

El síndrome de QT largo (SQTL) se caracteriza por un alargamiento del intervalo QT corregido (QTc). El SQTL puede ser congénito o adquirido. La forma adquirida puede deberse a numerosas sustancias, como el sulfato de quinina¹, el haloperidol² y otros fármacos. Se han descrito factores de riesgo que favorecen las TP inducidas por drogas: sexo femenino, hipopotasemia, bradicardia, hipomagnesemia, fallo cardíaco congestivo, terapia con digital, etc.³.

El aumento del intervalo QTc es resultado de una alteración en la repolarización ventricular, y puede desencadenar una TP. Su tratamiento consiste en la suspensión del agente causal y la modificación de los factores de riesgo. Además, debemos administrar sulfato de magnesio y acelerar la frecuencia cardíaca con isoproterenol o un marcapasos.

El sevoflurano interfiere en varios canales iónicos cardíacos y puede causar alteraciones en la repolarización ventricular. Se ha observado que prolonga el QTc en presencia de agentes que alarguen el QT⁴, y en los que no presentan factores de riesgo⁵.

El propofol se considera adecuado para pacientes con SQTL que precisen sedación. Se ha descrito la resolución de taquicardias ventriculares no sostenidas con bolos de propofol, que incluso permanecen suprimidas en los pacientes que precisan infusión continua, lo que se explica gracias a un bloqueo simpático⁶. En nuestro caso la primera de las TP cedió tras un bolo de propofol, aunque posteriormente, pese a encontrarse con infusión continua, sufrió varios episodios más.

En el caso presentado no había un SQTL congénito y se descartó afección estructural cardíaca. Hay una relación temporal entre la administración de sevoflurano y la prolongación del QTc, en que la hipopotasemia pudo ejercer como factor predisponente.

JUAN CARLOS RODRÍGUEZ-BORREGAN, FRANCISCO JAVIER BURON-MEDIAVILLA, VIRGINIA ARNAIZ-ARNAIZ Y JOSÉ MARÍA MARCO-MORENO
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez A, Galván JM. Taquicardia ventricular tipo torsades de pointes en un paciente con intoxicación digitalica en tratamiento crónico con sulfato de quinina. *Med Intensiva*. 2007;31:106-7.
2. Herrero-Hernández R, Cidoncha-Gallego M, Herrero-De Lucas E, Jiménez-Lendínez M. Haloperidol por vía intravenosa y torsade de pointes. *Med Intensiva*. 2004;28:89.
3. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med*. 2004;350:1013-22.
4. Paventi S, Santevecchi A, Ranieri R. Effects of sevoflurane versus propofol on QT interval. *Minerva Anestesiol*. 2001;67:637-40.
5. Kuenszberg E, Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, Puehringer F, Hoermann C. Sevoflurane progressively prolongs the QT interval in unpremedicated female adults. *Eur J Anaesthesiol*. 2000;17:662-4.
6. Burjorjee JE, Milne B. Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. *Can J Anaesth*. 2002;49:973-7.

Rotura hepática espontánea en el síndrome HELLP

Sr. Director:

Alrededor del 10% de las gestantes que presentan preeclampsia pueden desarrollar un síndrome HELLP (anemia hemolítica, enzimas hepáticas aumentadas y bajo recuento de trombocitos). Presentamos el caso clínico de una paciente con síndrome HELLP que se complicó con rotura hepática espontánea y hemo-peritoneo masivo.

Se trata de una gestante de 41 años, sin antecedentes de interés, sometida a cesárea urgente con histerectomía y extracción de feto viable por cuadro de preeclampsia grave, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos para control postoperatorio. La analítica de ingreso mostró anemia (hemoglobina, 5 g/dl; hematocritos, 15%), coagulopatía (actividad de protrombina, 35%; tiempo de tromboplastina parcial activada, 63 s), trombocitopenia (35.000/ μ l) y elevación de transaminasas (GOT, 3.000 U/l; GPT, 1.925 U/l).

Con sospecha de síndrome HELLP se inició transfusión de hemoderivados (concentrados de hematíes, trombocitos y plasma fresco congelado) y tratamiento con dexametasona (10 mg/12 h). En las siguientes 4 h la paciente presentó hipotensión arterial, taquicardia y oliguria a pesar de resucitación con fluidos y perfusión de vasoactivos. La exploración clínica reveló distensión abdominal progresiva. Se realizó tomografía computarizada de abdomen que mostró hematoma hepático masivo junto con abundante líquido libre intraabdominal (fig. 1). Se efectuó laparotomía exploradora, que constató hemo-peritoneo (3.000 ml) y hematoma subcapsular hepático. Se realizó *packing* hepático con 20 compresas. En el postoperatorio inmediato se apreció normalización hemodinámica y corrección de los parámetros de coagulación (actividad de protrombina del 50%; tiempo de tromboplastina parcial activada, 30 s; trombocitos, 60.000/ μ l). A las 48 h, la paciente volvió a quirófano para revisión, se extrajeron todas las compresas y se irrigó la cavi-

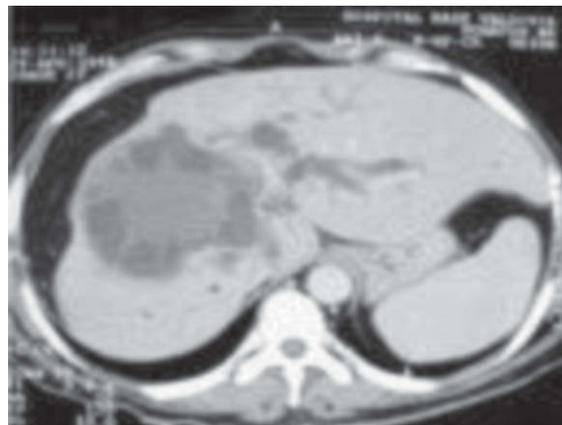


Figura 1. Hematoma subcapsular hepático.

dad. No se apreció ningún punto de sangrado aunque el hígado presentaba un aspecto muy pálido y friable, por lo que se tomaron múltiples biopsias.

En las siguientes 24 h la analítica mostró signos de insuficiencia hepática con recurrencia de la coagulopatía (tiempo de tromboplastina parcial activada, 62 s, actividad de protrombina del 40%) y aparición de hiperbilirrubinemia (12 mg/dl). El estudio histológico de las biopsias mostró necrosis difusa hepática con ausencia de focos de regeneración. Ante la irreversibilidad de la situación se decidió realizar trasplante hepático ortotópico urgente. Desafortunadamente, antes de realizar la transferencia al centro hospitalario de referencia, la paciente sufrió parada cardiorrespiratoria que no respondió a maniobras prolongadas de resucitación.

El hematoma subcapsular hepático es una complicación rara de la preeclampsia, que normalmente aparece en el marco de un síndrome HELLP. La incidencia general es de 1/45.000 a 1/225.000 nacimientos. La rotura hepática conlleva una mortalidad materno-fetal del 50 y el 80%, respectivamente¹. La tomografía y la ecografía son las dos herramientas fundamentales de diagnóstico. En caso de rotura hepática contenida se puede adoptar una actitud expectante^{2,3}. Si aparece hemoperitoneo masivo e inestabilidad hemodinámica, se recomienda tratamiento quirúrgico urgente. Lo más habitual es efectuar *packing* hepático

evitando la resección del tejido hepático⁴. Algunos autores preconizan el uso de angiografía y embolización local. En casos de hemorragia exanguinante se puede recurrir a la hepatectomía y trasplante hepático de emergencia⁵.

LORENA Z. PEIRÓ, RICARDO SALAS, CRISTINA DÓLERA
MORENO Y CRISTINA MOLLÁ
*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
de San Juan. San Juan de Alicante. Alicante. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Brien JM, Barton JR. Controversies with the diagnosis and management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48:460-77.
2. Magann EF, Martin JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol.* 1999;42:532-50.
3. Eser B, Guven M, Unal A, Coskun R, Altuntas F, Sungur M, et al. The role of plasma exchange in HELLP syndrome. *Clin Appl Throm Hemost.* 2005;11:211-7.
4. Vera EM, Pérez AC, Lattus OJ, Barrera CV, Campaña VG, Kattan MJ, et al. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome de HELLP: manejo y tratamiento con tamponamiento intraabdominal temporal de compresas. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2004;69:319-27.
5. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin LT, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. *Liver Transpl.* 2005;11:224-8.