inferior y las venas hepaticas .En el extremo derecho y en el izquierdo las dos hojas del ligamento coronario se unen lateralmente para formar los ligamentos triangulares.

Una linea trazada desde la fosa para la vena cava posteriormente y la fosa para la vesicula biliar anteriormente ,re presenta la principal cisura que divide al higado en los lobulos derecho e izquierdo.Una linea trazada a travez del surco para el ligamento venoso y el ligamento teres marca la separacion entre los ligamentos medial y lateral del lobulo izq. La mayor parte del segmento medial del lobulo izquierdo esta constituida por el lobulo cuadrado.Sin embargo , el lobulo cuadrado , por su irrigacion y su drenaje bilateral ,en realidad es un lobulo separado , que no pertenece ni al lado derecho ni al lado izquierdo.

El hilio hepatico esta localizado en el centro de la su-

perficie inferior ;por lo tanto, esta protegido , lo cual explica la poca frecuencia de lesiones en esta zona.

#### IRRIGACION DEL HIGADO:

El higado recibe sangre de dos origenes ,la arteria hepatica (25%) y la vena porta(75%).La sangre regresa a la vena cava por las venas hepaticas (suprahepaticas)Michels comprobó que el riego arterial hepatico solo se observa en el 55% de lo descrito por la escuela francesa .En el 25% de los casos la arteria gastrica izquierda (coronaria estomacica)da origen a la arteria hepatica izquierda, en mitad de los cuales habia una arteria hepatica izquierda adicional .En el otro-- 50% solo habia una arteria hepatica izquierda .En el 17% la arteria mesenterica superior daba origen a una arteria hepatica adicional , en el 12% daba origen a una arteria hepatica derecha que proporcionaba todo el riego sanguineo del lobulo derecho .Se han señalado 26 posibles vias arteriales colaterales para el higado , dado el origen imprevisible del riego sanguineo hepatico.

El rapidodesarrollo de vasos colaterales tiene lugar despues de ligar la arteria hepatica por via de las arterias frenico abdominales e intercostal, asi como por gran numero de pequenos vasos en la region de la porta hepatica y en el area del lobulo caudado.Asi mismo se han demostrado anastomosis extrahepaticas entrelas arterias hepaticas derecha e izquierda (25%).Estas anastomosis eran todas subcapsulares y de

pequeño calibre , y se observaron en la fosa umbilical conectando las arterias segmentarias medial y lateral ; en la region de la porta hepatica ,conectando las arterias del lobulo caudado , y entre las arterias caudada y arterias segmentaria posterior a la derecha de la porta hepatica.

La arteria hepatica comun nace del tronco celiaco y sigue a travez del ligamento hepatoduodenal, por dentro del conducto hepatico comun , y por delante de la vena porta .Se divide en dos ramas en algun punto entre el origen del vaso y la porta hepatica.Cuando la division tiene lugar cerca de la porta hepatica no esta a nivel de la cisura lobar , sino a la izquierda ; el resultado es una arteria hepatica derecha mas larga.En la mayor parte de los casos la arteria hepatica derecha penetra en el parenquima del higado por detras del conducto hepatico .En su curso hacia la derecha queda por debajo , pero generalmente en relacion poco estrecha con el conducto hepatico derecho.El tronco de la arteria hepatica izquierda es considerablemente mas corto que el de la derecha , y casi inmediatamente da ramas segmentarias para el lobulo izquierdo.

La arteria hepatica izquierda en el 40% de los casos tiene la misma distribucion que el hepatico izquierdo ,o sea que la arteria acababa dividiendose en ramas segmentarias mediales y laterales .



Lo que algunos autores denominan arteria hepatica media en realidad constituye la arteria segmentaria medial izquierda. Los segmentos medial y lateral del lobulo izquierdo estan irrigados por la arteria hepatica izquierda, un vaso relativamente corto que se divide casi inmediatamente en sus ramas terminales. Su curso oblicuo, extendiendose desde la superficie inferior hacia arriba y lateralmente, permite una reseccion casi completa del segmento medial del lobulo izquierdo conservando el segmento lateral. En la mayor parte de los casos la arteria se divide en ramas medial y lateral y sigue el tipo de ramificacion de la vena porta y los conductos hepaticos. En el 25% de los casos una parte importante de la irrigacion arterial para el lobulo izquierdo (segmento medial) proviene de la arteria hepatica derecha.

La arteria hepatica derecha tiene su origen en la arteria hepatica comun, a la izquierda del conducto hepatico comun, y pasa hacia la derecha por detras de este conducto. No conserva relacion estrecha con el conducto biliar derecho y acaba dividiendose en una rama anterior y otra posterior. La primera parte de la rama del segmento anterior es mas inferior que la posterior, y suele formar una asa cerca de la fosa vesicular. La arteria hepatica derecha da lugar a la arteria cistica en un 50%, existiendo otras variantes.

La vena porta, que no tiene valvulas, es el armazon, por asi decirlo, sobre el cual se construye el higado, devuelve

sangre al hígado procedente del lecho mesentérico, el páncreas y el bazo. Esta formada por la unión de las venas mesentéricas superior, esplénica por delante de la vena cava y detrás de la cabeza y cuello del páncreas; sale desde atrás del duodeno para seguir a nivel del pliegue libre del epiploon gastrohepático. Mide aproximadamente de 7 a 8 cms. de longitud y en la porta hepática se halla por detrás del conducto biliar común y de la arteria hepática. Se divide en dos ramas izquierda y derecha a nivel del hilio hepático. El tronco izquierdo es más largo. La vena porta izquierda tiene una porción transversal situada en el hilio y una parte umbilical situada en la cisura segmentaria izquierda. El tipo circulatorio relativamente poco favorable en el lado izquierdo se origina durante el desarrollo del órgano, pues una parte de la vena umbilical ha servido desde el nacimiento como porción distal del tronco izquierdo de la vena porta, donde ha ido a pasar todo el flujo de sangre.

La parte transversa del tronco izquierdo tiene dos a tres y medio cms. de longitud, a este nivel se vuelve antero lateral para formar la porción umbilical que inmediatamente origina a una rama para la parte superior del segmento lateral. Ramas de la arteria inferior (segmentos medial y lateral) nacen de la parte más distal de la porción umbilical. La porción umbilical está en la parte anterior de la cisura segmentaria lobar izquierda.

La rama para el segmento medial se origina del tronco umbilical cuando sigue por la cisura segmentaria lobar izq. El tronco derecho de la vena porta mide aproximadamente de 2-3cms. de longitud y sigue hacia afuera desde su punto de origen en direccion hacia la derecha donde se divide en vena segmentaria anterior y posterior.

Venas Suprahepaticas (hepaticas): La principal parte del retorno venoso tiene lugar por via de las venas hepaticas derecha, media e izquierda.

El segmento posterior del lobulo derecho y una parte importante de la susuperficie superior del segmento anterior de este lobulo estan drenados por via de la vena hepatica derecha, que es la mayor de las tres. Las venas hepaticas media e izquierda se unen para penetrar en la vena cava como un solo tronco, pero tambien pueden tener puntos de entrada separados pero vecinos. La superficie superior del segmento medial del lobulo izquierdo y de la superficie inferior del segmento anterior del lobulo derecho estan drenadas por la vena hepatica media. Asi pues, la principal cisura limitante esta cruzada por la vena hepatica media. La porcion superior del segmento medial, y todo el segmento lateral del lobulo izquierdo estan drenados por la vena hepatica izq. El lobulo caudado esta drenado por dos o mas venas que penetran en la cava en su lado izquierdo y anterior, las porciones posterior y lateral del segmento posterior del lobulo

derecho estan drenadas por varias venas que se unen a la vena cava a nivel de su superficie posterólateral.

La vena superior derecha puede penetrar en la vena cava directamente o en la parte superior de la vena hepática derecha. La vena superior izquierda penetra directamente en la cava y drena la zona marcada por el ligamento triangular izquierdo.

#### VIAS BILIARES:

El tipo de drenaje biliar es muy similar al de los sistemas porta y de arteria hepática. Hay pocas señales anatómicas de la existencia de una anastomosis funcional entre los lobulos derecho e izquierdo. El conducto hepático mide aproximadamente 9 mm de longitud y esta formado por la union de los conductos segmentarios anterior y posterior, cerca de la porta hepática. El segmento lateral del lobulo izquierdo esta drenado por dos conductos segmentarios, el inferior, mayor y el superior menor, que se unen a nivel de la cisura segmentaria. El drenaje del segmento medial es mucho mas variable.

El del lobulo caudado es tambien variable y puede producir drenaje en ambos sistemas ductales hepaticos, derecho e izquierdo.

Los conductos lobares derecho e izquierdo se unen a nivel de la cisura transversa para formar el conducto hepático comun, que varia en la longitud de 1 a 6 cms. con valor medio de 2.5cms.

El conducto cístico tiene una longitud variable de .5 a 4.5 cms. con promedio de aproximadamente 2 cms. Se une al lado derecho del conducto hepático para formar el conducto biliar común. Hay muchas variaciones en la longitud del conducto biliar común (2-7 cms); sin embargo, es notablemente uniforme en su curso y disposición. Hay una continuación del conducto hepático común desde el sitio de unión de dicho conducto con el cístico. Se dirige en dirección central e inferior, siguiendo el borde libre de un pliegue de epíplon menor, por detrás del duodeno, llegando a la ampolla de Vater en la segunda porción del duodeno.

## FISIOLOGIA:

En el hígado se llevan a cabo diversas funciones:

### Formación y excreción de bilis:

La bilis está compuesta de bilirrubina, sales de ácidos biliares, colesterol, fosfolípidos, sales inorgánicas, mucina, agua y muchísimos metabolitos. Se excreta, en promedio, un volumen de 600 a 1000 ml. al día. El hígado sintetiza ácidos biliares a partir de colesterol y la bilis representa la vía principal de eliminación de esa sustancia. Hay datos fidedignos que indican que las sales biliares y los iones orgánicos de la bilis son secretados por un proceso activo que incluye mecanismos de transporte independientes de cada componente.

La bilirrubina se forma principalmente por desintegración de la hemoglobina a nivel del sistema retículoendotelial en diversos lugares del cuerpo, sobre todo en médula ósea y bazo. La primera etapa en el desdoblamiento entraña la apertura del anillo de tetrapirrol a nivel del radical hem, para formar un complejo de biliverdina-hierro-globina. Después se separa el hierro y la globina y se sintetiza la biliverdina. La reducción de la biliverdina produce bilirrubina no conjugada que es bastante insoluble en agua y no da la reacción de Van den Berg a menos que se trate previamente con sustancias que la hagan hidrosoluble.

La bilirrubina no conjugada es llevada al hepatocito -

por la sangre , ligada de manera laxa a la albumina y globulina alfa. En el hígado es conjugada con el ácido glucurónico y en mucho menor grado con sulfato, para formar diglucuronido de bilirrubina y sulfato de bilirrubina. Una enzima de los microsomas, la UDP-glucuroniltransferasa, cataliza la conjugación. La bilirrubina conjugada es secretada en los conductos biliares y a su vez pasa a los conductos biliares por el coledoco al intestino, en donde es reducida por las bacterias para dar los compuestos incoloros, mesobilirrubinogeno y esterobilinogeno, que son llamados de manera colectiva urobilinogeno. Gran parte del urobilinogeno se excreta por las heces, en donde, parte del mismo es oxidado, hasta dar urobilina pigmentada.

En el intestino se absorbe de un tercio a la mitad del urobilinogeno, es la llamada circulación enterohepática y se lleva al hígado otra vez donde es excretada nuevamente, o es transformado de nuevo a bilirrubina. Una cantidad pequeña de urobilinogeno reabsorbido no pasa por el metabolismo hepático y se excreta en la orina.

#### Metabolismo de los Carbohidratos:

La síntesis, la transformación y el desdoblamiento de carbohidratos, grasas y proteínas en el hígado guardan relación tan íntima que se ha llamado con justificación a dicho órgano "fondo común metabólico". El hígado puede formar sustancias importantísimas valiéndose de ellas mismas, esto es,

Transformarlas entre si de modo que la separacion de los procesos metabolicos se hacen mas bien con fines didacticos.

El higado convierte el glucogeno, las pentosas y hexosas, absorbidas por el intestino, y dicho polisacarido es la forma mas importante de almacenamiento de carbohidratos en el cuerpo, por mecanismos enzimaticos de la glucogenesis. Por lo contrario, el higado transforma el glucogeno por glucogenolisis y en consecuencia, viene a ser, la fuente principal de glucosa organica. El higado convierte la glucosa, por medio del ciclo colateral de monofosfato de hexosa, a pentosas, que tiene varios usos, ellas son metabolizadas para proporcionar energia, ellas son empleadas en la biosintesis de nucleotidos, acidos nucleicos, y trifosfato de adenosina; se usan para producir compuestos con tres carbonos, por ejemplo: acido piruvico, que son precursores del acido acetico activo, elemento de enlace entre el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteinas y tiene importancia extrema en el ciclo del acido tricarbocilico.

Metabolismo de las Grasas:

El higado sintetiza y catabiliza acidos grasos y grasas neutras. Los primeros son transformados en compuestos de cuatro carbonos, cuerpos cetonicos, y en compuestos de dos carbonos por ejemplo acido acetico activo.



En relacion a la sintesis de colesterol y su esterificacion se lleva a cabo en forma en el higado; desdobra el glicerol en acido acetico activo y tiene importancia extraordinaria en la sintesis y el desdoblamiento de fosfolipidos y lipoproteinas.

#### Metabolismo de Proteinas:

La sintesis de proteinas es a partir de aminoacidos. Por desaminacion, el higado forma azucares y acidos grasos. Y por transaminación produce aminoacidos con base en compuestos no nitrogenados. Es el unico organo que produce albumina y globulina alfa y beta, es el sitio mas importante en la produccion de urea, producto terminal del metabolismo proteico.

#### Coagulacion de la Sangre:

El higado es el centro primario de la sintesis de la mayor parte de las proteinas que participan en la coagulacion sanguinea, sintetiza fibrinogeno, protrombina y los factores V, VII, VIII, IX, XI, XII, la vitamina K es necesaria para la sintesis de protrombina y factores VII, IX, X.

#### Metabolismo de Vitaminas:

Todas las vitaminas son almacenadas en el higado, y es este organo participa en su utilizacion. Es el sitio principal de almacenamiento de vitamina A, D, E, K, y B<sub>12</sub>

### Destoxificacion:

El hígado es el centro de destoxificación del organismo por oxidación, reducción, metilación, acetilación, esterificación, y conjugación el hígado degrada y modifica gran variedad de sustancias endógenas, por ejemplo las hormonas esteroideas, fármacos y sustancias químicas.

### Fagocitosis e Inmunidad:

Por acción de las células de Kupffer en el tejido retículo endotelial, el hígado viene a ser un gran filtro en donde son eliminados bacterias, pigmentos, y otros restos celulares de la sangre, por fagocitosis, además, las células de Kupffer son fuertemente importantes en la producción de globulina gamma, que participa en los mecanismos de defensa inmunitarios.

## HEMODINAMICA HEPATICA:

Por mediciones de la corriente sanguinea hepatica , por metodos directos e indirectos, se ha demostrado que el higado recibe , en promedio, una cuarta parte del gasto cardiaco.El flujo hepatico en sujetos normales es en promedio, de 1500ml por minuto (1000cc por min. por Kg de higado), con limites de 1000 a 1800ml. por min . La arteria hepatica aporta aproximadamente 25% de la sangre que recibe el higado, y la vena porta contribuye con el 75% restante.

La presion en la vena porta es de 7-10mmHg. (100a140mm de sol. salina), en tanto que la presion en la arteria hepatica es la misma que la presion arterial sistematica.

En los sinusoides hepaticos donde se unen los dos sistemas , la presion disminuye a un valor de 4-8 mmHg. La presion en las venas hepaticas es de 3-6 mmHg. y en la vena cava inferior a nivel del diafragma , es de 2-5 mmHg. Los diferentes gradientes aseguran el movimiento de sangre hacia el corazon. El contenido de oxigeno en sangre portal es mayor que en la sangre venosa en la circulacion general, y su saturacion es de 80% aproximadamente. El flujo de sangre al higado es regulado por mecanismos de orden mecanico, nervioso y humoral.

En diferentes situaciones como ejercicio , fiebre, choque hay cambios rapidos y reales de la corriente sanguinea al higado siendo uno de los mecanismos mas importantes , para conservar la homeostasis.

#### ANTECEDENTE HISTORICO:

El hematoma subcapsular de higado (H.S.H.) fue descrito por primera vez por un medico ingles, Abercrombie en 1844, en una embarazada multipara , como consecuencia de la aplicacion de una faja a nivel de epigastrio.

Mazel expuso en 1913 que en la ruptura traumatica del higado esta es la causa de la hemorragia y en la ruptura espontanea del higado la hemorragia es la causa de la ruptura.

Herz en 1918 informa de un caso. Du Verges y Haller en 1928 informan de otro caso.

La primera revision general de esta afeccion fue hecha por el americano Redemaker en 1943 , que encontro 29-- casos de la literatura.

Otros como Burton-Brown y Shephard informan de 1 caso respectivamente en 1949.

Weingold y Thompson en 1960 encontraron otros 28 casos mas .

En 1965 Hakim Elani , de Nueva York , publica 43 casos de ruptura espontanea del higado durante el curso del embarazo .Keller y Mahon aportan dos casos mas en el mismo año.

Lynch informa de 5 casos mas en 1975.

Se han realizado informes y se han hecho aportaciones acerca de la etiologia y tratamiento , siendo en America Central la mayoria de los casos informados.

## ETIOLOGIA:

Como causa principal se destacan los traumatismos abdominales, con una mayor frecuencia hoy en día, debido a los accidentes automovilísticos. El hígado por su volumen, fijación, y poca elasticidad es la viscera más afectada.

Hitzrot hace una clasificación del traumatismo hepático:

I.-Transcapsular: Es el tipo más común, el parénquima y la capsula están rotos.

2.- Subcapsular: capsula intacta y afectación del parénquima; se pueden diferenciar dos tipos:

a) hematoma subcapsular: hay ruptura vascular en capsula y parénquima, se localizan sobre todo en la cara superior del lóbulo derecho.

b) Ruptura central: se forma una cavidad cerrada en el interior del parénquima donde se ve acumulada sangre y tejido necrótico, formándose al final un sequestro.

En los casos no traumáticos, la etiología pasa a constituir un problema diagnóstico.

Una de las causas más frecuentes es el embarazo de alto riesgo complicado con preeclampsia o eclampsia, debido a que la toxemia gravídica cursa con gran número de alteraciones en todos los órganos y sistemas del cuerpo.

Se han enumerado diferentes causas:

-Periarteritis nodosa.

- sífilis vascular.
- hepatocarcinoma.
- tuberculosis.
- Malaria.
- degeneración grasa.
- secundaria a ingesta de anovulatorios orales o IM.
- secundario a ruptura de aneurisma de arteria hepática.
- discrasias sanguíneas.
- etc.

En el recién nacido donde constituye un proceso de -  
observación más frecuente que en el adulto se han invocado  
las siguientes causas:

-Traumatismos.

a) directos.

b) Obstétricos: presentaciones anormales, versiones, etc. manio  
bras de reanimación .

-Discrasias sanguíneas.

## EPIDEMIOLOGIA:

En lo que respecta a la ruptura de la capsula hepatica no relacionada con el embarazo, es el traumatismo externo la causa mas frecuente (accidentes automovilisticos). Siendo la poblacion economicamente activa la mas afectada, esto es, de los 20 a los 40 años. Hasta hace algunos años se habia considerado que la mayor frecuencia era en los niños, sobre todo en el recién nacido, pero dado el desarrollo de las tecnicas obstetricas, se ha disminuido el trauma obstetrico al nacimiento. Se menciona que es mas frecuente en los prematuros y en los niños de raza negra (la relacion es de 2:1), en cuanto a sexo, no hay diferecia significativa.

En lo que respecta al hematoma asociado con el embarazo solo se presenta en pacientes eclampticas o preeclampticas, la presencia de trauma externo, no reconocido en la mayoria de las veces, en otros casos es el traumatismo endogeno y como causa desencadenante las crisis convulsivas, contracciones violentas de la pared abdominal, contracciones uterinas y vomito.

En lo que respecta al hematoma subcapsular de higado secundario a otra etiologia, la frecuencia es muy variable, siendo practicamente causas aisladas.

## FISIOPATOLOGIA:

De los informes encontrados hasta 1985 el hematoma sub capsular de higado (H.S.H.), es una entidad plurifactorial, de ahí la importancia en el conocimiento de la fisiopatología.

En el H.S.H. secundario a traumatismo, la glandula hepatica sufre lesion, por trauma directo o sobre la parri-lla costal, siendo por esto mas frecuentemente afectado el lobulo derecho, la proximidad del lobulo cuadrado y el lobulo izquierdo a la columna vertebral, ha dado lugar a lesion en este nivel, en el traumatismo abdominal, aunque con menor frecuencia.

En el H.S.H. secundario a ingesta de anovulatorios, se asocia con la presentacion cada vez mas frecuentes de tumores hepaticos de naturaleza benigna. Siendo los estrogenos sinteticos y el mestranol productores de hiperplasia focal nodular. Se ha propuesto que la oncogenesis acelerada consecutivo al uso de anticonceptivos, sea el resultado de metabolitos toxicos, que retrasan la excrecion. Así mismo esta bien documentado, la presencia de lesiones vasculares inducida por estrogenos, informando cambios angiomatoides difusos de -- aspecto hemorragico a travez de toda la glandula (peliosis) siendo secundario muy probablemente a necrosis miliar; estos cambios ya se han reproducido a nivel experimental con la administracion de norethandrolona o con virus H<sub>9</sub>, favoreciendose de esta manera la hemorragia secundaria a ruptura hepatica.



La trombosis venosa y el S. de Budd-Chiari (oclusion del flujo venoso hepatico, con hepatomegalia y fiebre), se han implicado tambien al uso de anovulatorios orales.

La trombosis de la vena porta, ya sea secundaria a microembolos septicos, sifilis vascular, tuberculosis, malaria o hepatocarcinoma, predisponen al infarto atrofico rojo de Zann, que se traduce como una mayor fragilidad hepatica y hemorragia consecutiva.

Las formaciones angiomasos de la glandula hepatica, por su disposicion cercana a la capsula hepatica, y por el efecto estrogenico, lo cual induce su crecimiento, favorece la ruptura en el embarazo, sin llegar a constituir este el verdadero H.S.H. de la toxemica.

Los aneurismas de la arteria hepatica son por demas raros, y su ruptura y formacion del H.S.H. carecen de interes fisiopatogenico.

El H.S.H. que se presenta en la poliarteritis nodosa, es secundario a la necrosis achacandose una participacion de tipo inmunologico, ya que se presenta una reaccion generalizada de tipo Schwartzman, compartiendose características fisiopatologicas con el H.S.H. de la paciente toxemica como se vera a continuacion.

Rédemaker, puntualizo que la paciente eclámptica que padece H.S.H. comparte la misma via final de los casos ya expuestos, esto es:

Infarto, hipervascularización, ruptura del vaso, hemorragia intrahepática, ruptura del tejido, producción del H.S.H., perforación de la capsula, hemoperitoneo, peritonitis, muerte.

Sin embargo desde su inicio y presentación en la paciente toxémica, se constituye una entidad nosológica diferente a las ya mencionadas. En la patogenesis de la toxemia del embarazo, se implican muchos factores entre ellos están, el estado nutricional y el funcionamiento hepático.

La Dra. S. Sherlock realizó una clasificación propia de la hepatopatía del embarazo, siendo:

- 1.- enfermedad hepática peculiar del embarazo.
- 2.- enfermedad hepática recurrente durante el embarazo.
- 3.- embarazo complicando la enfermedad hepática.

En esta clasificación la preeclampsia y la eclampsia se encuentran en el inciso I.

Se ha puntualizado por muchos autores, que el embarazo constituye per se un stress en la mayoría de los órganos y sistemas de la economía.

El hígado no escapa a esto, sin embargo es bien tolerado y la función hepática no se ve afectada grandemente, no encontrándose alteraciones a nivel histológico.

Estudios hemodinámicos en el hígado de la paciente toxémica y en el embarazo a término, dio por resultado los siguientes datos:

Flujo sanguineo.

mujer no embarazada:	1058ml./m <sup>2</sup> S.C.
embarazo tardio:	1035ml./m <sup>2</sup> S.C.
toxemica:	586ml./m <sup>2</sup> S.C.

Presion en la Vena Hepatica.

mujer no embarazada:	105mmH <sub>2</sub> O
embarazo tardio:	185mmH <sub>2</sub> O
toxemica:	212mmH <sub>2</sub> O

Diferencia A/V de O<sub>2</sub>

mujer no embarazada:	3.7cc/100ml.
embarazo tardio:	5.5cc/100ml.
toxemica:	7.2cc/100ml.

La relativa reduccion del flujo arterial hepatico , -- usualmente no trae consecuencias , sin embargo lo hace mas vulnerable a diferentes situaciones de stress.

En algunas ocasiones se ve afectado el embarazo por vasoconstriccion (embarazo que induce hipertension) con zonas de infarto en higado , y la hemorragia subcapsular es de esperarse. Sin embargo este no es el unico factor en la produccion en el H.S.H. en la paciente eclamptica.

Otra de las alteraciones que se puede apreciar en la glandula hepatica de la mujer embarazada normal es la coles

tasis, esto se hace evidente a travez de la excrecion de bromosulfofenoltaleina(BSP), y por una elevacion moderada de los acidos biliaris sericos , particularmente el acido queno deoxicolicico, esta alteracion puede ser atribuible al estradiol u otros estrogenos.

La concentracion de proteinas se encuentra por abajo de 6 mg por dl. La disminucion de albumina es dilucional secundario al volumen circulante.

La elevacion del colesterol serico y el ligero incremento de la bilirrubina puede estar dado por el aumento del metabolismo de la bilirrubina.

Siendo el higado el organo que indudablemente tiene mayor influencia sobre la coagulacion , ya que es el que produce los factores II,V,VII y X fibrinogeno y plasminogeno-(procoagulantes) y antitrombinas II y IIIy antiplasmina entre otros( anticoagulantes), dependera del equilibrio guardado entre estos dos sistemas , el que coagule o no la sangre.

Durante el embarazo normal , el fibrinogeno y los factores de la coagulacion VII,IX,X, se encuentran aumentados y son parcialmente responsables de los estados de hipercoagulabilidad existentes durante el embarazo.

Hay que hacer notar la diferencia existente entre la hipercoagulabilidad , coagulacion intravascular diseminada-(CID), y coagulopatia por consumo(CPC).

La hipercoagulabilidad es una alteracion del equilibrio endogeno entre los factores que promueven y los que inhiben la coagulacion , resultando en un predominio de los procoagulantes que predisponen a la formacion de procesos tromboembolicos , mientras que en la coagulacion intravascular diseminada es una forma aguda de hipercoagulabilidad que se debe fundamentalmente a la presencia de tromboplastina tisular activa en el torrente circulatorio(via extrinseca), y en ciertos casos de trombina , y con mucha menos frecuencia a una accion intrinseca, por activacion de los factores de contacto combinada generalmente con una perdida de proteccion de los inhibidores endogenos .

La coagulacion por consumo es una hipocoagulabilidad , resultante de la CID; La CID parece tener gran importancia en la patogenia de la toxemia gravidica.

La formacion del H.S.H. concomitante con la CID, durante el embarazo , fue postulada por Pereyra y cols. desde 1956, a partir de esta fecha , se han recibido multiplicidad de informes , que apoyan esta teoria, corroborada por hallazgos histologicos , siendo muy evidentes los depositos de fibrina a todos niveles (S.N.C., hígado, pulmona, bazo etc.). Sin embargo - existe otra corriente en la cual postulan que dicha alteracion sea secundaria a una reaccion generalizada de tipo Schwartzman, sea una u otra , ambas comparten ciertos caracteres distintivos , como es: deposito de complejos de fibrina a todos niveles,

una reaccion vasomotora alterada , bloqueo del S.R.E.,fibrinolisinias disminuidas, y cambios propios que conllevan a fenomenos hemorragiparos , esto es: trombocitopenia, aumento de la adhesividad plaquetaria ,criofibrinogenemia,hipofibrinogenemia , disminucion total de las profibrinolisinias e inhibidores .

El vasoespasmo resultante , predispone a la lesion --isquemica del endotelio, y otras celulas , que en presencia de una hipocoagulabilidad moderada de la sangre , puede crear condiciones locales apropiadas para la precipitacion de fibrina, formacion de microtrombos, necrosis y hemorragia.

Existe la tesis inmunologica recientemente emitida , ya que por medio de tecnicas de inmunofluorescencia se han encontrado depositos de inmunoglobulinas a nivel glomerular. Sea cual sea el mecanismo desencadenante de la CID., el manejo encaminado a corregir dicha alteracion , ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento del H.S.H.

## ANATOMIA PATOLOGICA.

Los hallazgos a nivel de anatomia patologica en los casos de H.S.H.secundario a traumatismo, no ofrece dificultad diagnóstica y en cierta forma tampoco interes por parte del clinico . Aquellos casos que son secundarios a Periarteritis Nodosa ,sifilis vascular, hepatocarcinoma, tuberculosis, Malaria o degeneracion grasa , etc. los hallazgos de patologia hacen diagnostico diferencial con aquellos que son de naturaleza quística, encontrandose entre estos: los quistes disontogenicos, que muestran su capa interna revestida de epitelio ; linfangiomas , hemangiomas ,quistes dermoides, y enfermedad poliquistica del higado .Los falsos quistes carecen de revestimiento de epitelio, y por supuesto, no son de origen embrionario ; los quistes biliares de retencion, y los hematomas propiamente dichos , son los que corresponderian a este grupo.

Son de especial interes los hallazgos en el H.S.H.relacionado con la toxemia del embarazo, ya que siendo una patologia relacionada a la glandula hepatica como organo blanco presenta una participacion sistematica, entre los hallazgos se va a encontrar: el edema presente en casi todos los organos excepto en dos:higado y suprarrenales; y la hemorragia en todos los organos de la economia , en diversos grados, pero especialmente en higado y cerebro, en general es mas notable y masiva en el higado .En el cerebro a veces se observan-

pequeños focos hemorrágicos , y en otros hemorragia masiva.

A nivel microscópico, el común denominador es la vasculitis , esto no quiere decir que vasos de mayor calibre no participen de dichas alteraciones. El cerebro puede presentar hemorragia discreta (petequias) o masiva con necrosis hemorrágica extensa, con destrucción hasta de un hemisferio .

Puede existir independientemente de ella desmielinización y cromatolisis de la neurona, proliferación de astrocitos , edema endarteritis, pueden estar asociadas o faltar alguna de ellas.

Las lesiones a nivel pulmonar no son características.

En el hígado además de las lesiones destructivas de la hemorragia (ya sea subcapsular o parenquimatosa) es frecuente apreciar proliferación de células de Kupffer , células binucleadas (hepatocito), fibrosis periportal discreta y pericolangiolar, la degeneración turbia y más frecuentemente esteatosis, se aprecia áreas de necrosis cerca de los espacios portales, y en la vena central.

Por estudios de inmunofluorescencia se observó depósito de fibrinógeno en los sinusoides y las células de --- Kupffer contenían fibrina intracitoplasmática. Con el mismo método con marcadores para inmunoglobulinas se vio depósito de IgG, IgM, y C<sub>3</sub> a nivel glomerular.

Las lesiones renales corresponden a isquemia del oville



glomerular , festonamiento, prominencia de células parietales  
engrosamiento de la basal , disminución de los espacios de  
Bowman, depósitos de fibrina y de inmunoglobulinas . Como  
lesiones asociadas: muy frecuentemente, degeneración turbia  
y vacuolar , y en los casos más severos , necrosis tubular ,  
aunque estas no son lesiones características.

## CUADRO CLINICO:

Existen dos formas clinicas de presentacion del H.S.H. La ruptura a cavidad peritoneal se presenta como un cuadro de anemia aguda, con colapso cardiovascular; a la exploracion fisica, podemos encontrar distencion abdominal, matidez en flanco derecho, y en algunos casos dolor a nivel de hombro - derecho por irritacion del nervio frenico. A nivel radiografico en placas simples de abdomen, habra una imagen en vidrio despulido o imagenes de ileo

Cuando el hematoma se presenta como una tumoracion, la caracteristica será la escases de la sintomatologia, dado su crecimiento lento, el aumento de presion sobre las visceras vecinas es gradual, y por ello el trastorno más frecuente esta representado por un malestar abdominal. Al acentuarse el crecimiento puede aparecer sensacion de plenitud postprandial, flatulencia, y dolorimiento en hipocondrio derecho. Es raro encontrar nausea, vomito, diarrea o constipacion, todo ello por compresion de visceras vecinas lo mismo que disnea o irregularidades menstruales.

En algunos casos puede apreciarse ictericia obstructiva por compresion.

En cuanto al H.S.H. concomitante con el embarazo, es de considerar el nivel socioeconomico de la paciente, ya

que la mayor frecuencia se presenta en pacientes con nivel socioeconomico medio bajo, con estado nutricional deficiente, lo que predispone a la preclampsia o eclampsia.

De estas la hipertension, el edema, la proteinuria, son los hallazgos distintivos (gestosis). La edad gestacional (tercer trimestre). El dolor epigastrico en barra de chausier se encuentra presente en la mayoria de las pacientes con HSH las crisis convulsivas, y los reflejos osteotendinosos estan aumentados, otros sintomas presentes son las alteraciones visuales propios de la hipertension, y el edema cerebral; posteriormente y de manera repentina se presentan datos de hipotension y de anemia aguda, de tal intensidad que la paciente puede presentar datos de choque hipovolemico.

## DIAGNOSTICO:

El diagnostico debe estar basado antes que nada en los factores de riesgo, presentados por los pacientes, esto es dado o recavado, mediante la historia clinica.

En el H.S.H. de la paciente toxemica, es posible realizar un diagnostico epidemiologico, se puede prevenir su aparicion canalizando a las pacientes a la clinica de -- embarazo de alto riesgo.

Sin embargo una vez que se establece el problema el diagnostico lo va a dar el cuadro clinico, a nivel de -- estudios de laboratorio y gabinete, debiendo de realizarse: determinacion de fibrinogeno, determinacion de plasminogeno, productos de degradacion de la fibrina, activador del plasminogeno, plasmina libre, cuenta de plaquetas, determinacion de antitrombina II y III. Ya que en la paciente eclamptica -- podemos encontrar alteraciones en la primera fase de hipercoagulabilidad, y en la segunda fase de hipocoagulacion, originada por la instalacion de un sindrome de CID. que puede ser subagudo, es decir sin datos clinicos y del cual la paciente puede recuperarse y volver a su estado original de hipercoagulabilidad, o bien pasar a la fase aguda irreversible y generalmente fatal.

Una prueba que puede ser utilizada de manera indirecta y facil, es la determinacion de eritrocitos que han sido

fraccionados por su secuestro en las mallas de fibrina --  
formadas en el torrente circulatorio (esquistocitos).

Lo que dificulta en ocasiones la practica de ciertas pruebas de coagulacion es la hipofibrinogenemia , ya que cuando es acentuada , no existe substancia coagulable en la sangre del enfermo , y los resultados son negativos . En algunos casos es muy util la prueba de generacion de trombina de Von Kaulla , que no es modificada por la afibrinogenemia , pues en ella se emplea un sustrato de fibrinogeno bovino .Esta prueba da tambien alguna indicacion sobre la presencia de materiales con actividad trombolastica en la sangre segun se revela , por ejemplo , por una generacion de trombina esencialmente normal, en presencia de una cuenta de plaquetas baja.

Hasta la fecha , la mejor prueba para estudiar la dinamica de la coagulacion , es la tromboninamografia , siendo esto el registro grafico de la dinamica de la fibrinoformacion en movimiento, a la temperatura constante de 37°C. Se hace mediante el tromboelastografo , y la curva que se obtiene , o tromboelastograma , nos da una idea de la cinetica de la coagulacion dinamica.

Mas aun la severidad de las alteraciones de la coagulacion , no siempre se correlaciona con la severidad de proceso toxemico.

Sommer y asociados, han utilizado la angiografía selectiva, para diagnosticar de manera preoperatoria, la ruptura de la glándula hepática.

Henny y cols. informa haber utilizado la ultrasonografía de la glándula hepática, dando resultados mucho muy superiores en comparación con el T.A.C., ya que esta última da falsas positivas.

Pollak y Walker y Castañeda, han utilizado el gammagrama hepático utilizando el sulfuro coloidal, marcado con tecnecio 99, siendo su utilidad restringida, ya que únicamente nos habla del funcionamiento del parénquima hepático.

Otros parámetros más al alcance del clínico, son las determinaciones de presión sanguínea, gasto cardíaco, y hematocrito, así mismo la paracentesis y el lavado peritoneal es un excelente método diagnóstico de detección de hemorragia intraperitoneal, con baja morbilidad, como lo informa Perry y cols.

## MATERIAL Y METODOS:

En el Hospital General Dr. Darío Fernández del ISSSTE, en el Servicio de Cirugía General, se realizó el estudio longitudinal retrospectivo, para evaluar el tratamiento quirúrgico y consideraciones diagnósticas del H.S.H. de 1975 a 1985.

Se estudiaron cinco expedientes en el Archivo del hospital, así como los expedientes de las mismas pacientes - manejadas en el servicio de la U.C.I.

En todos los casos se consideraron: edad, sexo, - antecedentes personales patológicos, sintomatología más frecuente, : dolor en H.D., datos de anemia aguda, edad gestacional, gestosis, antecedentes de uso de anticonceptivos, y de laboratorio :BH, TP, TTP. cuenta de plaquetas.

Solamente en dos casos se contó con el informe de anatomía patológica.

## RESULTADOS:

Se revisaron cinco expedientes con el diagnostico de -- H.S.H. de los cuales todos correspondieron a pacientes del - sexo femenino. Corroborandose por laparotomia.

Sus edades flucturaron entre los 18 a los 43 años.

Entre los antecedentes personales patologicos mas fre-- cuentes, presentaron toxemia severa, con datos de gestosis - ( nausea vomito, edema de miembros inferiores ) y dolor en H.D.

Una paciente refirio la ingesta de anovulatorios orales, presentando hematoma subcapsular de higado recidivante en dos ocasiones.

En otra paciente mas no se pudo corroborar la etiologia del H.S.H.

En cuanto a los datos obtenidos , todos los casos pre sentaron anemia de menos de 10 mg/100ml. con un maximo de - 9 gr, y un minimo de 6 gr. en el preoperatorio.

El TP y el TTP se encontro "normal" en todas las pacien- tes con alteracion de la cuenta de plaquetas en aquellas pa cientes en las que el H.S.H. fue secundario a toxemia del embarazo; en el ultimo trimestre del embarazo.

Las pacientes que se encontraban embarazadas y presenta ron H.S.H. , a dos se les realizo ligadura de arteria hepati ca comun , falleciendo en el postoperatorio inmediato, en -- una paciente se realizo hepatectomia izquierda y sobrevivio.



La paciente que presento H.S.H. secundario a ingesta de anovulatorios se hizo ligadura de arteria hepatica comun y lavado de cavidad, y despues de multiples investigaciones - en la segunda ocasion, se suprimio la ingesta de anovulatorios , con lo que se logro la curacion.

En aquella paciente en la cual no se corroboro la etiologia el lavado de cavidad fue suficiente, habiendo sobrevivido, sin complicaciones .

En los casos en que se pudo tomar biopsia hepatica el diagnostico histologico fue : en el caso secundario a ingesta de anovulatorios ; hemorragia hepatica con escaso infiltrado leucocitario y pro inencia de celulas de Kupffer y esteatosis focal.

En el caso en que se realizo hepatectomia por H.S.H. por toxemia, solamente se informo hemorragia subcapsular de higado, macroscopicamente.

## DISCUSION:

De acuerdo a los resultados obtenidos, y basandonos en la literatura consultada, se deduce que la mejor terapeutica es la encaminada a resolver el problema basandose en la fisiopatologia de cada caso en particular .

Asi tenemos que aquellos casos con H.S.H. que se presentaron fuera del embarazo, respondieron bien con la ligadura de la arteria hepatica comun y reposicion del volumen circulante y la supresion del agente toxico.

En lo que respecta a la sobrevivencia del manejo quirurgico en el H.S.H. de la paciente toxemica, desde el punto de vista estadistico se ve que el tratamiento quirurgico mas operacion cesarea , tendra una mortalidad del 30% ; operacion unicamente encaminada al tratamiento del H.S.H. sin realizar cesarea , se incrementa la mortalidad a un 50% y en la cirugia encaminada a resolver el problema del H.S.H. posterior al parto el porcentaje de mortalidad es del 25%.

En la paciente toxemica con H.S.H. el sindrome se encuentra en dos fases dependiendo de ellas, es el tratamiento a instituir .

Si la paciente se encuentra en la fase 2 , el tratamiento ira encaminado a resolver el estado de shock y una rapida correccion de las alteraciones hemostaticas, antes del tratamiento quirurgico. Debiendose administrar para el caso:

antitrombina III purificada , plasma fresco, la administracion de pequenas dosis de heparina puede ser un factor adyuvante para estimular a la antitrombina III. Asi mismo se deben realizar transfusiones de complejos de protrombina (factor II, VII, IX, X) crioprecipitado ( factores VIII, XIII, fibrinogeno, y fibronectine) y plasma fresco (plasminogeno, alfa<sub>2</sub>-antiplasmina, antitrombina III, y factor V), reposicion de plaquetas, en algunos casos sera necesario el tratamiento quirurgico realizandolo solamente cuando este corregido el problema hemostatico.

Hasta la fecha se han postulado varios tratamientos como son: sutura simple con surgicel, agentes hemostaticos (polimeros de fibrina) y el alfacianocrilato, desbridamiento del tejido necrotico, sutura del omento al defecto hepatico, lobectomia, ligadura de la arteria hepatica , hasta llegar al uso de la radiologia intervencionista con embolizacion selectiva en el sitio de la hemorragia o mas aun unicamente como metodo de drenaje percutaneo, ya que se ha corregido el defecto de la coagulacion y se han corregido las alteraciones hemodinamicas; de otra manera la mortalidad seguira siendo la misma .

La causa principal de muerte el H.S.H. es la anemia aguda.

Mas recientemente se ha postulado el uso de la camara hiperbarica, ya que esta produce una vasoconstriccion arterial

con la disminucion del flujo y favoreciendo la hemostasia.

En nuestros casos que fueron secundarios a la toxemia del embarazo, el resultado del tratamiento quirurgico fue malo, el unico caso que sobrevivio, se habia interrumpido el embarazo antes de la cirugia (se quita el factor causal sensibilizante) y posteriormente de una manera secundaria a la reposicion de volumen, ya que se trasfunde sangre total y plasma fresco, se logra controlar el problema de hemorragia.

RESUMEN:

Se describe el estado actual del manejo del H.S.H. el cual es muy desalentador.

Tambien se hace mencion acerca de los metodos de laboratorio encaminados a la deteccion temprana de las alteraciones de la coagulacion, en la paciente toxemica.

Sin embargo basandose en la fisiopatologia del padecimiento asi como los datos de laboratorio especificos , se puede mejorar la perspectiva en el manejo del H.S.H. .

Por consiguiente en casos futuros deberan de tomarse en cuenta los criterios aqui enunciados.

## CONCLUSIONES:

- 1.- Es posible realizar el diagnostico preventivo del H.S.H. basandonos en la etiopatogenia del cuadro.
- 2.- En todas las pacientes eclampticas o preclampticas debe realizarse determinacion de fibrinogeno, plasminogeno, productos de degradacion de fibrina, activador del plasminogeno, y plasmina libre, titulacion de antitrombina II y III y cuenta de plaquetas.
- 3.- Los estudios de TP y TTP, solicitados de manera rutinaria en la mayoria de las instituciones quedan fuera de contexto, ya que estos no traducen cambios tempranos a nivel de alteraciones de la coagulacion, como se demostro por la aparente normalidad vista en nuestros casos, por lado, y por otro siendo el cuadro de instalacion brusca, no se logra ver alargamiento del TP, en ninguna de nuestras pacientes, apreciandose unicamente trombocitopenia.
- 4.- El tratamiento quirurgico efectuado en estas pacientes agrava el problema lejos de resolverlo, ya que el solo acto quirurgico per se, consume factores de la coagulacion.
- 5.- El tratamiento debe ser multidisciplinario e intensivo en focado a corregir las alteraciones de la coagulacion, hemodinamicas, prevenir las crisis convulsivas, y el vasoespasmo existente. El tratamiento quirurgico se debe hacer

en forma complementaria como segunda opcion.

6.- Cada caso deberá ser individualizado.

## BIBLIOGRAFIA:

### TEXTOS:

-Guyton Arthur C. Tratado de Fisiologia Medica , Ed. Interamericana . 4<sup>a</sup> Edicion .1971 , pags: 147-158.

-Villazon Sahagun A. Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave Ed. Compañia Editorial Continental S.A. Ia. Edicion 1973, pags: 329-331,437-457.

-Clinicas Quirurgicas de Norteamerica . Ed.Interamericana. 1977, pags: 233-244,291-320.

-Estado Actual del Tratamiento de la Toxemia Gravidica en el Hospital de la Mujer. Publicacion Tecnica 1976. No.9 pags: 69-71.

### ARTICULOS:

-Ahued Ahued R. Ruptura hepatica por toxemia gravidica. Ginec. Obstet.Mex. 1979, feb. vol.45, No.268, pags: 101-109.

-A.Kathleen . Rupture of the liver associated with pregnancy A reviw of the literature and report of 2 cases. Obstet - and Gynecol.Surv. Vol. 31 No.II, 1976 pags: 763-771.

-Arias F. .Hepatic Fibrinogen deposits in preclampsia. The New england Journal of Medicine. sep.9 ,1979.pags:578-582

-Beecham M.D. Eclampsia,Preclampsia and Diseminated Intravascular Coagulation . Obstet.and Gynecol. Vol. 43 .No.4, april 1974, pags:576-585.



- Bhatt G.M. .Hepatic Hematoma ;Percutaneous Drainage. Am. -  
Journal Radiology. Dec. 1980. Vol.135, pags:1287-1288.
- Brain M.C. Heparin Treatment of Haemolysis and Thrombo-  
cytopenia in Preclampsia. J.Obstet.Gynec. Brit.Cwlth.  
oct.1976, Vol. 74, pags:702-711.
- Bryan P.J.M.D. Correlation of Computed Tomography ,Grey Sca-  
le , Ultrasonography, and radionuclide Imaging of the liver  
in detecting space-occupyng processes. Radiology Aug.1977  
vol. 124 pags:387-393.
- Browne C.H. Rupture of Subcapsular Haematoma of the li-  
ver in a case of eclampsia. .Br.J.Surg. 1975.Vol. 62,pags;  
237-238.
- Cheatam J.E. Nonoperative Management of subcapsular Hema-  
toma of the liver . Am. Journal of Surgery. Dec. 1980. vol.  
140, pags: 852-857.
- Davidson E.C. Coagulation syudies in the hypertensive  
toxemias of Pregnancy. Am. J.Obstet.Gynecol. Aug.1972. vol:  
113, No.7 pags:905-910.
- Guntz M.D? , Aneurysme intra-hepatique non traumatique  
de L° artere hepatiche droite avec hematome centro hepa-  
tique. Chirurgie 104 , 1978, pags:619-629.
- Douvas S.G. Liver Disease in pregnancy . Obstet. and Gynecol  
survey . Vol. 38, No. 9, 1983. pags:531-536.

- Espinoza de los R. V., Lesiones anatomicas en la toxemia gravidica. Analisis de 25 casos de autopsia. Ginecologia y Obstetricia de Mexico. vol. XX enero-feb.1965. pags:49-57.
- García Caceres E. .Ligadura de Arteria Hepática en ruptura de higado por toxemia gravidica. Reporte de un caso. Ginec. Obstet. Mex. Vol. 44 No. 264, Oct. 1978. pags:289-298.
- Henny Pieter M.C. A review of importance of Acute Multidisciplinary Treatment following spontaneous rupture of the liver capsule during pregnancy. Surgery, Gynecology and Obstetrics. May. 1983 Vol. 156, pags: 593-598.
- Hibbard Lester M.D. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy: A report of eight cases. Am. J. Obstet. Gynecol. Oct. I. 1976, vol. 126 No. 3, pags: 334-338.
- Hoshino. H., Hemodynamic Studies on Liver in toxemias of late pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. March. 1962, Vol. 83 No. 6. pags: 835.
- Huttunen R. , Spontaneous rupture of the liver and spleen : report of a successfully treated case with immunopathologic reaction. Surgery. May. 1975. vol. 77, No. 5, pags: 722-725.
- Jochimsen P.R., Hematoma of Liver : A lesion-Mimicking hepatic Neoplasm. Journal of Surgical Oncology 1977, Vol. 9 579-586.
- Kim D.K. Occlusion of the Hepatic Artery in Man. Surgery Gynecology and Obstetrics. June 1973. Vol. 136, pags: 966-968.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Kitzmiller J.L. M.D. Immunofluorescent study of placental bed vessels in pre-eclampsia of pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol. Jan. 1973. vol. 115, No.2, pags: 248-251.
- Lamberth W. Nonoperative Management of Intrahepatic Hemorrhage and Hematoma following blunt trauma. Surgery, Gynecology and Obstetrics. April. 1979. vol. 148 pags:507-511
- Lucas Charles E. ,Prospective Evaluation of Hemostatic Techniques for liver Injuries. The Journal of Trauma. Vol. 16 No.6, June 1976. pags: 442-451.
- Maqueo M. M.D. Nutritional Status and Liver Function in Toxemia of Pregnancy. Obstetrics and Gynecology. February 1964, Vol. 23. No.2 , pags: 222-226.
- Maeck J.Van S. M.D. . Heparin in the Treatment of Toxemia of Pregnancy . A preliminary report. Am. J. Obstet. and Gynec. February 1948, vol. 55 No.2, pags: 326-331.
- Marder Victor J. M.D., Detection of Serum Fibrin and Fibrin Degradation Products. A comparison of six techniques using purified products and application in Clinical studies. , The American Journal of Medicine., July 1971, Vol; 51, pags: 71-82.
- Mc Kay Donald G. M.D., Platelet adhesiveness in toxemia of pregnancy. , Am.J. Obst. and Gynecol. December 15 ,1964.Vol: 90, No.8. pags: 1315-1318.
- McKay Donald G. ,Hematologic Evidence of Disseminated Intra

- vascular coagulation in eclampsia. Obstetrical and Gynecological Survey. , 1972. Vol. 27, No.6 , pags: 399-417.
- McKay Donald G.M.D. , Cryofibrinogenemia in Toxemia of Pregnancy. Obstetrics and Gynecology. April 1964. Vol. 23. No.4, pags: 508-512.
- Owen A. M.D. ,Spontaneous Subcapsular Haematoma and Rupture of the Liver During Pregnancy. ,The J.of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealt. Sept.1973.,Vol:80. pags: 852-853.
- Pirani Conrad L. , The Renal Glomerular Lesions of Pre-eclampsia:Electron microscopic studies. , Am.J.Obstet-Gynec. December 15,1961,. Vol. 87 No.8, pags: 1047-1070.
- Portnuff J. M.D. Hepatic Rupture in Pregnancy. , Am.J. Obstet.Gynecol. Dec.15,1972. Vol.114, No.8, pags:1102-1104
- Fritchard J.A. M.D. , Intravascular Hemolysis ,Thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe Toxemia of Pregnancy., January 21 ,1954, Vol;250. No.3, pags: 89-98.
- Reid Duncan E. M.D., Hypercoagulable states in pregnancy. Am.J.Obstet.Gynecol. Oct. 15, 1971, Vol.:III, No.4,pags: 493-504.
- Richie Jerome P. M.D., Subcapsular Hematoma of The Liver Nonoperative management . Arch. Surg. June 1972, Vol:104, pags: 781-786.

- Sanchis Closa A. Dr. Hematoma Hepatico Subcapsular Gigante. Rev.Esp.Enf.Ap.Digest. Diciembre 1976 , Vol. XLVIII, No.6 pags: 739-752.
- Solheim Kaare M.D., Subcapsular Rupture of the Spleen and the Liver . The value of selective angiography. ,Acta Chir Scand. 1973, No. 139, pags: 523-527.
- Starkie C.M. M.D. , Intravascular Coagulation and Abnormal lung-scans in pre-eclampsia and eclampsia. The Lancet. October 23, 1971, pags: 889-891.
- Schipper Hans G. , Antithrombin -III transfusion in Disseminated intravascular coagulation. Preliminary Communication. The Lancet ,April 22 ,1978. pags: 854-856.
- Stevens C.E. Pregnancy and Liver Disease. Progress Report. Gut. 1981, No.22, pags: 592-614.
- Sherlock S. Jaundice in Pregnancy . Br.Med. Bull. 1968. No. 24, pags: 39-43.
- Nasu Kenji. ,Modification of the generalized Shwartzman reaction by Therapeutic agents. ,Am.J.Obstet.Gynec. April 1, 1971. Vol. 109.No.7, pags: 991-996.
- Nelson Edward W. ,Spontaneous Hepatic Rupture in Pregnancy. Am. J. Surg. 1977, Vol.134, No.817, pags: 461-463.
- Westergaard Lars. , Spontaneous Rupture of The Liver in Pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand , 1980, No.59.pags: 559-561.

## I N D I C E :

INTRODUCCION	PAG: I
ANATOMIA	PAG: 3
FISIOLOGIA	PAG: 12
HEMODINAMIA	PAG: 17
HISTORIA	PAG: 18
ETIOLOGIA	PAG: 19
EPIDEMIOLOGIA	PAG: 21
FISIOPATOLOGIA	PAG: 22
PATOLOGIA	PAG: 29
CUADRO CLINICO	PAG: 32
DIAGNOSTICO	PAG: 34
MATERIAL Y METODOS	PAG: 37
RESULTADOS	PAG: 38
DISCUSION	PAG: 40
RESUMEN	PAG: 43
CONCLUSIONES	PAG: 44
BIBLIOGRAFIA	PAG: 46