

REPORTE DE CASOS CLINICOS

Ruptura de un adenoma hepático como causa de sangrado en el tercer trimestre de la gestación: Reporte de un caso y discusión de la literatura

J Rosales¹, E Avila¹, M Orrego¹, AM Cajas² y A Zolezzi³.

1Departamento de Patología del Hospital María Auxiliadora, 2 Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital María Auxiliadora, 3 Servicio de Gastroenterología del Hospital María Auxiliadora.

RESUMEN

La anemia y la hemorragia ginecológica son problemas frecuentes durante la gestación. Por esto una causa inusual de sangrado puede pasar desapercibida, siendo su diagnóstico tardío una razón importante de morbimortalidad materna y fetal. En este reporte de caso describimos la ruptura de un adenoma hepático como causa de hemorragia abdominal en una gestante adolescente durante el trabajo de parto. La paciente no tenía antecedente de uso de anticonceptivos orales; pero sí de un aborto espontáneo previo.

PALABRAS CLAVE: Embarazo, Adenoma hepático, Anticonceptivos orales, anemia.

SUMMARY

Anemia and gynecological hemorrhage are common during pregnancy. For this reason an unusual cause of bleeding can pass unnoticed, and a late diagnosis is an important cause of maternal and fetal morbimortality. In this case report we describe the rupture of an hepatic adenoma as cause of abdominal hemorrhage in adolescent pregnant during the labor. The patient didn't have an antecedent of oral contraceptives use; but a has a history of previous spontaneous abortion.

KEY WORDS: Pregnancy, Hepatic Adenoma, Oral Contraceptives, anemia

INTRODUCCION

Durante el embarazo el volumen plasmático aumenta en un 50%, mientras que el volumen eritrocitario aumenta en un 25%. Esto causa disminución en los valores de hematocrito y hemoglobina. Por ello durante el embarazo se considera que hay anemia cuando el hematocrito es inferior a 30% ó la hemoglobina esta por debajo de 10g/dl. La anemia es muy común durante el embarazo, resultando principalmente de estados de deficiencia nutricional (déficit de hierro y ácido fólico)¹; acentuado por los requerimientos aumentados de estos nutrientes durante el embarazo. Junto a esto, 5 a 10 por ciento de las gestantes presentan sangrado ginecológico durante el tercer trimestre del embarazo. Las causas de este sangrado son de origen placentario, secundario a infecciones del aparato ginecológico y/o enfermedades sistémicas. El manejo de este sangrado es usualmente conservador y expectante salvo haya sufrimiento fetal u ocurra complicaciones en la madre.

El caso clínico que aquí se presenta revisa una causa de sangrado no ginecológico pero relacionada a la gestación que obstetras, cirujanos e internistas deben considerar como una causa posible en la paciente que desarrolla un cuadro de anemia aguda poco clara.

CASO CLÍNICO

La paciente RJT de 17 años de edad, natural de Huarochiri (Lima), procedente de Villa El Salvador, es hospitalizada en el Hospital María Auxiliadora procedente del Hospital Materno Infantil de Villa El Salvador, luego de 11 horas de iniciado del trabajo, de parto por la presencia de sufrimiento fetal. Esta paciente adolescente secundigesta, con el antecedente de haber presentado aborto espontáneo en su primera gestación (hace 1 1/2 años).

Ingresa con un tiempo de gestación de 39 semanas de acuerdo a la fecha de última regla. La paciente no presenta antecedentes patológicos de importancia. A las 30 semanas de gestación tuvo un control prenatal y se le encuentra asintomática y con evolución normal de la gestación. No hay antecedentes familiares de importancia; y su esposo de 24 años de edad, de ocupación mototaxista estaba aparente sano y sin datos de enfermedades de transmisión sexual.

La paciente no tiene otra sintomatología excepto el sentirse cansada y débil. Al examen se encuentra a una paciente pálida afebril, T: 37°C, FC: 80 latidos x minuto, FR: 20 respiraciones por minuto, PA: 100/60. La paciente esta lúcida y orientada en TE y P. Peso: 53 kilos; Talla: 1.50 metros.

El examen físico no evidencia datos significativos en la evaluación de cabeza, cuello, extremidades superiores. La

evaluación del tórax muestra mamas depresibles y secretantes, no presencia de estertores patológicos; cardiovascular normal. El examen del abdomen evidencia una altura uterina de 32 centímetros, a la auscultación no se encuentran latidos fetales audibles. Examen ginecológico: Dilatación 1, no evidencia de sangrado vaginal ni pérdida de líquido amniótico. Evaluación de la pelvis: Ginecoide.

Análisis: Hcto.: 26%, Leucocitos: 12,500/dL (1 abastonado, 88 segmentados, 0 eosinófilos, 0 basófilos, 1 monocito, 10 linfocitos), plaquetas 247,000, se informa de hipocromía, anisocitosis y poiquilocitosis 1+ en el frotis periférico. Grupo y Rh: O+, Análisis de creatinina: 0.7 Proteínas totales: 3.6 Albúmina: 2.0, Globulinas: 1.6. Bilirrubina total: 0.6 AlAT: 90, AsAT: 159, Fosfatasa alcalina: 166, Deshidrogenasa láctica: 514 (VN: <480). Tiempo de protrombina: 13"4, Tiempo parcial de Tromboplastina: 28"3, Fibrinogeno: 221mg/dL.

Evolución: La paciente es operada a las 6 horas de su ingreso por Obito fetal y probable desprendimiento prematuro de placenta. Los hallazgos fueron los siguientes: Obito fetal sin signos de maceración, placenta normoinserta sin signos de desprendimiento prematuro. Presencia de sangre libre en cavidad, aproximadamente 400 mL. en forma de sangre y coágulos. Se observa que el sangrado procede de una ruptura hepática a nivel del segmento 7; de 6 cms. de longitud y 4 cms. de profundidad. El sangrado es controlado evidenciando que el tejido de esta zona del hígado tiene un aspecto cerebroide. La paciente se le realizó taponamiento hepático y queda con tratamiento antibiótico amplio (ampicilina/cloranfenicol/gentamicina) hasta que es dada de alta 9 días después.

El tejido hepático extirpado a la histología resultó.

MACROSCOPIA:

Se reciben fragmentos de tejido de color amarillento impregnado en coágulo hemático abundante que en conjunto miden 8x6.5x2 cm. Se incluye el 50%.

MICROSCOPIA:

El estudio microscópico de los fragmentos recibidos mostraron alteración de la estructura lobulillar, apreciándose conservación de algunas trabéculas, ausencia de espacios porta y persistencia de estructuras vasculares venosas. En algunas zonas es posible observar formación nodular delimitada por tejido conectivo y en otros con tendencia a la formación de rosetas. Los hepatocitos presentan aumento de volumen con incremento del tamaño del núcleo, presencia de vacuolas intranucleares; existen, además, áreas extensas de necrosis y hemorragia, así como también, esteatosis de grado moderado a gota pequeña y mediana.

Se efectuaron coloraciones especiales como PAS, Gomori para fibras reticulares y Tricrómica de Masson para fibras colágenas que confirman los cambios descritos.

DIAGNÓSTICO: Adenoma hepático (descripción de figuras)

ADENOMA HEPÁTICO

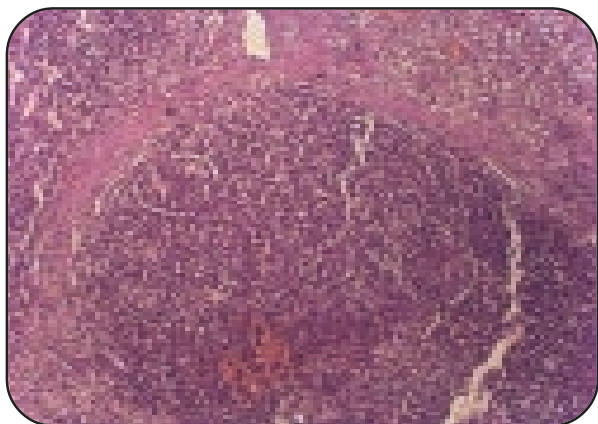


Figura 1: Formación nodular delimitada por tejido conectivo y alteración de arquitectura lobulillar (H-E; 5x).

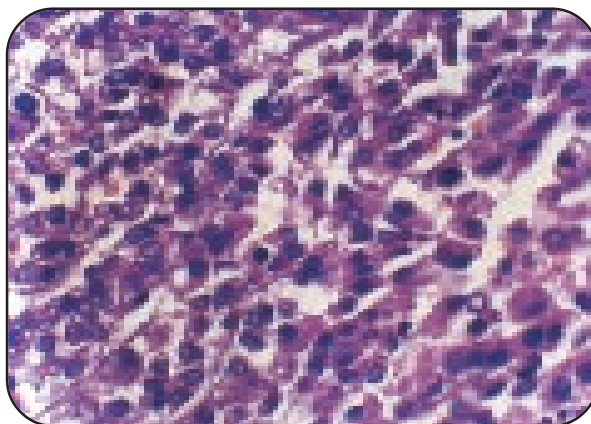


Figura 2: Hepatocitos conservando formación trabecular; algunos núcleos con presencia de vacuolas (H-E; 40x)

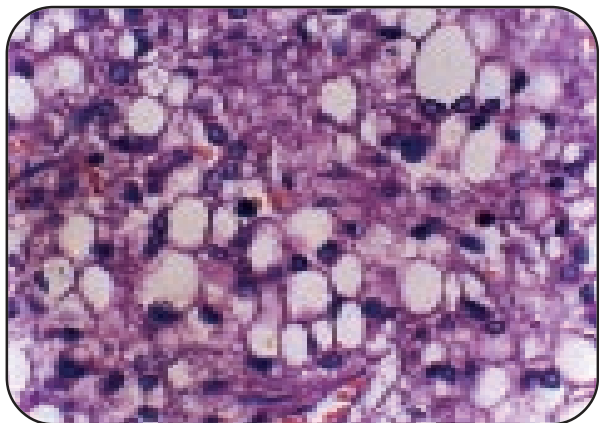


Figura 3: Detalle de zona de esteatosis hepática (H-E; 40x)

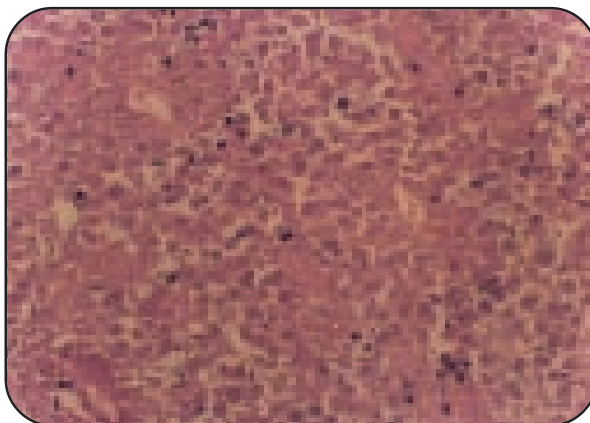


Figura 4: Detalle de zona de necrosis (H-E; 40x)

DISCUSIÓN

Los adenomas hepáticos (AH) son tumores benignos que fueron descritos y caracterizados por primera vez en 1958 por Edmunson², que los describe como grupos de hepatocitos normales o casi normales acomodados en 2 o más placas epiteliales, estando estos arreglos de tejido rodeados de tejido conectivo. Los adenomas incluyen en su estructura sinusoides, venas centrales y arterias; pero no tienen tractos portales bien definidos ni conductos biliares. Son tumores usualmente solitarios y se encuentran más frecuentemente en el lóbulo derecho. Aunque son primariamente tumores epiteliales, cambios proliferativos vasculares están comúnmente presentes.

Los AH representan un porcentaje mínimo de las neoplasias hepáticas. En una revisión de 50,000 autopsias del hospital del condado de Los Angeles en EEUU, se reportaron 2 casos³. En los últimos 30 años los AH se han reportado con algo de mayor frecuencia. Esto, relacionado a la introducción y uso de Anticonceptivos Orales (AO). Hovrath⁴ y Baum⁵ en 1972 y 1973 respectivamente son los primeros en describir esta asociación. Edmunson² en su casuística ha encontrado que la relación de riesgo (Risk ratio) es de 25:1 entre aquellas pacientes con consumo de AO por más de nueve años; y ya se nota un

aumento significativo en la presencia de AH en las pacientes con consumo de AO superior a los cuatro años. Todas las preparaciones AO están implicadas en algún caso de AH.

La manifestación clínica más común del AH es la presencia de dolor abdominal que ocurre en 50 a 75% de los pacientes. La palpación de un hígado crecido o incidentalmente la palpación de una masa dependiente de hígado ocurre en un grupo de pacientes. La presencia de anemia por ruptura del AH con hemoperitoneo es la forma de presentación de 25% de los casos. Muchos casos de ruptura del AH son reportados durante el embarazo. En las series de Edmunson² 4/8 casos de ruptura del AH ocurrieron durante la menstruación. Estos datos sugieren una relación entre el estadio hormonal y el riesgo de complicaciones.

La determinación de las pruebas hepáticas puede darnos valores normales o ligeramente anormales, no son de ayuda en la evaluación diagnóstica. La determinación de alfa fetoproteína es de valores normales. Cuando el AH presenta necrosis o hemorragia se evidenciará anemia, leucocitosis y elevaciones pasajeras de las transaminasas y la fosfatasa alcalina.

La ultrasonografía y la tomografía axial computada (TAC) nos ayudarán a identificar lesiones de más de 2 cms⁶.

pudiendo delinear áreas de necrosis central y hemorragia. La angiografía hepática⁷ es de gran ayuda revelando la presencia característica de arterias entrando paralelamente de la periferia al centro del tumor. La evaluación angiográfica en serie muestra un "rubor" persistente en la fase venosa por el flujo sanguíneo con un patrón centrípeto. La toma de biopsias en lesiones sospechosas esta contraindicada por el riesgo de sangrado, excepto obviamente durante el acto quirúrgico.

La resección hepática^{8,9} esta indicada en aquellos tumores que exceden los 5 cms. de diámetro ó en casos de ocurrir complicaciones como hemorragia, ruptura y dolor. La resección segmentaria es posible en la mayoría de los pacientes requiriendo resecciones más extensas en los casos de tumores grandes. El manejo de los tumores más pequeños es sujeto de controversia y depende de la clínica de cada caso. El primer paso es la cesación inmediata de la toma de AO, lo cual produce la regresión del tumor en muchos casos. Si la cesación de los AO no causa regresión del cuadro ó si la evaluación radiológica es ambigua, entonces la resección quirúrgica esta indicada debido a los riesgos de complicaciones, que incluyen la transformación maligna de los AH. En aquellos casos raros de AH secundario a enfermedad de almacenamiento del glucógeno la prevención de la hipoglicemia puede prevenir el crecimiento del adenoma hepático, así como causar la regresión del tumor.

Hay pocos estudios sobre el manejo del AH durante la gestación^{10,11,12,13,14,15,16}. Todos los reportes de AH y embarazo incluye casos de ruptura del adenoma; por lo que consideramos la gestación una situación de riesgo considerable en los pacientes con AH; debiendo ser continuamente monitorizados con ultrasonografías los casos con lesiones pequeñas y siendo la cirugía la recomendación en las lesiones más grandes. En las pacientes que se encuentran las lesiones y no están embarazadas se debe aconsejar esperen quedar embarazadas luego que el tumor haya regresionado. Indudablemente estos casos son muy escasos.

La paciente que estamos presentando tiene dos particularidades que la hacen diferentes de otros casos. 1.- No tiene historia de toma de AO; algo que ya ha sido reportado antes y que indica un potencial mutagénico de los estrógenos durante la gestación en un número mínimo de pacientes, y 2.- El antecedente reciente de un aborto espontáneo, que no sabemos este en relación al AH ó algún otro factor contributorio a la formación del AH.

Este ilustrativo caso nos debe poner en guardia ante la gestante anémica y con sospecha de sangrado en la que no se evidencia sangrado ginecológico. Si hay una historia de toma de AO ó aplicación parenteral de estos entonces la posibilidad diagnóstica de AH paciente tiene que considerarse. Finalmente pensar en esta posibilidad aún sin el antecedente antes mencionado en el caso de sangrado oculto o no determinado, siendo mandatorio los estudios de imágenes que descanten la presencia de AH.

REFERENCIAS

- 1.- MASON E: Medical problems during pregnancy. Med Clin North Am 1998;82:249
- 2.- EDMUNDSON HA: Atlas of tumor pathology: Tumors of the liver and intrehaptic bile ducts. Section VII. Fascicle
- 3.- DANNAHER CL, TAMBURRO CH, YAMLT: Occupational carcinogenesis: The Louisville experience with vinyl chloride-associated hepatic angiosarcoma. Am J Med 1981;70:279-287.
- 4.- HOVRATHE, KOVACSE, ROSS R: Benign hepatoma in a young woman on contra-ceptive steroids. Lancet 1974;1:257,
- 5.- BAUM JK, HOLTZ, BOCKSTEIN JJ Y COL: Possible association between benign hepatomas and oral contraceptives. Lancet 1973; 2:926-929
- 6.- GRAZIOLI L, FEDERLE MP, BRANCATELLI G, ICHIKAWA T ET AL: Hepatic imaging and pathologic findings. Radiographics 2001;21:877-892.
- 7.- WELCH TJ ET AL: Focal nodular hyperplasia and hepatic adenomas: Comparison of angiography. Radiology 1985;156:593-595.
- 8.- CHARNY CK, JARNAGIN WR, SCHWARTZ LH, FROMMEYER HS ET AL: Management of 155 patients with benign liver tumours. British J Surg 2001;88:808-813
- 9.- TERKIVATAN T, W DE WILT JH, A DE MAN R, R VAN RIJN R ET AL: Treatment of ruptured hepatocellular adenoma. British J Surg 2001;88:207-209
- 10.- TERKIVATAN T, DE WILT JH, A DE MAN R, IJZERMANS JN. Management of hepatocellular adenoma during pregnancy. Liver 2000;20:186-187
- 11.- HILL MA, ALBERT T, ZIESKE A, LEVINE EA: Successful resection of multifocal adenoma during pregnancy. South Med J 1997;90:357-361
- 12.- ROSEL HD, BAIER A, MESEWINKEL F. Exsanguination caused by liver cell adenoma and rupture of the hepatic capsule as cause of maternal death. Zentralbl Gynakol 1990;112: 1363-1367
- 13.- ESTEVE JP, MALLEDANT Y, GUILLOU YM, SAINT MARC C, BOUTELOUP PY, Spontaneous rupture of an adenoma of the liver during pregnancy. J Chir (Paris) 1988;125:654-656.
- 14.- MONKS PL, FRYAR BG, BIGGS WW. Spontaneous rupture of an hepatic adenoma in pregnancy with survivor of mother and fetus. Aust N Z J Obstet gynaecol 1986;26:155-157.
- 15.- KENT DR, NISSEN ED, NISSEN SE, ZIEHM DJ. Effect of pregnancy on liver tumor associated with oral contraceptives. Obstet Gynecol 1978;51:148-151
- 16.- BAIRD JN, HAWLEY RG. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. Report of a case. J REPROD MED 1971;6:198-200