

Tratamiento conservador (no quirúrgico) de la ruptura hepática del recién nacido:

importancia de la corrección de los trastornos de la coagulación sanguínea (II)

Por los Dres.:

OLIMPO MORENO,* ANA CAMEJO,** DELFINA ALMAGRO,***
GUILLERMO HERNANDEZ AMADOR,**** FELIPE CARDENAS,***** y
OSIRIS CUBERO*****

Moreno, O. y otros. *Tratamiento conservador (no quirúrgico) de la ruptura hepática del recién nacido: importancia de la corrección de los trastornos de la coagulación sanguínea (II)*. Rev Cub Ped 50: 2. 1978.

En 18 recién nacidos con ruptura hepática, de los cuales 15 tuvieron hemoperitoneo y la mayoría, manifestaciones hemorrágicas en otras localizaciones, se estudió el tiempo de protrombina (TP), los factores de la coagulación sanguínea, o ambos, y se encontró una alteración de los mismos en 17 pacientes. Todos los niños con esta afección recibieron inicialmente transfusión de sangre y vitamina K. Cuatro se operaron, después que a 3 de ellos se les había realizado una exanguinotransfusión (EST), falleciendo dos. Once pacientes recibieron EST y no se operaron; fallecieron dos; uno por una hemorragia intraventricular y otro en el acto de la EST. Otros 3 enfermos sólo recibieron transfusiones de sangre y evolucionaron bien. La EST elevó significativamente la hemoglobina y la concentración de protrombina, así como disminuyó las hemorragias. Los resultados fueron mejores en los pacientes tratados conservadoramente: la complicación encontrada con más frecuencia fue la hiperbilirrubinemia (5/14).

* Profesor de pediatría. Jefe del Centro de Neonatología del hospital pediátrico docente "William Soler".

** Especialista en neonatología. Jefa de clínica del Centro de Neonatología del hospital pediátrico docente "William Soler".

*** Especialista en hematología. Jefa del departamento de coagulación sanguínea del Instituto de Hematología.

**** Profesor de cirugía. Jefe del departamento de cirugía del hospital pediátrico docente "William Soler".

***** Especialista en cirugía del hospital pediátrico docente "William Soler".

***** Especialista en anatomía patológica. Jefe del departamento de anatomía patológica del hospital pediátrico "William Soler".

La hemorragia de una víscera abdominal en el recién nacido no es una rara causa de defunción neonatal, y varía en las distintas estadísticas¹ entre el 1, 2 y el 6,9%. La investigación de mortalidad perinatal en Cuba en 1973² fue de 1,1%.

Aunque el primer recién nacido con ruptura hepática aparece informado en 1870 por Hodge,³ no es hasta el año 1934 que Roger⁴ realiza el primer diagnóstico en vida, y Rubowitz⁵ en 1944 es el que primero realiza un tratamiento quirúrgico con éxito. Arden⁶ en 1951, es el que informó por primera vez dos pacientes salvados con transfusiones de sangre, y otros dos que sobrevivieron, necesitaron según él, tratamiento quirúrgico.

En Cuba, *Montalvo y colaboradores*² informan en 1955, tres pacientes tratados conservadoramente y uno operado que fallecieron. En ese mismo año, *Aballi y colaboradores*³ informaron el primer recién nacido salvado en Cuba mediante transfusiones de sangre, vitamina K e intervención quirúrgica.

Cywes,¹ entre 1957 y 1961, trata conservadoramente 13 recién nacidos con ruptura hepática, fallecidos todos. Posteriormente obtiene buenos resultados cuando realiza la intervención quirúrgica después de normalizar el tiempo de protrombina (TP). Para lograr éste más rápidamente, *Sreuji*,⁴ en 1971, realiza en un paciente una exsanguinotransfusión (EST), antes de la intervención quirúrgica, con buenos resultados.

En una revisión realizada por nosotros,¹⁰ en el Centro de Neonatología del hospital pediátrico docente "William Soler", en 1971, de 13 pacientes con ruptura de víscera abdominal se constató la gran frecuencia de signos hemorrágicos concomitantes e hipoprotrombemia, observando en muchas ocasiones que el paciente continuaba sangrando a pesar de las transfusiones sanguíneas, la administración de vitamina K y la intervención quirúrgica. Por estas razones se propuso prospectivamente tratar a los pacientes lo más conservadoramente posible: mantenimiento de la volemia y corrección de los defectos de la coagulación sanguínea.

MATERIAL Y METODO

De 1972 a 1975, ambos inclusive, se ingresaron 18 recién nacidos con ruptura hepática, con hemoperitoneo en 15 de ellos.

Todos los niños recibieron vitamina K al nacer y se les administraba sangre en pequeñas cantidades por la anemia que presentaban antes de la remisión a nuestro centro.

Al ingreso se colocaba cada niño en una incubadora para que tuviese una temperatura entre 36 y 37°C y se le canalizaba la vena umbilical, si esto no era realizado ya en la maternidad. A to-

dos los pacientes se les hallaba grupo sanguíneo y Rh, hemoglobina y hematócrito, pH, BE, PCO₂, glicemia y electrolitos sanguíneos. A los primeros pacientes se les halló TP y conteo de plaquetas y más reciente se les realizaba la dosificación de los factores sanguíneos,¹¹ cuando se utiliza la sangre que afluye espontáneamente de una pequeña incisión del talón, recolectándola en tubos capilares con anticoagulantes. Se cuantificó los factores de la coagulación en el plasma y se consideró como deficiencia de los mismos cuando el resultado era menos de 50%. En recién nacidos normales los factores II, VII y X están con este criterio deficiente, lo que corresponde a la hipoprotrombinemia fisiológica de los mismos.

En los pacientes a los cuales se realizó la EST se les repetía en las primeras 6 horas de terminar aquélla el estudio de la coagulación sanguínea.

El diagnóstico clínico de sospecha se confirmaba con el examen radiográfico de abdomen y la punción en el cuadrante inferior izquierdo del mismo.

Los niños durante el transporte del hospital de maternidad a nuestro centro recibían una transfusión de sangre o una infusión salinaglucozada. Ya ingresados, y con el diagnóstico presuntivo de ruptura hepática, se procuraba de inmediato realizarles una transfusión de sangre, aunque no se conocían todos los exámenes de laboratorio. En los niños pálidos se administraba 20 ml/kg de peso de sangre rápidamente, y luego se continuaba lentamente hasta lograr que el color y la hemoglobina estuvieran por encima de 12 g por 100 ml. Si el TP era menos del 60% o había una gran deficiencia de los factores de la coagulación sanguínea se realizaba una EST con sangre fresca (menos de 12 horas).

En algunos de los primeros pacientes se realizaba la intervención quirúrgica después de la EST, por temor de arriesgar la vida del niño. Pero por motivo del fracaso en dos pacientes se decidió que en lo adelante sólo se haría un tratamiento conservador.

CUADRO I

RECIEN NACIDOS CON RUPTURA HEPATICA: ANTECEDENTES Y DATOS CLINICOS AL INGRESO

Pacientes	Parto	Apgar 1 min	Edad gest. semanas	Peso en gramos	Sexo	Comienzo síntomas edad, hora	Edad al ingreso en horas	Hemoperitoneo	Otras hemorragias
1	Eutócico	?	40,3	3 390	M	120	144	Sí	Umbilical, sitio, de inyección
2	Eutócico. Oxitocina Toxemia. Meconio	9	40	3 714	M	21	43	Sí	No
3	Eutócico	9	36	3 175	M	?	22	Sí	Hematoma en punción abdominal
4	Eutócico. Oxitocina. Kristeller	6	39,2	3 884	M	8	13	Sí	Cefalohematoma. Punturas venosas. Petequias. Equimosis
5	Eutócico	9	39,3	4 110	M	11,5	20,5	Si	Equimosis. Petequias. Hemorragia umbilical.
6	Eutócico	8	39	3 550	M	12	23	Sí	Petequia. Equimosis. Cefalohematoma.
7	Eutócico	?	43	4 000	M	40	48	No	Equimosis umbilical. Sangramiento por punción
8	Distócico. Sepsis. Fórceps	4	42	3 700	M	<12	15	No	No
9	Eutócico. Oxitocina. Meconio	6	Término	3 020	M	0,5	6,5	No	No
10	Eutócico	10	40,4	3 240	M	20	40	Si	Cefalohematoma
11	Eutócico	8	33,3	1 900	F	<12	19	Sí	Petequias
12	?	?	Término	3 045	M	?	120	Si	Equimosis
13	Eutócico	9	40,5	3 289	M	48	54	Sí	Petequias. Equimosis
14	Eutócico	9	40,2	3 500	M	6	195	Si	Hemorragia gástrica. Melena
15	Eutócico Inducción	9	39,2	3 200	F	31	34	Si	Equimosis. Hemorragia intracraneal
16	Eutócico Kristeller	8	40,4	3 600	M	18	24	Si	Equimosis, Hematocole
17	Eutócico	9	38,2	3 515	F	32	44	Sí	Equimosis. Hemorragia subconjuntival
18	Distócico (hombre)	6	Término	3 571	M	12	28	Sí	Hematuria. Hemorragia umbilical

CUADRO II
RECIEN NACIDOS CON RUPTURA HEPATICA:
DATOS HEMATOLOGICOS AL INGRESO Y
EVOLUCION

Pacientes	Hb g % ingreso	TP, Factores en deficiencia	Tratamiento	Hiperb. Si/No	Alta V/F
1	5,1	TP 20%	EST	No	V/15 d.
2	3,7	TP 59,1%	EST OP	No	V/15 d.
3	12,6	TP 2,5% II,V,VII, IX,X	EST	Si	V/9,5 d.
4	7,7	TP 53,3% II,V,VII, IX,X	EST OP	No	F/53 h.
5	7,1	P.52,000 TP 25% II, V,VII,X	EST OP	No	F/32 d.
6	6,0	TP 74%	TS	No	V/7 d.
7	10,7	TP 54%	TS	Si	V/8 d.
8	5,9	TP 28% II,VII	EST	No	V/12 d.
9	7	TP 56% II,IX,X	EST	No	V/4 d.
10	8,5	II,VII,X	TS	Si	V/10 d.
11	7,7	IX,X,XI	TS OP	No	V/26 d.
12	2,6	II,V,VII, VIII,IX,X XI	EST	No	V/13 d.
13	4,6	I,II,VII, VIII,XI	EST	No	V/9 d.
14	8,1	II,VII,X	EST	No	V/20 d.
15	3	II,V,VII, X	EST	No	F/55 h.
16	9,1	II,V,VII, X,XI	EST	Si	V/11 d.
17	9,1	II,V,VII, VIII,IX, XI	EST	No	F/50 h.
18	11,8	II,V,IX	EST	Si	V/14 d.

EST. (Exanguinotransfusión)
 HIPERB. (Hiperbilirrubinemia)
 OP. (Operado)
 Hb. (Hemoglobina)
 P. (Plaqueta)
 TP. (Tiempo de Protrombina)
 TS. (Transfusión de sangre)
 V/F. (Vivo/fallecido)

RESULTADOS

De los 18 recién nacidos con ruptura hepática 15 presentaron hemoperitoneo, 15 manifestaciones hemorrágicas en otras localizaciones; se encontró hematoma subcapsular en 2 pacientes (cuadro I).

En este grupo, según datos referidos, se destaca que el parto fue señalado como distócico sólo 2 de 17 pacientes. No hubo parto pelviano. La puntuación de Apgar fue de 6 o menos en 4 de 15 pacientes, en los que se pudo comprobar este dato, correspondiendo 2 a partos distócicos y 2 en que se utilizó la oxitocina.

Correspondieron al sexo masculino 15 de 18 pacientes, salvo un paciente que pesó al nacer 1 900 g; el peso varió entre 3 020 y 4 110 g, con 10 niños pesando más de 3 500 g.

Los síntomas de ruptura hepática comenzaron en 13 pacientes antes de las 24 horas de nacidos y varió entre algunos minutos después del nacimiento y 6 días de edad. En el niño que ingresó con más edad los síntomas comenzaron después del alta de la maternidad. El ingreso de los pacientes en el Centro de Neonatología se realizó entre las 3 y 20 horas de haber comenzado los síntomas.

La hemoglobina al ingreso varió entre 3.0 y 12.6 g por 100 ml, y fue menos de 5 en 4 pacientes (cuadro II). Todos los niños transportados llegaron vivos y la hemoglobina no fue más baja en muchos de ellos, porque habían recibido previamente transfusiones de sangre.

El TP se hizo a 9 pacientes al ingreso, y resultó por debajo del 60% en 8 de ellos. En 5 pacientes se estudió el TP y los factores de la coagulación sanguínea y en 9 sólo estos últimos. Los factores más deficientes fueron el II (11/12), VII (10/12), y X (10/12); el factor V y IX estuvieron deficientes en 5 y el XI en 4 de 12 pacientes.

En 7 pacientes a quienes se les hizo Hb y TP antes y a las 6 horas de reali-

zada una EST se encontró un aumento promedio de la primera de 7, 1 a 11,3 g por 100 ml y el segundo se elevó de 34,8 a 84,5% (cuadro III, gráficos 1 y 2). En los otros pacientes a quienes se les hizo EST la Hb se elevó en igual forma que las anteriores, así como los factores de la coagulación sanguínea.

El resultado según el tratamiento realizado fue el siguiente:

	Vivos	Fallecidos
Operados (3 después de EST)	2	2
EST solamente	9	2
Transfusiones de sangre solamente	3	0
Total	14	4

Al primer paciente de este grupo se le realizó una EST, observándose a mediados de la misma el cese del sangramiento umbilical que presentaba. A pesar de eso, se operaron los pacientes, casos Nos. 2, 4 y 5 por temor de poner en peligro la vida de ellos. Con la intervención quirúrgica fallecieron dos, el No. 4 por una hemorragia intrahepática y tímica y el No. 5 a consecuencia de una infección. A partir de ese momento se decidió no realizar más la intervención quirúrgica y vigilar con más cuidado los enfermos tratados conservadoramente.

El paciente, caso No. 11, se operó con el diagnóstico erróneo de malrotación intestinal, encontrándose en el acto operatorio una laceración hepática que no sangraba y un hemoperitoneo.

En los que se realizó solamente una EST hubo dos fallecidos. El caso No. 15, un niña de la raza blanca, falleció horas después a causa de una hemorragia intraventricular con hematies falciformes, no pudiéndose precisar si correspondían a la sangre que se transfundió. El paciente que corresponde al caso No. 17 tenía una hipertensión venosa y falleció durante el transcurso de la EST, encontrándose en la necropsia desgarradura de la pared de la aurícula derecha con

CUADRO III

VARIACION DE LA HEMOGLOBINA, EL TIEMPO DE PROTROMBINA Y EL CONTEO DE PLAQUETAS ANTES Y DESPUES DE LA EXANGUINOTRANSFUSION EN LA RUPTURA HEPATICA DEL RECIEN NACIDO

Pacientes	EST	Hb g %	TP %	Plaquetas mm ³
1	Antes	5,1	20,0	117 000
	Después	11,6	100,0	79 000
2	Antes	3,7	59,1	30 000
	Después	10,1	66,0	35 000
3	Antes	12,6	2,5	159 000
	Después	10,4	92,0	70 000
4	Antes	7,7	53,3	76 000
	Después	10,4	64,0	94 000
5	Antes	7,1	25,0	2 000
	Después	9,8	100,0	52 000
8	Antes	5,9	28,0	170 000
	Después	10,4	100,0	150 000
9	Antes	7,0	56,0	150 000
	Después	16,7	70,0	—

Gráfico 1

VARIACION DEL TIEMPO DE PROTROMBINA Y LA HEMOGLOBINA ANTES Y DESPUES DE LA EXANGUINOTRANSFUSION EN LA RUPTURA HEPATICA DEL RECIEN NACIDO

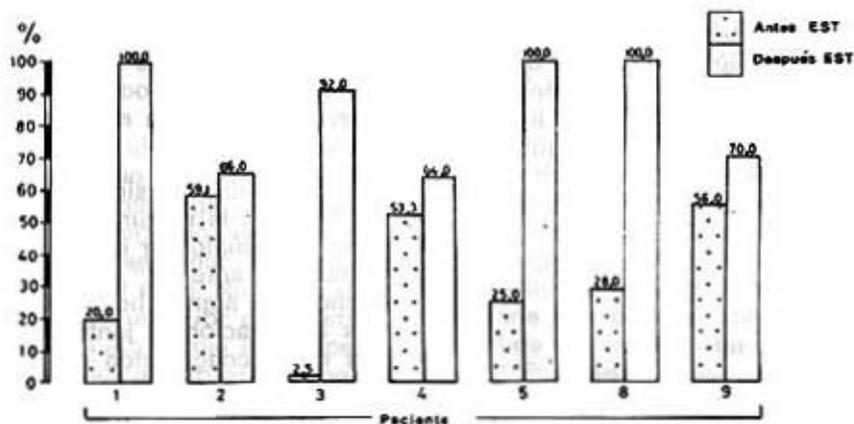
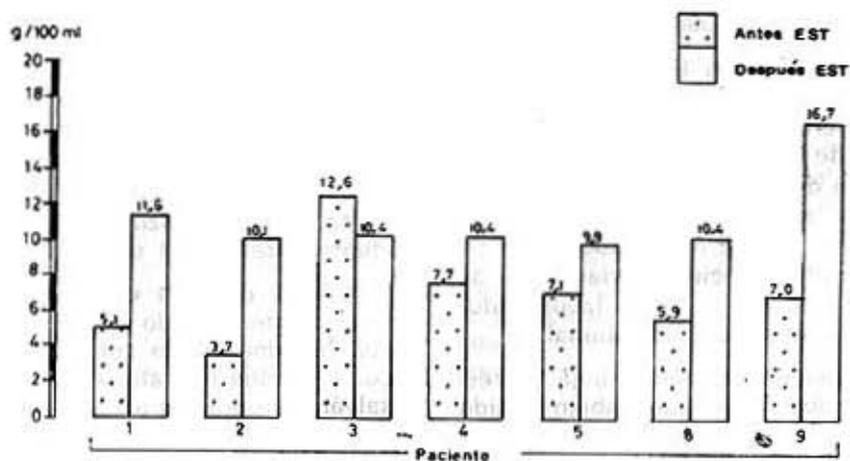


Gráfico 2

VARIACION DEL TIEMPO DE PROTROMBINA Y LA HEMOGLOBINA ANTES Y DESPUES DE LA EXANGUINOTRANSFUSION EN LA RUPTURA HEPATICA DEL RECIEN NACIDO



hematoma, lo que se debe probablemente al catéter venoso.

Tres pacientes, los casos No. 6, 7 y 10 se trataron solamente con transfusiones de sangre, teniendo dos de ellos hemoperitoneo, y los tres hemorragias en otras localizaciones. Uno tenía el TP por encima del 60%, otro por debajo, y el tercero mostraba una deficiencia de los factores II, VII y X. La Hb al ingreso varió entre 6,0 y 10,7 g por 100 ml. Evolucionaron bien y se les dio de alta rápidamente. Estos pacientes, como los otros tratados con EST, operados o no, recibían transfusiones de sangre, en ocasiones varias veces en el día, para mantener en ellos una Hb por encima de 12 g por 100 ml.

Se observó hiperbilirrubinemia en 5 pacientes, 2 tratados con transfusiones de sangre solamente y 3 con EST que no habían sido operados. Todos fueron tratados con fototerapia y evolucionaron bien.

Todos los pacientes, operados o no, presentaron distensión abdominal con contenido gástrico retenido y constipación (íleo paralítico) durante unos días, lo que hizo demorar el inicio de la alimentación por vía oral.

DISCUSION

En nuestro grupo la mayoría de los partos no fueron notificados como distócicos, pero no podemos excluir la posibilidad de pequeños traumatismos por maniobras de Kristeller un poco rudas y una mala aplicación de la oxitocina. Tampoco se encontró el antecedente de parto con presentación pelviana, que se cita con frecuencia como favorecedor de ruptura de víscera abdominal.^{1,12,13}

La puntuación de Apgar baja correspondió a dos niños que habían nacido de partos distócicos y a dos niños en cuyas madres se había empleado oxitocina, lo que indica la asociación frecuente que existe entre traumatismo o hipoxia fetal. Se ha señalado por algunos autores^{14,15} que la asfixia perinatal es además del traumatismo un factor deter-

minante en la ruptura hepática neonatal.

En nuestro grupo hay predominio de niños con peso elevado, como también ha sido señalado,^{6,12} que favorece la frecuencia de traumatismo, hipoxia fetal, o ambos.

No tenemos explicación para la frecuencia tan notable de varones sobre hembras, igual que ocurrió en otro grupo anterior¹⁰ a éste de ruptura de vísceras abdominales.

La presencia de signos hemorrágicos asociados a la ruptura de víscera abdominal se señaló por otros.^{11,12} En un grupo nuestro anterior¹⁰ destacamos la frecuencia de signos hemorrágicos en varias localizaciones, junto con alteraciones de la coagulación sanguínea, comprobándose lo mismo en esta serie de rupturas hepáticas.

Brown,¹⁶ en 1957, señaló que los pacientes con ruptura hepática sangraban más de lo que se esperaba por el traumatismo visceral, y recomendó la administración suficiente de sangre y la intervención quirúrgica. Mortimer¹⁷ y colaboradores que realizaron tratamientos conservadores, no tuvieron éxito. La mortalidad de la ruptura hepática con hemoperitoneo resultó muy elevada, con tratamiento quirúrgico.⁹ A pesar de que Kaplan¹⁸ señaló que la hipoprotrombinemia es un factor importante, esto no se tuvo en cuenta hasta que Cywes¹ no realiza la intervención quirúrgica hasta mejorar el TP, dando así un gran avance al tratamiento con buenos resultados. Como la mejoría del TP demora horas, Srouji¹⁹ realizó una EST en un paciente antes de la operación.

A fines de 1971 en nuestro centro¹⁰ un paciente operado de ruptura hepática con hemoperitoneo continuó sangrando por la herida operatoria durante 4 días, salvándose gracias a 1 100 ml de sangre que se le transfundió y que fue 3 veces su volumen, por lo que se realizó una EST indirecta. Este hecho, así como lo innecesario de algunas intervenciones quirúrgicas de hemorragias adrenales y renales, además de la alta mortalidad posoperatoria, hizo que se decidiera un

tratamiento conservador en enfermos de ruptura hepática. Por eso al paciente No. 1 de este grupo se le hizo a principios de 1972 una EST, observándose a mediado de la misma la detención de una hemorragia umbilical que tenía. En este paciente la evolución fue buena, a pesar de no ser operado y presentar hemoperitoneo.

La EST no está exenta de riesgos, como sucedió con el paciente, caso No. 17, pero son mucho menos que los de una intervención quirúrgica abdominal, por lo que se ha decidido continuar con el tratamiento conservador. El paciente que corresponde al caso. No 11 se operó, aunque existía un error diagnóstico, pero esto sirvió para probar lo innecesario de la intervención quirúrgica, a pesar de tener un hemoperitoneo.

En los recién nacidos con ruptura hepática y grandes hemorragias con grave alteración de la coagulación, la EST es el proceder de elección, ya que se observa aumento de la Hb y mejoría clínica y de laboratorio de los trastornos hemorrágicos. Es necesario una vigilancia clínica estrecha y exámenes de Hb frecuentes, para mantener una buena volemia y cifra de Hb por encima de 12 g por cada 100 ml. Debido al hemoperitoneo hay ileo paralítico, pero la evolución es similar a la de los pacientes operados. En aquéllos con afecciones más leves, con TP por encima del 50% pueden tratarse sólo con transfusiones de sangre, con las mismas precauciones antes señaladas. La hiperbilirrubinemia es una complicación de relativa frecuencia, cuando no se extrae la sangre de la cavidad abdominal, pero es fácilmente controlada con la fototerapia.

La única ruptura de víscera abdominal en que dudaremos realizar tratamiento

conservador es la de bazo, por ser un órgano muy sangrante. Es por eso muy importante el diagnóstico positivo de la ruptura hepática.

La mortalidad por ruptura de víscera abdominal es debido a *shock* hipovolémico. En este estado los pacientes han tenido una pérdida de sangre del 25% al 30% de su volemia (23 ml/kg),¹⁰ por lo que deben recibir rápidamente una transfusión de sangre, preferentemente fresca, de 20 ml/kg de peso, y luego continuar lentamente hasta que el niño tenga buen color y la cifra de Hb esté por encima de 12 g/100 ml. Hay tendencia a subestimar la cantidad de sangre perdida en los niños gravemente afectados.^{14,20} Como estos pacientes tienen una acidosis metabólica se puede añadir a la sangre que se transfunde 4 mEq de bicarbonato de sodio por cada 100 ml de sangre. Una complicación frecuente que puede ocurrir cuando se administran grandes cantidades de sangre con A C D, es la tetania, por lo que se debe pasar 1 ml de gluconato de calcio al 10% diluido al 1% por cada 100 ml de sangre administrada; también se puede diluir en la sangre que se administra, cuando ésta no tenga añadido bicarbonato de sodio.

Como se ha señalado por nosotros en otro trabajo¹⁰ la ruptura de una víscera sólida abdominal por traumatismo, hipoxia o ambos, produce generalmente una hemorragia intrabdominal exagerada, debido a los factores de la coagulación sanguínea que están en falta fisiológicamente (II, VII y X), así como en ocasiones déficit de otros factores y de las plaquetas. La corrección de los mismos es esencial para el cese de la hemorragia y la supervivencia del niño.

SUMMARY

Moreno, O. et al. *Conservative (non surgical) treatment of liver rupture in the newborn. The significance of correcting blood coagulation disorders.* Rev Cub Ped 50: 2, 1978.

Prothrombin time and/or blood coagulation factors were studied in 18 newborns with liver rupture (15 with hemoperitoneum). Most of them had hemorrhages in other sites.

The studies yielded abnormal results in 17 patients. All babies received initially blood and vitamin K. Four were operated on after three out of them had undergone exchange transfusion, and 2 died. Eleven patients underwent exchange transfusion and did not undergo a surgical operation; two out of them died for intraventricular hemorrhage the first and during exchange transfusion the second. Other 3 patients only underwent blood transfusions and they evolved satisfactorily. Exchange transfusion induced a marked increase of hemoglobin levels and prothrombin concentration, and it led to less hemorrhages. Results were better in patients under conservative treatment. Hiperbilirubinemia was the most frequently found complication (5 out of 14 patients).

RESUME

Moreno, O. et al. *Traitement conservateur (non chirurgical) de la rupture hépatique chez le nouveau-né: importance de la correction des troubles de la coagulation sanguine (II)*. Rev Cub Ped 50: 2, 1978.

Le temps de prothrombine (TP), les facteurs de la coagulation sanguine, ou tous les deux, ont été étudiés chez 18 nouveau-nés avec rupture hépatique, dont 15 ont présenté hémopéritoine, et la plupart, des manifestations hémorragiques ayant d'autres localisations. Une altération du temps de prothrombine et des facteurs de la coagulation a été trouvée chez 17 patients. Tous les enfants avec cette affection ont reçu au début une transfusion sanguine et de la vitamine K. Quatre ont été opérés, après avoir réalisé une exsanguinotransfusion (EST) chez 3 enfants, dont deux sont décédés. Onze patients ont subi l'EST et n'ont pas été opérés; deux sont décédés: l'un par hémorragie intraventriculaire et l'autre au cours de l'EST. Trois malades n'ont reçu que des transfusions de sang et ils ont bien évolué. L'EST a élevé significativement l'hémoglobine, ainsi que la concentration de prothrombine, et elle a diminué les hémorragies. Les résultats ont été meilleurs chez les patients traités d'une façon conservatrice; la complication la plus fréquente a été l'hyperbilirubinémie (5/14).

РЕЗЮМЕ

Морено, О. и др. Консервативное лечение (без хирургического вмешательства) при трещине печени у новорожденных: значение соотношения нарушений кровяного коагулирования — (II). Rev Cub Ped 50: 2, 1978

Из восемнадцати новорожденных у которых была обнаружена трещина печени, пятнадцать из этих новорожденных страдали гемоперитонитом и большинство из этих маленьких пациентов имели кровотечение в других локализациях. Рассматривается время протромбина (ВП), факторы кровяного коагулирования, или же оба вместе, то есть время и факторы; при этом рассмотрении была обнаружена альтернатива как времени, так и факторов у семнадцати новорожденных. Всем новорожденным с подобным нарушением по первоначально было сделано переливание крови и административная витамина К. Четверо пациентов перенесли хирургическое вмешательство, после чего трем из них было сделано экспериментальное переливание крови (ЭКП), двое пациентов умерли в следствии следующих причин: один из умерших пациентов имел внутрижелудочное кровоизлияние, а второй пациент умер во время экспериментального переливания крови. Другим трем пациентам было сделано только одно переливание крови и она эволюционировала хорошо ЭКП значительно подняло количество гемоглобина и концентрации протромбина, снизив одновременно количество кровоизлияний. Лучшие результаты были получены на новорожденных, леченных консервативным методом, причём более часто встречающимися нарушениями была гипербилирубинемия (5/14).

BIBLIOGRAFIA

1. *Cywes, S.* Hemoperitoneo in the newborn. *S Afr Med J* 41: 1063, 1967.
2. *Rodés, S.* Comunicación personal.
3. *Hodge.* *Am J Med Sci* 59: 416, 1870.
4. *Rogers, G.* Hemoperitoneum resulting from hepatic birth traumatism. *Am J Obstet Gynecol* 27: 841, 1934.
5. *Rubowitz, W. H.* Op cit (4) 1934.
6. *Arden, F.* Rupture of the liver in the newborn. *M J Aust* 2: 632, 1951.
7. *Montalvo, J. R. y otros.* Ruptura hepática en el recién nacido. Análisis de 24 casos. *Rev Cub Pediatr* 27: 641, 1955.
8. *Aballi, A. J. y otros.* Hemorragia interna por ruptura de hematoma subcapsular hepático en el recién nacido. *Rev Cub Pediatr* 27: 651, 1955.
9. *Srouji, M. N. et al.* Neonatal rupture of the liver. Use of exchangetransfusion to correct associated coagulation defect. *J Pediatr Surg* 6: 5, 1971.
10. *Moreno, O. y otros.* Ruptura de vísceras abdominales en el recién nacido: Importancia de las alteraciones de la coagulación sanguínea. Trabajo en prensa.
11. *Corral, J. F.* Comunicación personal. Trabajo en prensa del Instituto de Hematología de La Habana.
12. *Henderson, J. L.* Hepatic hemorrhage in still-born and newborn infants. *J Obstet Gynecol* 48: 377, 1941.
13. *Potter, E. L.* Pathology of the fetus and the infant. Trauma of the liver, pag. 405. Year Book Publishers, Chicago, 1962.
14. *Lundquist, B.* Hemorrhagics intrathoraciques et intra-abdominales chez le nouveau-né. *Acta Obstet Gynecol Scand* 9: 331, 1930.
15. *Gruenwald, P.* Rupture of liver and spleen in the newborn infant. *J Pediatr* 33: 195, 1948.
16. *Brown, J. J. M.* Hepatic haemorrhage in the newborn. *Arch Dis Child* 32: 481, 1957.
17. *Mortimer, N. W. et al.* *Can J Surg* 4: 429, 1961.
18. *Kaplan, L.* Importance of the liver and hypotrombinemia. *Am J Dis Child* 65: 258, 1943.
19. *Wallgren, G. et al.* Quantitative studies of the human neonatal circulation. III. Observations on the newborn infants central circulatory response to moderate hypovolemia. *Acta Paediatr Scand (Supp.)* 179: 43, 1967.
20. *Raye, J. R. et al.* Symptomatic postherphagic anemia in the newborn. *Pediatr Clin North Am* 17: 401, 1970.

Recibido: junio 16, 1977.

Aprobado: julio 20, 1977.