Caso clínico
Ginecol Obstet Mex. 2018 junio;86(6):412-419.

Hematoma subcapsular hepático en síndrome de HELLP: reporte de dos casos

Hepatic subcapsular hematoma in HELLP syndrome. Report of 2 cases.

Héctor Manuel Colín-Cortes,[1] Roberto Ruvalcaba-Carrillo,[2] Diana M Olivares-Revilla,[3] José de Jesús Oswaldo Yáñez-Torres,[4] José Luis Flores-Rodríguez,[4] Nancy Rodríguez-Figueroa,[5] Patricia Alejandra Vigna-Sánchez,[6] Francisco Javier Serna-Vela,[7] María del Consuelo Robles-Martínez[8]

Resumen

OBJETIVO: Reportar el tratamiento clínico-quirúrgico y en la unidad de cuidados intensivos obstétricos de dos pacientes con síndrome de HELLP y hematoma subcapsular hepático.

CASO CLINICO A: Paciente de 29 años en curso de las 36.1 semanas de embarazo, con ausencia de movimientos fetales, choque hipovolémico, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y óbito. Hemoperitoneo de 2000 mL y hematoma subcapsular del lóbulo hepático izquierdo. Se le colocó un empaquetamiento Miculicz durante 48 horas. Permaneció en la unidad de cuidados intensivos durante nueve días. Reporte de tomografía axial computada de hematoma subcapsular hepático.

CASO CLÍNICO B: Paciente de 15 años, con embarazo de 38.6 semanas, dolor epigástrico y lumbar, bradicardia fetal y síndrome de HELLP. Hemoperitoneo de 300 cc, feto de 2400 g, Apgar 1-5, desprendimiento de placenta del 100%, hematoma hepático subcapsular contenido por el ligamento triangular sin necesidad de empaquetamiento. Atención en la unidad de cuidados intensivos obstétricos durante tres días. Reporte de tomografía axial computada de hematoma hepático subcapsular.

CONCLUSIÓN: El síndrome de HELLP puede originar complicaciones hepáticas graves, como: rotura hepática o hematoma subcapsular roto o no roto. La mortalidad es de 18 a 86% en caso de rotura del hematoma. Las pacientes deben tratarse en hospitales de tercer nivel. La intervención temprana, la atención multidisciplinaria, el soporte hemodinámico y el seguimiento con estudios de imagen son decisivos para reducir su elevada morbilidad y mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Hematoma; dolor; bradicardia fetal; síndrome de HELLP; hemoperitoneo; desprendimiento de placenta.

Abstract

OBJECTIVE: Report clinical-surgical management and in the Obstetric Intensive Care Unit of the HELLP Syndrome and hepatic subcapsular hematoma of two clinical cases.

CLINICAL CASE A: 29 years of age, 36.1 weeks of gestation, absence of fetal movements, hypovolemic shock, premature detachment of normoinserta placenta, stillbirth. Hemoperitoneum finding of 2000 mL and subcapsular hematoma of the left hepatic lobe; Miculicz packaging is placed for 48 hours. Management in the Obstetric Intensive Care Unit for 9 days. Computed Axial Tomography reports hepatic subcapsular hematoma.

CLINICAL CASE B: 15 years of age, 38.6 weeks of gestation, pain in the hypogastrium and lumbar region, fetal bradycardia and HELLP syndrome; hemoperitoneum finding of 300 cc, product of 2,400 gr, Apgar 1-5, placental abruption of 100%, hepatic subcapsular hematoma contained by triangular ligament without the need for packaging. Management in the Obstetric Intensive Care Unit for 3 days. Computed Axial Tomography reports hepatic subcapsular hematoma.

CONCLUSION: The HELLP syndrome can present serious hepatic complications such as ruptured hepatic or subcapsular hematoma. Mortality is 18 to 86% in case of hema-

[1] Intensivista.
[2] Jefe de la unidad de cuidados intensivos obstétricos.
[3] Anestesióloga.
[4] Residente de Ginecología y Obstetricia.
[5] Enfermera intensivista.
[6] Imagenología.
[7] Investigador en Ciencias Médicas ISSEA-diabetólogo clínico.
[8] Profesora titular de Ginecología y Obstetricia.
Hospital de la Mujer de Aguascalientes, Aguascalientes, México.

Recibido: marzo 2018

Aceptado: abril 2018

Correspondencia
María del Consuelo Robles Martínez
dracheroblesm@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Colín-Cortes HM, Ruvalcaba-Carrillo R, Olivares-Revilla DM, Yáñez-Torres JJO, Flores-Rodríguez JL, Rodríguez-Figueroa N y col. Hematoma subcapsular hepático en síndrome de HELLP: reporte de dos casos. Ginecol Obstet Mex. 2018 junio;86(6):412-419.
DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i6.2048

toma rupture. They require management in highly complex centers. Early intervention, multidisciplinary management, hemodynamic support and follow-up with imaging studies are essential to reduce their high morbidity and mortality.

KEYWORDS: Hematoma; Pain; Lumbar region fetal bradycardia; HELLP syndrome; Hemiperitoneum; Placenta abruption.

ANTECEDENTES

El síndrome de HELLP, o preeclampsia severa, lo describió Weinstein en 1982.[1] Su incidencia es de 1 a 2 casos en 50,000 nacimientos[2] en el tercer trimestre del embarazo (70% entre las semanas 27 a 37), 20% en el trascurso de las 48 horas posparto y 10-20% en mujeres con preeclampsia con criterios de severidad.[3] El síndrome de HELLP puede dar lugar a efectos adversos: coagulación intravascular diseminada, desprendimiento placentario, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar y hematoma hepático subcapsular (2%).

Las opciones quirúrgicas[4] varían desde laparotomía con ligadura o embolización de la arteria hepática y empaquetamiento[5] hasta la resección hepática de urgencia e, incluso, el trasplante hepático.[6-9]

La hemorragia hepática espontánea, con formación de un hematoma subcapsular (entre la cápsula de Glisson y el parénquima hepático) y la rotura de la cápsula de Glisson[10] son complicaciones infrecuentes del embarazo, asociadas con elevación de la morbilidad y mortalidad. La etiopatogenia aún no es clara; se sugiere la existencia de depósitos de fibrina (trombos) en las arterias y sinusoides hepáticos con necrosis periportal, hemorragia intrahepática y hematoma subcapsular.[11]

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico A

Paciente de 29 años, carga genética para diabetes mellitus; primer embarazo a los 19 años, con parto pretérmino eutócico. El embarazo actual trascurrió con control prenatal adecuado, ingesta de micronutrientes, urosepsis en el quinto mes; tamiz de glucosa normal. Embarazo de 36.1 semanas por amenorrea.

El padecimiento se inició con sensación de mareo, disminución de la motilidad fetal, lipotimia y acúfenos por lo que se ingresó al área de urgencias con: tensión arterial de 60-40 mmHg, frecuencia cardiaca de 104 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 23 latidos por minuto, temperatura 36°C. A la exploración física se encontró consciente, orientada, palidez tegumentaria extrema, cabeza y tórax asignológicos, abdomen con útero grávido hipertónico, sin frecuencia cardiaca fetal, al tacto vaginal con 3 cm dilatación, sin pérdidas vaginales, edema de miembros pélvicos importante, hiperreflexia, pulsos distales disminuidos, llenando capilar en 3 segundos. Se sospechó desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y feto muerto. El reporte de los estudios de laboratorio se encuentra en el **Cuadro 1.**

En la intervención quirúrgica se encontraron: hemoperitoneo de 2000 mL, útero y anexos sin

Cuadro 1. Reporte de laboratorio al ingreso

Bioquímica de ingreso	
Grupo sanguíneo	O+
Hemoglobina	7.6 gr
Hematocrito	21%
Plaquetas	25, 000
Tiempo de protrombina	19 seg
Tiempo parcial de tromboplastina	34 seg
INR	1.63
Fibrinógeno	527 mg/dL
Glucosa	371 mg/dL
Creatinina sérica	1.5 gr
Acido úrico	8.7 mg/dL
BUN	19 mg/dL
Urea	42 gr/dL
Proteínas totales	4.0 albumina 2.9
DHL	856 UI/L
TGO	195 UI/L
TGP	243 UI/L
Bilirrubina total	2.7 mg/dL (directa 2.2 mg/dL, indirecta 0.5 mg/dL)
Electrolitos	Na 134 mEq/L, K 4.2 mEq/L, Cl 108 mEq/L, Ca 5.7mg/dL, Mg 1.5 mg/dL

alteraciones, óbito masculino de 37 semanas de 3650 g obtenido por cesárea Kerr; hematoma subcapsular del lóbulo hepático izquierdo, de aproximadamente 20 cm de longitud. Se colocó un empaquetamiento tipo Miculicz y se cerró la pared abdominal. El sangrado estimado fue de 3500 mL y el volumen urinario de 150 mL.

Se administró anestesia neuroaxial: bloqueo subaracnoideo y, posteriormente, anestesia general balanceada, con los ingresos y egresos de líquidos mostrados en el **Cuadro 2**.

Enseguida, la paciente se ingresó a la unidad de cuidados intensivos obstétricos en donde

Cuadro 2. Ingresos y egresos transquirúrgicos; balance hídrico

Terapia de fluidos	Ingresos		Egresos
Solución Hartmann	2000 mL	Sangrado	3500 mL
Solución fisiológica al 0.9%	900 mL	Volumen Urinario	50 mL
Almidón al 6%,	1000 mL		
Crioprecipitados	40 mL		
Plasma fresco congelado	600 mL		
Paquete globular	1500 mL		
Total	6040 mL		3550 mL

permaneció con monitorización hemodinámica no invasiva. Permaneció empaquetada, orointubada, con tensión arterial de 132-73 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto y saturación de oxígeno al 100%.

Evolución en la unidad de cuidados intensivos: con ventilación mecánica, catéter venoso central en corrección de acidosis metabólica, afebril, con doble esquema antibiótico. Se le trasfundieron cinco concentrados plaquetarios y un paquete globular. Frotis de sangre periférica con esquistocitos.

La paciente fue valorada por un equipo multidisciplinario (obstetra, intensivista, cirujano y anestesiólogo) y se desempaquetó a las 36 horas. Con anestesia general se inició la laparotomía y la cavidad abdominal se encontró sin sangrado activo. Se retiró el empaquetamiento y se apreció un hematoma hepático subcapsular no evolutivo, en fase de organización. En la región subhepática izquierda se colocaron tres esponjas de gelfoam y se efectuaron el lavado peritoneal y el cierre de la pared abdominal, sin complicaciones. El sangrado transquirúrgico fue de 200 mL y la uresis de 50 mL.

Reingresó a cuidados intensivos estable, sedada y se extubó; las concentraciones de la transami-

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i6.2048

nasa glutámico pirúvica (TGP) fueron de 101 UI, el resto del perfil bioquímico y toxémico se encontró en valores normales. Cinco horas después tuvo taquicardia supraventricular paroxística de 180 por minuto; se inició la cardioversión farmacológica con 12 mg adenosina, 10 mg de verapamil y 20 mg de labetalol por vía intravenosa, tal como se señala en el protocolo de las guías AHA 2015, sin respuesta. Se le aplicaron dos descargas de 200 joules y salió de la taquicardia sinusal; se dejó la infusión con amiodarona, previa impregnación de 300 mg intravenosos y corrección de electrólitos.

Seis horas posteriores a la cardioversión la paciente se encontraba alerta, orientada, con tensión arterial de 154-84 mmHg, precordio hiperdinámico y en ritmo sinusal. Se conservó la infusión con un antiarrítmico clase III. Se inició el destete y retiro del tubo endotraqueal, sin datos de insuficiencia respiratoria, con saturación de 96% con oxígeno suplementario por mascarilla. Uresis forzada con la infusión de un diurético de asa, volumen urinario de 2.8 mL/kg/h. Electrólitos: Na 140 mEq/L, K 2.8 mEq/L, Ca 7.1 mg/dL, urea 32 g, creatinina 0.8 g, leucocitos 9 600 Hb 10.5 g, plaquetas 146,000.

A las 24 horas de la extubación comenzó la mejoría clínica y bioquímica. Al cuarto día de permanencia en cuidados intensivos se inició una dieta líquida. La tensión arterial se controló con dos antihipertensivos (metildopa-hidralazina); la tendencia a las hiperglucemias (118 mg/dL) continuó, el perfil toxémico y los electrólitos séricos permanecieron normales.

La ecografía hepática efectuada al quinto día de ingreso reportó un hematoma subcapsular en el lóbulo izquierdo de aproximadamente 456 mL.

La paciente permaneció en reposo absoluto debido al riesgo de daño a órgano blanco (hígado-hematoma). Se reajustó el esquema antihipertensivo por la tendencia a la elevación de las cifras tensionales; también se reajustaron el aporte de líquidos y la dieta para contrarrestar las hiperglucemias; se inició la tromboprofilaxis.

El ultrasonido de control al sexto día reportó: hígado con colección en el lóbulo izquierdo en relación con un hematoma en resolución, con volumen estimado de 36.8 mL, derrame pleural de predominio izquierdo. La tomografía simple y contrastada de abdomen identificó al hígado aumentado de tamaño en el lóbulo izquierdo, con densidad heterogénea a expensas de una imagen de forma irregular, bordes irregulares, con zonas hipodensas e isodensas en relación con el parénquima, localizada en el lóbulo hepático izquierdo, de aproximadamente 10 x 9 x 4 cm, bien delimitado por la cápsula hepática, que se advirtió íntegro. A la aplicación del medio de contraste no mostró reforzamiento y se descartó la hemorragia activa; la distribución de los vasos portales y hepáticos era congruente y sin evidencia de dilatación de la vía biliar. **Figuras 1A y B**

Tomografía coronal de abdomen: hematoma subcapsular (flecha blanca) en el lóbulo hepático izquierdo que desplaza el estómago (*) y bazo (+) en sentido caudal. Líquido libre (ll) periesplénico y en ambas correderas parietocólicas. **Figura 1C**

Al octavo día de internamiento se reajustó la medicación antihipertensiva: se suspendió la hidralazina por control de las cifras tensionales. Tuvo elevación de DHL a 731 UI/L, el resto de los reportes de laboratorio fueron normales. Al noveno día se dio de alta de cuidados intensivos.

El alta hospitalaria se decidió al décimo primer día de ingreso con la siguiente prescripción por vía oral: 100 mg de amiodarona cada 8 horas, 500 mg de alfametildopa cada 6 horas, y 50 mg de metoprolol cada 8 horas.

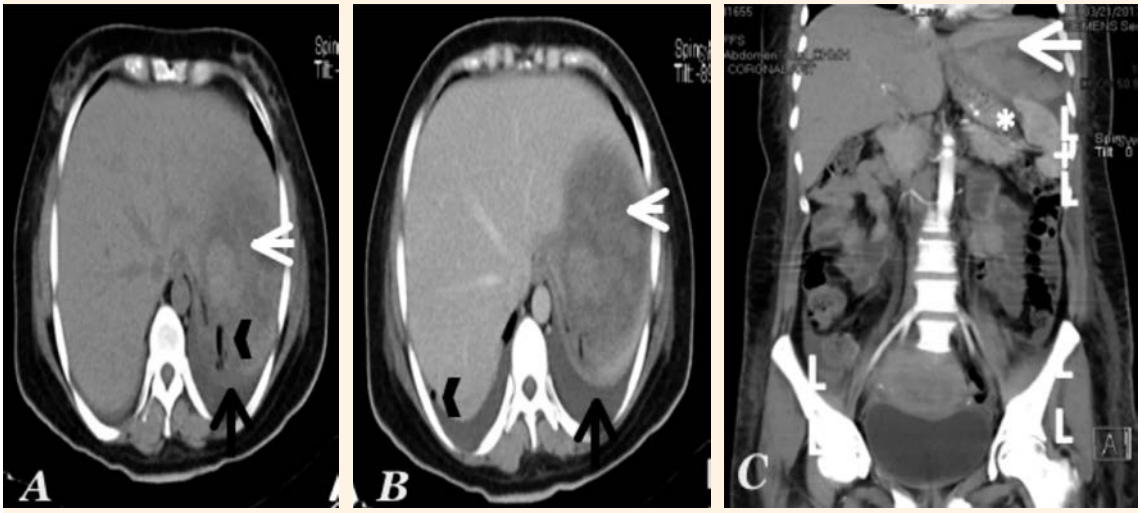


Figura 1. Tomografía corte axial en fase simple **(A)** y venosa **(B)**: Hematoma subcapsular (flecha blanca) en el lóbulo hepático de aproximadamente 10 x 9 x 4 cm. Aire libre intraabdominal por antecedente quirúrgico (punta de flecha). Derrame pleural bilateral (flecha negra). Tomografía coronal de abdomen **(C)**: Hematoma subcapsular (flecha blanca) en el lóbulo izquierdo que desplaza el estómago (*) y bazo (+) en sentido caudal. Líquido libre (II) periesplénico y en ambas correderas parietocólicas.

En el control de la consulta de Medicina interna a las dos semanas posteriores se encontró con signos vitales normales, remisión de 25% del hematoma hepático con respecto a su inicio, pero aún con anormalidades en las pruebas de función hepática; la función renal era adecuada. Se confirmó el diagnóstico de diabetes mellitus (glucosa al azar mayor de 200 mg/dL). Se inició el retiro de los antihipertensivos y el antiarrítmico y se le indicó tratamiento con metformina y glibenclamida. La función hepática se normalizó seis semanas después del alta hospitalaria; el control de la diabetes fue adecuado y no requirió medicamentos antihipertensivos.

Caso clínico B

Paciente de 15 años, primigesta, con embarazo de 39 semanas determinadas por amenorrea, control prenatal adecuado, sin antecedentes patológicos en el curso del embarazo, con carga genética para diabetes mellitus. Cinco horas previas a su ingreso tuvo dolor abdominal tipo cólico en el hipogastrio, con irradiación a la región lumbar posterior a la ingesta de uterotónicos (té de comino). La tensión arterial fue de 110-60 mmHg, fondo uterino de 31 cm, hipertónico, con feto único vivo, en situación longitudinal, presentación cefálica, frecuencia cardiaca fetal de 60 a 70 latidos por minuto, cuello uterino central con 4 cm de dilatación y 70% de borramiento, membranas íntegras, extremidades sin alteraciones. Se decidió la terminación del embarazo. Los resultados de los estudios de laboratorio se encuentran el el **Cuadro 3.**

La nota posoperatoria reportó hemoperitoneo de 300 mL, útero y anexos sin alteraciones, feto único femenino de 39 semanas de gestación, de 2400 g sin frecuencia cardiaca fetal, Apgar 1/5, nacido por cesárea Kerr, con desprendimiento placentario de 100%, con hematoma hepático

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i6.2048

Cuadro 3. Reporte de laboratorio al ingreso de la paciente

Bioquímica al ingreso	
Grupo sanguíneo	O+
Hemoglobina	12.4 g
Hematocrito	36 %
Plaquetas	70,000
Tiempo de protrombina	18.2 seg
Tiempo parcial de tromboplastina	33.5 seg
INR	1.47
Fibrinógeno	156 mg/dL
Glucosa	115.9 mg/dL
Creatinina sérica	0.9 g
Ácido úrico	8.1 mg/dL
BUN	12.5 mg/dL
Urea	26.7 g/dL
Proteínas totales	5.5 albumina 3
DHL	4.674 UI/L
TGO	2.311 UI/L
TGP	1.847 UI/L
Bilirrubina total	2.84 mg/dL (Directa 1.01 mg/dL, Indirecta 1.82 mg/dL)
Electrolitos	NA 137 mE/L K 4.3 mEq/L Cl 105 mEq/L Ca 8.4 mg/dL Mg 1.9 mg/dL

subcapsular contenido por el ligamento triangular. No requirió empaquetamiento abdominal; se cerró la pared y se colocó el drenaje Penrose.

La paciente evolucionó hacia la mejoría a las 15 horas del posquirúrgico, con relativa estabilidad hemodinámica, tendencia a la normotensión con labetalol, alfametildopa y nifedipino, dexametasona, vitamina K para mejoría de tiempos de coagulación y etamsilato por plaquetopenia y riesgo elevado de sangrado.

A las 24 horas de permanencia en cuidados intensivos el volumen urinario fue de 2.5 mL/kg/h, creatinina de 2.1 g, hemoglobina de 8.5 g, hematócrito 24.2%, 57000 plaquetas, glucemia capilar de 120 mg/dL, DHL 2,373 UI/L, TGO 1,133 UI/L, TGP 791.6 UI/L, bilirrubinas totales 2.91 mg/dL (directa 1.01 mg/dL, indirecta 1.9 mg/dL), albúmina 2.3 g. Se le trasfundió un paquete globular. El frotis de sangre periférica reportó esquistocitos.

A las 48 horas la frecuencia cardiaca fue de 100 latidos por minuto, el volumen urinario de 3.3 mL/kg/h, urea de 88.8 mg, creatinina de 3.6 g, con hemoglobina de 7.6 g, hematócrito de 22.5%; se le trasfundieron 2 paquetes globulares.

Se dio de alta de cuidados intensivos a las 72 h con volumen urinario de 4 mL/kg/h en respuesta al diurético, urea de 181.1 g, creatinina sérica de 4.4 g. La mejoría hemodinámica y metabólica se se hizo evidente y permaneció el aumento de creatinina sérica y BUN, indicativo de filtración adecuada pero no de la depuración, motivo por el que se decidió enviarla al servicio de Nefrología con diagnóstico de lesión renal aguda.

La tomografía abdomino-pélvica simple reportó cortes axiales desde las cúpulas diafragmáticas hasta el piso pélvico. El hígado se encontró de tamaño y forma normal, sin evidencia de lesiones focales, densidad hepática homogénea. Sin dilatación de vías biliares intra o extrahepáticas. Se identificó una pequeña colección laminar con densidad líquida subcapsular residual al hematoma ya conocido. La vesícula biliar se observó de forma y situación normal, sin evidencia de lesiones intraluminales aparentes, pared de características normales. El resto sin alteraciones, sin evidencia de colección intraabdominal.

DISCUSIÓN

El síndrome de HELLP se caracteriza por hemólisis microangiópatica (corroborada por frotis

de sangre periférica), elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, y se relaciona con preeclampsia. Al parecer se trata de entidades diferentes porque incluso 20% de las pacientes que padecen síndrome de HELLP no tienen datos de preeclampsia.[11,12] Sucede en 0.5 a 0.9% de todos los embarazos y en 10 a 20% de las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en 70%, previo al parto.[5]

El síndrome de HELLP puede acompañarse de complicaciones hepáticas graves, como: ruptura hepática y hematoma subcapsular (roto o no roto). Abercrombie[10] fue quien describió por primera vez el hematoma hepático en el embarazo. El hematoma subcapsular es una complicación que, aunque rara (2% en pacientes con síndrome de HELLP; 1:45,000-225,000 embarazos),[2] tiene una mortalidad de 18 a 86% en caso de ruptura del hematoma;[13] es más frecuente la afectación del lóbulo hepático derecho.[5,14]

El cuadro clínico puede manifestarse con náusea-vómito, síntomas de preeclampsia en caso de estar acompañado de ella, o con dolor abdominal en barra y datos de hipovolemia e hipoperfusión tisular.[9,10] En ambos casos clínicos el hematoma se detectó durante el procedimiento quirúrgico, sin haberse sospechado previamente y las manifestaciones de hipovolemia se atribuyeron al desprendimiento placentario; ambos cuadros se asocian con síndrome de HELLP.

Cuando el diagnóstico es por estudio de imagen el tratamiento suele ser conservador,[15] con vigilancia estrecha hasta su resolución.[10] Debido a que el pronóstico puede cambiar por el tiempo que trascurre entre la sospecha diagnóstica y el inicio del tratamiento, el ultrasonido, la tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear deben usarse para el diagnóstico. La evaluación seriada con métodos de imagen debe continuar hasta su resolución en el puerperio.[2, 14,16]

En el primer caso, ante la urgencia, la coagulopatía mixta y la descompensación hemodinámica se decidió el empaquetamiento abdominal inicial por 36 horas, seguido de vigilancia de la función hepática y control por medio de TAC y de ultrasonografía, hasta su resolución (6 semanas); y en el segundo caso se decidió el tratamiento conservador del hematoma por encontrarse contenido.

CONCLUSIÓN

El síndrome de HELLP puede originar complicaciones hepáticas graves, como: rotura hepática o hematoma subcapsular roto o no roto. La mortalidad es de 18 a 86% en caso de rotura del hematoma. Las pacientes deben tratarse en hospitales de tercer nivel. La intervención temprana, la atención multidisciplinaria, el soporte hemodinámico y el seguimiento con estudios de imagen son decisivos para reducir su elevada morbilidad y mortalidad.

REFERENCIAS

1. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982;142:159-167.
2. Singh Y, Kochar S, Biswas M, Singh KJ. Hepatic Rupture Complicating HELLP Syndrome in Pregnancy. Med J Armed Forces India. 2009 Jan;65(1):89-90.
3. Ghassan M, Hammoud MPH, Ibdah JA. Preeclampsia induced Liver Dysfunction, HELLP Syndrome, and Acute Fatty Liver of Pregnancy, AGAF Clinical Liver Disease. https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cld.409.
4. Hernández-García E, Nayola-Villalobos H, García-Nuñez LM, Portillo-Nuñez JA, Rebollo-Hurtado V, Pérez-Rodríguez JA. Tratamiento integral de pacientes con síndrome de Hellp y hematoma hepático roto. Recomendaciones para el cirujano general, ginecoobstetra. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Rev. Sanid. Mililt Mex. 2016;70:214-219.
5. Kapan M, Evsen MS, Gumus M, Onder A, Tekbas G. Subcapsular Liver hematoma in HELLP syndrome: Case Report. Gastroenterology Research, 2010;3(3):144-46. http://www. doi. 10.4021/gr2010.04.178e
6. Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesch I, Rodegerdts EA, Becker HD. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndro-

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i6.2048

me: Evaluation of diagnostic and therapeutic options--a unicenter study. Am J Obstet Gynecol 2004;190(1):106-112.

7. You JS, Chung YE, Chung HS, Joo Y, Chung SP, Lee HS. Spontaneous hepatic rupture caused by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome. Am J Emerg Med. 2014 Jun;32:(6):686.e3- 686.e4.
8. Karateke A, Silfeler D, Karateke F, Kurt R, Guler A, Kartal I. HELLP Syndrome Complicated by Subcapsular Hematoma of Liver: A Case Report and Review of the Literature. Case Rep Obstet Gynecol. 2014;2014:585672. http://dx.doi.org/10.1155/2014/585672.
9. Aghav PA. Rupture of Subcapsular Hematoma of Liver in Severe Preeclampsia with HELLP syndrome: A Nightmare to an Obstetrician. JCR 2016;6:26-29
10. Abercrombie J. Hemorrhage of the liver. London Medical Gazette 1844;34: 792-94.
11. Sibai, BM. HELLP Syndrome. Hepatic hematoma and rupture. Uptodate review. Jan 2018. URL: http://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome.
12. Vigil-De Gracia P. Síndrome HELLP. Ginecol Obstet Mex 2015;83:48-57.
13. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. BMC Pregnancy Childbirth 2009; 9,8. URL: http://Link.springer.com/article/10.1186/1471-2393- 9-8#enumeration.
14. Cernea D, Dragoescu A, Novac M. HELLP Syndrome Complicated with Postpartum Subcapsular Ruptured Liver Hematoma and Purtscher-Like Retinopathy. Case Rep Obstet Gynecol. 2012;2012:856135. http://dx.doi.org/10.1155/2012/856135
15. Sanabria-Padrón VH, Hernández-Valencia M, Castañeda-Valladares FE, Aceves-Solano JY. Tratamiento conservador del hematoma hepático en preeclampsia y síndrome de HELLP coexistentes: reporte de caso y revisión bibliográfica. Ginecol Obstet Mex 2013; 81:414-419.
16. Perronne L, Dohan A, Bazeries P, Guerrache Y, Fohlen A, Rousset P, Aubé C, Laurent V, More O, Boudiaf M, Hoeffel C, Soyer P. Hepatic involvement in HELLP syndrome: an update with emphasis on imaging features. Abdom Imaging. 2015;40(7):2839-49.

AVISO PARA LOS AUTORES

Los autores de Ginecología y Obstetricia de México estarán de acuerdo en que los artículos aceptados para publicación serán objeto de una revisión de sintaxis y ortografía del español y editorial para adaptar el escrito al estilo de esta publicación y de las revistas internacionales.

AVISO PARA LOS AUTORES

Estamos trabajando en las versiones en HTML y XML con el propósito de reincorporar Ginecología y Obstetricia de México a las bases de datos más importantes.