Caso clínico
Ginecol Obstet Mex 2023; 91 (11): 847-856.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8968

Ruptura hepática: complicación rara del síndrome de HELLP. Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Liver rupture: rare complication of HELLP syndrome. Case report and bibliographic review.

Julio César Rodríguez Verduzco,[1] Gerardo Edu Castillo López,[2] Carolina Trujillo Ibarra,[1] Andrea Guadalupe Barrera García,[2] Alexis Eliseo Santos Rodríguez,[3] José González Macedo[2]

Resumen

ANTECEDENTES: La ruptura hepática es una complicación excepcional del síndrome de HELLP. La incidencia mundial de enfermedades hipertensivas relacionadas con el embarazo es del 4.5%, con ruptura hepática en aproximadamente 1 de cada 250,000 embarazos. La mortalidad estimada es del 90%.

CASO CLÍNICO: Paciente multigesta, de 34 años, que ingresó a la unidad hospitalaria a las 34.2 semanas del embarazo debido a una encefalopatía hipertensiva y dolor súbito en el epigastrio e hipocondrio. En la exploración física se encontró hemodinámicamente estable; los estudios de laboratorio informaron: trombocitopenia, función hepática alterada, enzimas hepáticas elevadas y hemólisis. La ecografía hepática reportó hematoma subcapsular. Se realizó laparotomía de urgencia, con cesárea y hemoperitoneo masivo. Se observó un hematoma hepático subcapsular, con ruptura y hemorragia activa. El tratamiento consistió en taponamiento hepático; sin embargo, persistió el sangrando, por lo que se practicó una laparotomía de segunda instancia, con hemorragia activa. Se hizo el empaquetamiento y a las 48 horas se retiró. La recuperación fue favorable y se dio de alta a los 16 del ingreso, sin complicaciones adicionales.

CONCLUSIONES: El caso aquí expuesto sugiere que los estados hipertensivos del embarazo, principalmente la preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, son el principal factor de riego de formación de un hematoma hepático, y en casos excepcionales la subsiguiente ruptura, incluso después del parto.

PALABRAS CLAVES: Embarazo; síndrome de HELLP; hematoma hepático; ruptura hepática.

Abstract

BACKGROUND: Hepatic rupture is an extremely rare complication in HELLP syndrome. The worldwide incidence of pregnancy-related hypertensive diseases is 4.5%, with liver rupture occurring in approximately 1 in 250,000 pregnancies. Mortality is high when it is present, which can be up to 90%.

CLINICAL CASE: A 34-year-old multigravida woman was admitted at 34.2 weeks of gestation to the emergency room due to clinical hypertensive encephalopathy and sudden onset of pain in epigastrium and hypochondrium. At admission hemodynamically stable, blood work only reported thrombocytopenia, hepatic function altered with elevated liver enzymes and hemolysis. The hepatic ultrasound reported hematoma subcapsular. An emergency laparotomy with c- section was performed with a massive hemoperitoneum was observed. A subcapsular hepatic hematoma with rupture and active hemorrhage managed with hepatic packing. However, the patient continued to

[1] Residente de Ginecología y Obstetricia.
[2] Ginecoobstetra.
[3] Residente de Imagenología diagnóstica y terapéutica.
Hospital General Dr. Miguel Silva, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Secretaría de Salud de Michoacán, México.

Recibido: junio 2023

Aceptado: agosto 2023

Correspondencia
Julio César Rodríguez Verduzco
julio.95.uag@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Rodríguez-Verduzco JC. Castillo-López GE, Trujillo-Ibarra C, Barrera-García AG, Santos-Rodríguez AE, González-Macedo J. Ruptura hepática: complicación rara del síndrome de HELLP. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. Ginecol Obstet Mex 2023; 91 (11): 847-856.

bleed, a second-look laparotomy was performed with active hemorrhage, which led to packing and 48 hours the removal of the packing. Her recovery was favorable and was discharged 16 days after her admission, with no subsequent complications.

CONCLUSIONS: The presentation of the case and bibliographic review suggests that hypertensive states of pregnancy, mainly preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome, are the main risk factor for the formation of a hepatic hematoma, and in exceptional cases the consequent rupture, even after delivery. Birth.

KEYWORDS: Pregnancy; HELLP syndrome; Hepatic hematoma; Hepatic rupture.

ANTECEDENTES

Los estados hipertensivos relacionados con el embarazo son un grupo de trastornos complejos que causan disfunción multiorgánica, incluso suponen una de las principales causas de urgencia obstétrica, con una incidencia mundial del 4.5% del total de los embarazos.[1]

La incidencia varía del 0.2 al 0.6% de todos los embarazos, con afectación en un 10% de los casos de preeclampsia y 50% de eclampsia. La ruptura hepática relacionada con el síndrome de HELLP tiene una incidencia baja, que afecta entre 1 en 45,000 a 1 en 225,000 embarazos, y la mortalidad asociada es del 86%.[2] Existe mayor riesgo en mujeres de edad avanzada y multíparas (incidencia 10 veces mayor que las mujeres primíparas).[3] Hasta la fecha no existen datos suficientes acerca del origen étnico de los pacientes, pero se sabe que el síndrome de HELLP afecta con mayor frecuencia a mujeres caucásicas *versus* de raza negra.[4]

Se piensa que el común denominador fisiopatológico entre el síndrome de HELLP y la preeclampsia es la insuficiencia placentaria.[5] Las hipótesis sugieren que la hipoperfusión placentaria incrementa las concentraciones de tirosina cinasa 1 soluble similar a la FMS (sFlt-1), también conocida como receptor 1 del factor de crecimiento vascular, y disminuye las concentraciones del factor de crecimiento placentario (PLGF); la sFlt-1 se enlaza y disminuye las concentraciones de PLGF y del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), reduciendo sus efectos angiogénicos. El PLGF y VEGF son importantes para la función de las células endoteliales.[6]

Se conoce poco acerca de la afectación hepática en la preeclampsia o eclampsia, incluida la frecuencia y los desenlaces en pacientes con enfermedades potencialmente mortales, por ejemplo: hematoma hepático y subsiguiente ruptura. De igual manera, se desconoce si las enzimas hepáticas elevadas en la valoración inicial, previo a la formación del hematoma, pueden aportar una estimación en la probabilidad de ruptura y, por consiguiente, un valor predictivo en los desenlaces materno-fetal adversos.[7]

A continuación se informa el caso de una paciente con ruptura hepática, consecuencia del síndrome de HELLP en el tercer trimestre del embarazo. El objetivo es evaluar la bibliografía disponible en las bases de datos electrónicas, incluidas las series de casos, informes de inci-

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8968

dencia, curso clínico y resultados de tratamiento, con la finalidad de ampliar conocimientos respecto a la ruptura hepática, y generar conciencia de una complicación clínica rara, recalcando que el diagnóstico temprano es decisivo para la madre y su hijo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años, con *antecedentes médicos* de hipotiroidismo desde hace 20 años, en tratamiento con levotiroxina (200 mcg/d); *antecedentes ginecoobstétricos*: 7 embarazos, 1 cesárea, 1 aborto y 4 partos. El primer embarazo finalizó por cesárea, acontecido hace 14 años, por sufrimiento fetal. Aborto incompleto hace seis años, que requirió legrado uterino instrumentado, y finalización de los embarazos por cesárea hace 11, 10, 8 y 5 años. En ninguna de las hospitalizaciones se reportaron complicaciones.

Ingresó a la unidad hospitalaria con embarazo de 34.2 semanas, complicado con un cuadro sugerente de preeclampsia con criterios de gravedad, consistente con urgencia hipertensiva, cifras de tensión arterial de 154/101 mmHg, cefalea frontal resistente a la administración de analgésicos; epigastralgia, náuseas y vómito en tres ocasiones, por lo que se prescribieron antihipertensivos y labetalol (20 mg), dos bolos con diferencia de 20 minutos, y paracetamol (1 g vía oral en dosis única). Se continuó con nifedipino (30 mg por vía oral cada 12 h). Recibió betametasona (12 mg por vía intramuscular) en dos dosis, con diferencia de 24 h, para maduración pulmonar fetal. Al ingreso al hospital refirió los mismos síntomas, con cifras tensionales fuera de las metas terapéuticas. Para el padecimiento actual se informaron: tensión arterial de 160/112 mmHg, frecuencia cardiaca 105 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto, temperatura corporal de 36.7°C y SaO_2 de 97%.

Luego de la exploración física se observó a la paciente neurológicamente íntegra, útero gestante con feto único, vivo, frecuencia cardiaca fetal de 142 palpitaciones por minuto, signo de Chaussier positivo, tacto vaginal con cérvix cerrado, posterior, sin pérdidas transvaginales activas.

Se inició tratamiento antihipertensivo con labetalol (20 mg), con requerimiento de dos bolos, y se continuó con nifedipino de acción prolongada, con lo que se logró llevar las cifras tensionales a las metas terapéuticas de 142/90 mmHg. Al mismo tiempo se obtuvo acceso venoso accesorio para iniciar tratamiento neuroprotector con sulfato de magnesio, esquema Zuspan (citado por Magee y colaboradores);[8] dosis de impregnación con 4 g en 250 mL de solución fisiológica para 25 minutos; se continuó con dosis de mantenimiento con 10 g en 400 mL de solución fisiológica, por bomba de infusión continua a 1 g/h. Se solicitaron estudios bioquímicos y de gabinete. Se protocolizó para finalización del embarazo por cesárea a corto plazo.

En la unidad de Tococirugía mantuvo cifras tensionales dentro de las metas terapéuticas, y disminución de los síntomas generales. Los estudios de laboratorio y de gabinete informaron: recuento plaquetario de 136,000; creatinina 0.74 mg/dL, DHL 545 U/L, AST 444 U/L, ALT 322 U/L, FA 118 U/L, BT 0.53 mg/dL, BD 0.29 mg/dL y BI 0.24 mg/dL. El ultrasonido de hígado y vías biliares mostró hallazgos sugerentes de hematoma subcapsular, en el segmento II hepático (**Figura 1**); el ultrasonido mostró: feto único, vivo, con fetometría promedio de 30.2 semanas de gestación, peso estimado de 1562 g, percentil <1, índice de líquido amniótico de 4.3 cm. Por lo anterior se integraron los diagnósticos de síndrome isquémico placentario, preeclampsia con criterios de gravedad, restricción del crecimiento fetal y oligohidramnios. Se decidió finalizar el embarazo de forma inmediata. Posterior a incidir la pared abdominal se encontró hemoperitoneo

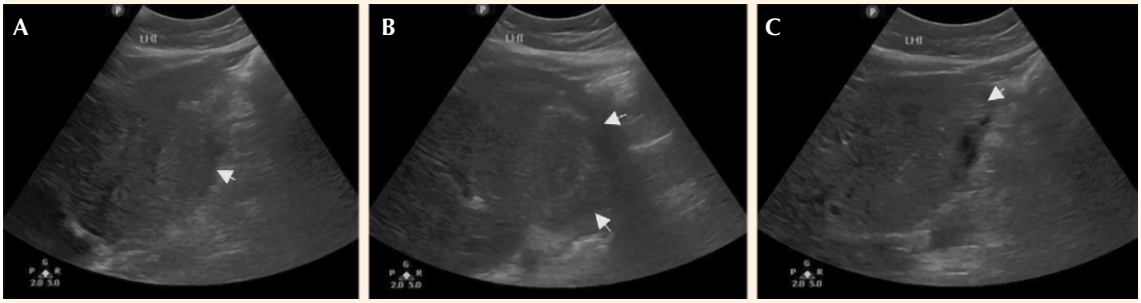


Figura 1. Ultrasonido hepático con colección (flechas blancas) en diversas áreas (A-C) del segmento II, heterogénea, predominantemente ecogénica, mal definida, sugerente de hematoma en el parénquima.

calculado en 600 mL, por lo que se practicó cesárea tipo Kerr, de la que se obtuvo un recién nacido de género femenino, con peso de 1610 g, talla de 43 cm, Apgar 7-8 al 1 y 5 minutos, y Capurro de 34 semanas de gestación. Se extendió la incisión supraumbilical y se encontró solución de continuidad, sugerente de ruptura hepática en el lóbulo izquierdo, con afectación del 40% de la superficie total, que dañaba los segmentos II y III (**Figuras 2 y 3**). Se realizó empaquetamiento abdominal con siete compresas: tres superiores y

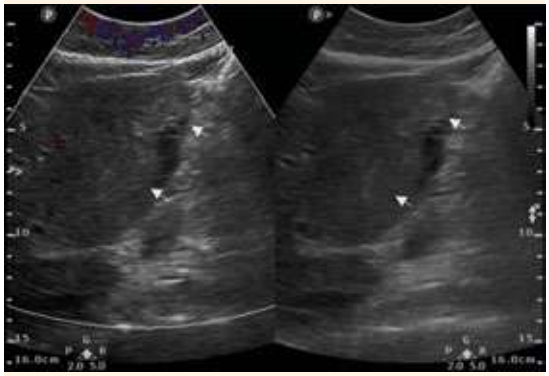


Figura 2. Ultrasonido hepático que evidencia la misma lesión (flechas blancas) de la Figura 1. Sin vascularidad en el Doppler color.



Figura 3. Laparotomía exploradora que muestra solución de continuidad, característica de ruptura hepática en el lóbulo izquierdo, con afectación del 40% de la superficie total y daño de los segmentos hepáticos II y III.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8968

cuatro inferiores al hígado. El sangrado estimado fue de 1500 mL; se transfundieron 2 concentrados eritrocitarios, 6 crioprecipitados y 2 plasmas frescos congelados; volumen total de hemoderivados de 1200 mL, y 2000 mL de soluciones cristaliodes. En total se administraron 3200 mL y 1 g de ácido tranexámico, reanimación hídrica total positiva de 1700 mL. La paciente ingresó hemodinámicamente estable a la unidad de cuidados intensivos, con ventilación mecánica invasiva.

Veinticuatro horas después de la cesárea se solicitaron nuevos estudios bioquímicos, con plaquetas de 140 10^3/uL, creatinina de 0.9 mg/dL, DHL en 952 U/L, AST 786 U/L, ALT 570 U/L, BT 1.27 mg/dL, BD 0.63 mg/dL, BI 0.64 mg/dL, TP 13.7 seg, TTP 34.3 seg, fibrinógeno 378 mg/dL. Durante 72 horas se mantuvo en observación en la misma área; se solicitó tomografía de control (**Figuras 4 y 5**), y posteriormente se reintervino para desempaquetamiento, en donde se encontró hemoperitoneo de 500 mL; se extrajeron las siete compresas colocadas en el primer evento quirúrgico, observando sangrado activo, y se recolocaron cinco compresas nue-



Figura 5. Tomografía computada en fase venosa, corte sagital; se identifica la extensión de la colección hemática (flechas blancas), hacia el espacio subdiafragmático izquierdo; rodea el bazo y muestra una densidad de 50 UH.

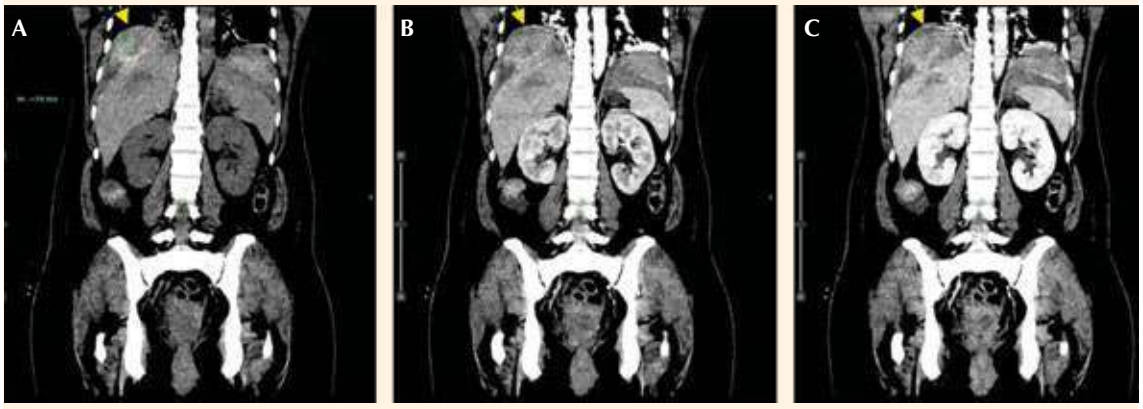


Figura 4. Tomografía computada en fase simple (A), arterial (B) y venosa (C), en corte coronal. Ventana para hígado, con aumento de la extensión de la colección (flechas amarillas), visualizada en el ultrasonido previo; hacia los segmentos VI, VII y VIII. Volumen aproximado de 556 cc y atenuación de 70 unidades Hounsfield en fase simple, sugerente de material hemático agudo.

vas. Regresó a la unidad de cuidados intensivos. Durante este tiempo se mantuvo con elevación de los parámetros bioquímicos, evolución que se expone en el **Cuadro 1**.

Treinta y seis horas después de la segunda intervención fue nuevamente reintervenida, y se encontró escaso hemoperitoneo; se retiraron las compresas y se practicó un punto transfictivo con sutura Catgut; se verificó la hemostasia general, se colocaron drenajes dirigidos hacia el hueco pélvico, el saco de Douglas y el lecho hepático. El sangrado total fue de 200 mL. Luego de 24 h se realizó una tomografía computada de control (**Figura 6**). Se mantuvo en vigilancia de las constantes vitales y cuantificación de egresos-ingresos por 9 días. Egresó a los 16 días de estancia hospitalaria por mejoría clínica. Por lo que respecta a la evolución del recién nacido, se brindó de manera temprana presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP, por sus siglas en inglés) y se aplicó una dosis de surfactante a 400 mg, y en 18 horas disminuyeron los parámetros respiratorios del CPAP. En la primera semana de internamiento en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal perdió, aproximadamente, el 8% del peso inicial, se mantuvo en ayuno con sonda orogástrica por 24 horas, con soluciones parenterales a base de glucosa al 10% en dosis de 65-75 mL/kg/día. En 24 horas se inició nutrición parenteral, y 72 horas posteriores estimulación gástrica. Se adiestró a los familiares para el cuidado del recién nacido, verificándose correcta succión, oxigenación adecuada no dependiente de oxígeno suplementario, y con peso de 1968 g se dio de alta, 20 días posteriores al nacimiento.

Cuadro 1. Evolución de los hallazgos de laboratorio, parámetros sanguíneos

Parámetros	Evolución de la paciente							
	Ingreso (cesárea-laparotomía)	24 h del posoperatorio	48 h del posoperatorio	72 h del desempaquetamiento - empaquetamiento	24 h de la reintervención	48 h del desempaquetamiento	10 días de estancia	15 días de estancia
AST	444	1744	559	115	77	110	78	23
ALT	322	1004	861	495	72	327	33	25
DHL	545	1218	1810	756	-	689	546	493
Plaquetas	136	140	78	146	387	298	399	333
LEU	10.6	4.4	5.8	14	10.7	11.7	14.9	8.8
HB	13.3	7.8	7.8	11.5	11.2	11.1	11	9.9
HTO	39.9	23.9	23	34.8	36.2	34.5	32.7	30.6
CREA	0.74	1.21	1.08	0.61	0.63	0.7	0.45	0.75
BT	0.53	0.9	1.05	0.9	1.83	1.0	0.81	0.73
BI	0.24	0.39	0.62	0.73	0.33	0.38	0.31	0.44
BD	0.29	0.51	0.53	0.17	1.5	0.46	0.45	0.29
TP	12.2	15.5	16	12.7	77	13.8	-	14.3
TTP	33.1	37.7	38.4	22.7	72	31.8	-	32.9
Fibrinógeno	359	1.16		217	224	352	-	-

AST: aspartato aminotransferasa, ALT: alanina aminotransferasa, DHL: deshidrogenasa láctica, LEU: leucocitos, HB: hemoglobina, HTO: hematocrito, CREA: creatinina, BT: bilirrubina total, BI: bilirrubina indirecta, BD: bilirrubina directa, TP: tiempo de protrombina, TTP: tiempo de tromboplastina parcial.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8968

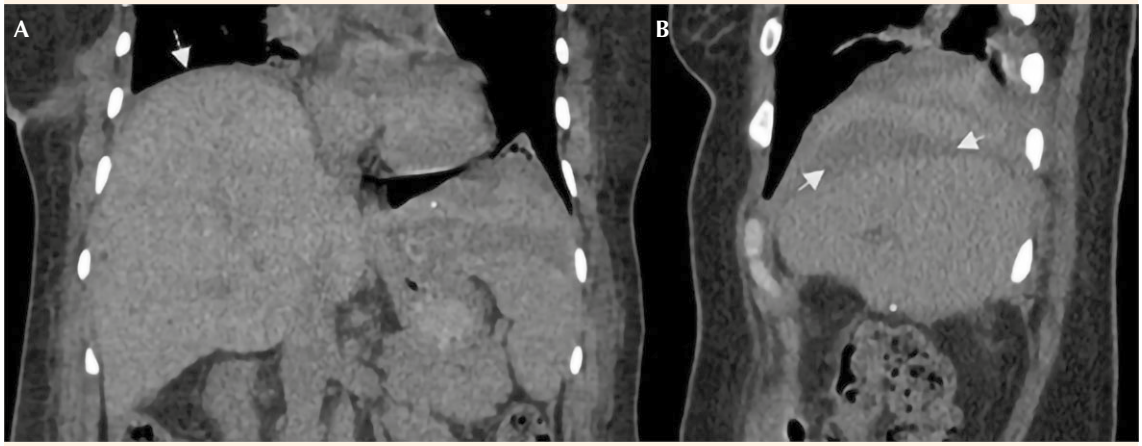


Figura 6. Tomografía computada en fase simple, corte coronal (A) y sagital (B), con notable disminución del volumen de la colección (flechas blancas), posterior al procedimiento quirúrgico.

METODOLOGÍA

Se realizó la búsqueda de información en la base de datos de Medline, vía PubMed, empleando los términos: "Hepatic rupture", "HELLP syndrome", "Preeclampsia", "Liver hematoma", "Subcapsular Liver Hematoma". La búsqueda se limitó por los siguientes filtros: "Case Reports", "Review", "Systematic Reviews", y "Books and Documents", "Spanish and English", desde el año 1983 al 2022. En total se encontraron 5120 estudios, se excluyeron editoriales, reseñas, cartas al editor, artículos duplicados y estudios que reportaron otras causas de ruptura hepática, y se seleccionaron 24 estudios que incluyeron mujeres embarazadas con enfermedad hipertensiva del embarazo y complicaciones asociadas con síndrome de HELLP y ruptura hepática.

DISCUSIÓN

Los cambios hemodinámicos en el hígado, condicionados por el embarazo, no son claros; sin embargo, algunas series han reportado, a través de flujometría Doppler, un aumento del 60% en el flujo venoso portal, sin cambios significativos en el aporte arterial.[9] El síndrome de HELLP parece relacionarse con reducción en la perfusión hepática; se ha observado disminución significativa del flujo de la arteria hepática y la vena porta, y las principales teorías apuntan que el vasoespasmo prolongado y grave afecta la microvasculatura hepática, causando focos microscópicos de isquemia o infarto, lo que provoca el aumento de las concentraciones de transaminasas.[10]

La fisiopatología de secuencia hematoma-ruptura hepática en los estados hipertensivos del embarazo sigue discutiéndose; no obstante, se ha sugerido que la hemorragia periportal y el depósito de fibrina desempeñan un papel decisivo en la obstrucción sinusoidal hepática y la congestión intravascular masiva, que contribuye al aumento de la presión intrahepática, con subsiguiente isquemia, necrosis, hemorragia intraparenquimatosatosa y subcapsular.[11] El daño del endotelio vascular, con depósito de fibrina local, hace que el paso de los hematíes por las arteriolas los deformen y fragmenten, apareciendo así los esquistocitos, células sugerentes de hemólisis.[12]

La hipertensión es la principal característica en pacientes con enfermedades hipertensivas del embarazo, pero puede estar ausente en el 12 al 18% de los casos. El síndrome de HELLP puede manifestarse sin hipertensión ni proteinuria, y aunque estos síntomas apoyan el diagnóstico, no lo excluyen cuando están ausentes.[13] Como sucedió en nuestra paciente, la ruptura hepática se manifiesta con dolor abdominal en el epigastrio e hipocondrio derecho, acompañada de náuseas y vómito, además de signos de hipoperfusión (hipotensión, taquicardia, compromiso del estado general, etc.), incluso se han reportado casos de sufrimiento fetal agudo.[14]

Aunque la mayoría de los casos de ruptura hepática ocurren durante el tercer o al final del segundo trimestre del embarazo, como sucedió es el caso aquí expuesto, se han notificado un tercio durante el posparto, generalmente dentro de las primeras 48 horas; no obstante, existen casos de hasta 6 semanas después del parto.[15] En la mayoría de las pacientes la inestabilidad hemodinámica aparece antes del parto, mientras que en una cuarta parte ocurre en las 24 horas posteriores al parto, y 40% de las mujeres que dieron a luz por cesárea ha fallecido, mientras que la mortalidad materna después de la cesárea se registra en el 25.8%.[16]

En nuestra paciente, el diagnóstico de ruptura hepática se estableció por laparotomía, con el hallazgo sugerente de hematoma subcapsular. Los estudios de imagen son más efectivos en el puerperio y deben elegirse en función de la disponibilidad y facilidad de uso.[17] Al considerar que el estado hemodinámico materno dicta el protocolo diagnóstico, la ecografía es un método simple y fácilmente disponible para detectar anomalías importantes: hematomas, rupturas o líquido intraabdominal libre.[18] La tomografía computada con contraste intravenoso es el estudio de elección en pacientes hemodinámicamente estables o estabilizadas; por su parte, la angiografía selectiva puede identificar el sitio de sangrado y detener la hemorragia activa.[19]

Para la clasificación adecuada de la lesión hepática, la *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST) utiliza la extensión del trauma hepático entre los grados I y VI[20] (**Cuadro 2**). Nuestro caso se clasificó en grado II a III.

Las opciones quirúrgicas incluyen el empaquetamiento hepático, en la mayoría de los casos también se utiliza el parche de epiplón, ligadura de la arteria hepática o embolización vascular, incluso el trasplante de hígado.[21] En el caso aquí expuesto, el empaquetamiento hepático en dos ocasiones, la transfusión de hemoderivados y la determinación de factores de coagulación fueron el tratamiento adecuado. El empaquetamiento hepático es una técnica de control de daños, y supone el método más utilizado, por su efectividad y fácil empleo, incluido el acceso por la pared anterior del tórax, el diafragma y el retroperitoneo, que proporciona hemostasia de manera inmediata, obteniendo la estabilización hemodinámica. Esta técnica se asocia con 86% de supervivencia, seccionando los ligamentos falciforme, coronario, triangular derecho e izquierdo (excepto cuando existe hematoma entre sus hojas). Se practica de forma temprana durante la laparotomía. Dentro de las complicaciones se encuentra el síndrome compartimental abdominal, y se maneja como abdomen abierto; supone la mortalidad más baja (25-30%) y por ello representa el tratamiento quirúrgico de primera línea. El riesgo de sepsis perihepática es del 83% cuando es mayor de 3 días, y de 27% cuando es menor de 3 días.[22,23]

En pacientes estables, la observación continua puede ser suficiente, pero cuando se asocia con síndrome de HELLP es necesario un régimen de sulfato de magnesio y evaluaciones del bienestar fetal. Sí se considera prolongar el embarazo, el feto y la madre deben monitorearse frecuentemente. Si el feto es vulnerable, la condición de

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8968

Cuadro 2. Clasificación de las lesiones de la American Association for the Surgery of Trauma (adaptada)[19]

Grado	Tipo de lesión	Descripción de la lesión
I	Hematoma laceración	Subcapsular, menos de 10% de la superficie capsular desgarrada, menos de 1 cm de profundidad parenquimatosa.
II	Hematoma laceración	Subcapsular, 10-50% de la superficie intraparenquimatosa, menos de 10 cm de la superficie capsular desgarrada, 1-3 cm de profundidad parenquimatosa, menos de 10 cm de longitud.
III	Hematoma laceración	Subcapsular, más de 50% del área de superficie, hematoma subcapsular o intraparenquimatoso mayor de 10 cm Desgarro capsular mayor de 3 cm de profundidad
IV	Laceración	Interrupción parenquimatosa que afecta al 25-75% del lóbulo hepático o 1-3 segmentos.
V	Laceración Vascular	Ruptura del parénquima, que afecta más del 75% de las lesiones venosas yuxtahepáticas del lóbulo hepático (vena cava-vena hepática principal)
VI	Vascular	Avulsión hepática.

la madre es la principal preocupación y guiará la toma de decisiones. Si bien prolongar el embarazo mejora el desenlace fetal, puede afectar el desenlace de la madre.[24]

CONCLUSIONES

El caso aquí expuesto y la revisión de la bibliografía refuerzan la hipótesis principal respecto al origen de las enfermedades hipertensivas del embarazo y sus complicaciones, por ejemplo: insuficiencia placentaria. Los estados hipertensivos del embarazo, principalmente la preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, son el principal factor de riesgo de hematoma hepático, y en casos excepcionales la consecuente ruptura, incluso después del parto. Las pacientes deben permanecer en estricta vigilancia y si existe dolor epigástrico acentuado en el cuadrante superior derecho, náuseas, vómito, hipotensión súbita y distensión abdominal, deberá hacerse un examen cuidadoso para excluir posibles complicaciones hepáticas.

REFERENCIAS

1. Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2013; 166 (2): 117-23. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0301211512004496
2. Araujo AC, Leao MD, Nobrega MH, Bezerra PF, et al. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 2006; 195 (1): 129-33. doi: 10.1016/j.ajog.2006.01.016.
3. Aziz S, Merrell RC, Collins JA. Spontaneous hepatic hemorrhage during pregnancy. Am J Surg 1983; 146 (5): 680-2. doi: 10.1016/0002-9610(83)90311-2
4. Goodwin AA, Mercer BM. Does maternal race or ethnicity affect the expression of severe preeclampsia? Am J Obstet Gynecol 2005; 193 (3 Pt 2): 973-8. doi: 10.1016/j.ajog.2005.05.047.
5. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, et al. Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2020; 76 (14): 1690-1702. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.014.
6. Jena MK, Sharma NR, Petitt M, Maulik D. Pathogenesis of Preeclampsia and Therapeutic Approaches Targeting the Placenta. Biomol 2020; 10 (6): 953. doi: 10.3390/biom10060953.
7. Castro de Olivera J, Codes L, Magalhães Frenzel Brito de Lucca M, Pires Soares MA. Frequency and severity of liver involvement in hypertensive disorders of pregnancy. AG-2021-207. doi.org/10.1590/S0004-2803.202203000-62.
8. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. N Engl J Med 2022; 12; 386 (19): 1817-1832. doi: 10.1056/NEJMra2109523.
9. Clapp JF, Stepanchak W, Tomaselli J, Kortan M, et al. Portal vein blood flow-effects of pregnancy, gravity, and exercise. Am J Obstet Gynecol 2000; 183 (1): 167-72. doi: 10.1067/mob.2000.105902.
10. McCormick PA, Higgins M, McCormick CA, Nolan N, et al. Hepatic infarction, hematoma, and rupture in HELLP

syndrome: support for a vasospastic hypothesis. J Matern Fetal Neonatal Med 2022; 35 (25): 7942-7947. doi:10.1080/14767058.2021.193929

11. Dubey S, Rani J. Hepatic rupture in preeclampsia and HELLP syndrome: A catastrophic presentation. Taiwan J Obstet Gynecol 2020; 59 (5): 643-651. doi: 10.1016/j.tjog.2020.07.003.
12. González-Espinosa Y, Ávila-Esquivel JF. Morbimortalidad materna asociada a ruptura hepática o hematoma subcapsular porpreeclampsia-eclampsia y síndrome HELLP. Arch Invest Mat Infant 2010; 2: 51-5. https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2010/imi102a.pdf
13. Han GH, Kim MA. Recurrent spontaneous hepatic rupture in pregnancy: A case report. Medicine (Baltimore). 2018; 97 (29): e11458. doi: 10.1097/MD.0000000000011458.
14. Sherbahn R. Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. A case report. J Reprod Med 1996; 41 (2): 125-8. http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872018000600753
15. Grand'Maison S, Sauvé N, Weber F, Dagenais M, et al. Hepatic rupture in hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome. Obstet Gynecol 2012; 119 (3): 617-25. doi: 10.1097/AOG.0b013e318245c283.
16. Augustin G, Hadzic M, Juras J, Oreskovic S. Hypertensive disorders in pregnancy complicated by liver rupture or hematoma: a systematic review of 391 reported cases. World J Emerg Surg 2022; 17 (1): 40. doi:10.1186/s13017-022-00444-w
17. Karateke A, Silfeler D, Karateke F, Kurt R, et al. HELLP Syndrome Complicated by Subcapsular Hematoma of Liver: A Case Report and Review of the Literature. Case Rep Obstet Gynecol 2014; 2014: 585672. doi: 10.1155/2014/585672.
18. Perronne L, Dohan A, Bazeries P, Guerrache Y, et al. Hepatic involvement in HELLP syndrome: an update with emphasis on imaging features. Abdom Imaging 2015; 40 (7): 2839-49. doi: 10.1007/s00261-015-0481-1.
19. Gyang AN, Srivastava G, Asaad K. Liver capsule rupture in eclampsia: treatment with hepatic artery embolisation. Arch Gynecol Obstet 2006; 274 (6): 377-9. doi: 10.1007/s00404-006-0179-2.
20. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, et al. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). J Trauma 1995; 38 (3): 323-4. doi: 10.1097/00005373-199503000-00001.
21. Augustin G, Hadzic M, Juras J, Oreskovic S. Hypertensive disorders in pregnancy complicated by liver rupture or hematoma: a systematic review of 391 reported cases. World J Emerg Surg 2022; 17 (1): 40. doi:10.1186/s13017-022-00444-w
22. Caballero-Cuevas JV, Jiménez-Ibáñez LC. Ruptura hepática espontánea en paciente con síndrome HELLP. Spontaneous hepatic rupture in a patient with HELLP syndrome. Cir Cir 2022; 90 (2): 256-261. doi:10.24875/CIRU.20000928
23. Acosta-Martínez M, Covarrubias-Haiek F, Garteiz D, Vieyra-Cortés D, et al. Embarazo a término posterior a ruptura hepática secundaria a síndrome de HELLP. Ginecol Obstet Mex 2017; 85 (3): 212-215. https://ginecologiayobstetricia.org.mx/download/1149
24. Ditisheim A, Sibai BM. Diagnosis and Management of HELLP Syndrome Complicated by Liver Hematoma. Clin Obstet Gynecol 2017; 60 (1): 190-197. doi: 10.1097/GRF.0000000000000253.

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya número doi (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Yang M, Guo ZW, Deng CJ, Liang X, Tan GJ, Jiang J, Zhong ZX. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res. 2017;25(11):239-42. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04..0015*

* El registro Doi deberá colocarse con el link completo (como se indica en el ejemplo).

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8968