



Tratamiento conservador del hematoma hepático subcapsular en pacientes con preeclampsia y síndrome de HELLP coexistentes: reporte de caso y revisión bibliográfica

Víctor Hugo Sanabria-Padrón,¹ Marcelino Hernández-Valencia,² Florencia Elena Castañeda-Valladares,³ Jacqueline Yuliana Aceves-Solano⁴

RESUMEN

Antecedentes: el hematoma hepático es una complicación rara y grave del embarazo asociada con preeclampsia-eclampsia y síndrome de HELLP.

Caso clínico: paciente con dos embarazos, 27 años de edad, primer embarazo con eclampsia, ingresó con embarazo de 36.5 semanas de gestación, tensión arterial de 140-100 mmHg, epigastralgia, omalgia sin datos de irritación peritoneal y reflejos osteotendinosos aumentados. El perfil preeclámico solicitado apoyó el diagnóstico de preeclampsia severa y síndrome de HELLP. Se decidió la terminación del embarazo por vía abdominal. Se obtuvo un producto masculino vivo, 2,060 g, Apgar 8/9, edad gestacional de 38.2 semanas por Capurro. La revisión del hígado no reportó alteraciones del parénquima. La evolución en el puerperio mediato fue tórpida, refirió dolor en el epigastrio y omalgia, y se observó incremento de las transaminasas (AST 687 U/L, ALT 813 U/L), plaquetopenia progresiva (113, 103/ μ L), disminución de la hemoglobina, proteinuria y choque hipovolémico. La TAC abdominal confirmó una imagen hepática heterogénea (117 x 85 x 104 mm), con volumen de 694 cc sugerente de hematoma hepático. El control seriado de la TAC abdominal indicó la reabsorción del hematoma hepático posterior a 25 días de hospitalización. Siete días después de su egreso las transaminasas fueron normales.

Conclusión: considerar en el diagnóstico de preeclampsia y síndrome de HELLP la probabilidad del hematoma hepático como complicación aguda; el tratamiento temprano mejora el pronóstico.

Palabras clave: preeclampsia, HELLP, hematoma hepático, estreptocinasa-estreptodornasa

ABSTRACT

Background: Liver hematoma is a rare and serious complication of pregnancy associated with preeclampsia-eclampsia and HELLP syndrome.

Case report: 27 years old patient with two pregnancies, first pregnancy with eclampsia, admitted with 36.5 weeks of gestation, blood pressure of 140-100 mmHg, epigastric pain, shoulder pain without peritoneal irritation and increased tendon reflexes. The requested preeclamptic profile supports the diagnosis of severe preeclampsia and HELLP syndrome. It was decided to terminate the pregnancy by abdominal route. Male product was obtained alive, 2,060 g, Apgar 8/9, gestational age of 38.2 weeks Capurro. A review did not report liver parenchymal. The evolution during mediate puerperium was torpid, the patient presented epigastric pain and shoulder pain, and there was a rise in transaminases (AST 687 U/L, ALT 813 U/L), progressive thrombocytopenia (113, 103/ μ L), decreased hemoglobin, proteinuria and hypovolemic shock. Abdominal CT scan was requested, and it confirmed a heterogeneous liver image (117 x 85 x 104 mm) with a volume of 694 cc, suggesting hepatic hematoma. Serialized control of abdominal CT indicated liver hematoma resorption after 25 days of hospitalization. Seven days after discharge transaminase levels were normal.

Conclusion: To consider in the diagnosis of preeclampsia and HELLP syndrome the likelihood of liver hematoma as an acute complication; early treatment improves the prognosis.

Keywords: Preeclampsia, HELLP, hepatic hematoma, streptokinase-streptodornase.

RÉSUMÉ

Antécédents: L'hématome hépatique est une complication rare et grave de la grossesse associée à la prééclampsie-eclampsie et HELLP syndrome.

Cas clinique: Un patient avec deux grossesses, 27 ans, première grossesse à l'éclampsie, grossesse admis avec 36,5 semaines de gestation, la pression artérielle de 140 à 100 mmHg, douleur épigastrique, douleur à l'épaule sans irritation péritonéale et une augmentation des réflexes tendineux. Le profil preeclámico demandé soutenu le diagnostic de prééclampsie sévère et de syndrome de HELLP. Il a été décidé la

fin de la grossesse abdominale. Homme produit a été obtenu en vie, 2,060 g, Apgar 8/9, l'âge gestationnel de 38,2 semaines Capurro. L'examen n'a pas fait état du parenchyme hépatique. L'évolution au cours de la première post-partum était engourdie, a déclaré douleurs épigastriques et douleur à l'épaule, et il y avait une augmentation des transaminases (ASAT 687 U / L, ALT 813 U / L), une thrombopénie progressive (113 103/ μ L), ont diminué hémoglobine, protéinurie et un choc hypovolémique. Le scanner abdominal a été demandé qui a confirmé une image de foie hétérogène (117 x 85 x 104 mm) avec un volume de 694 cc suggestive d'un hématome hépatique. Série de contrôle de la TDM abdominale indiqué foie hématome résorption après 25 jours d'hospitalisation. Sept jours après la sortie étaient transaminases normales.

Conclusion: Pris en compte dans le diagnostic de pré-éclampsie et HELLP syndrome probabilité hématome du foie comme une complication du traitement précoce aiguë améliore le pronostic.

Mots-clés: Prééclampsie, HELLP, hématome hépatique, streptokinase-streptodornase

RESUMO

Antecedentes: O hematoma fígado é uma complicação rara e grave da gravidez associada a pré-eclâmpsia, a eclâmpsia e a síndrome HELLP.

Relato de caso: Paciente com duas gestações, 27 anos, primeira gravidez com eclâmpsia, gravidez internada com 36,5 semanas de gestação, a pressão arterial de 140-100 mmHg, dor epigástrica, dor no ombro, sem irritação peritoneal e aumentou reflexos. O perfil preeclâmico solicitado apoiou o diagnóstico de pré-eclâmpsia grave e síndrome HELLP. Foi decidido a interrupção da gravidez por abdominal. Produto masculino foi obtida vivo, 2.060 g, Apgar 8/9, idade gestacional de 38,2 semanas Capurro. A revisão não denunciou parênquima hepático. A evolução durante o primeiro parto foi torpe, disse que a dor epigástrica e dor no ombro, e houve um aumento das transaminases (AST 687 U / L, ALT 813 U / L), trombocitopenia progressiva (113 103/ μ L), diminuição da hemoglobina, proteinúria e choque hipovolêmico. Tomografia computadorizada abdominal foi solicitado que confirmou uma imagem fígado heterogêneo (117 x 85 x 104 mm), com volume de 694 cc sugestiva de hematoma hepático. De série controle de CT abdominal indicado fígado hematoma reabsorção após 25 dias de internação. Sete dias após a alta foram transaminases normais.

Conclusão: Considerados no diagnóstico de pré-eclâmpsia e síndrome HELLP probabilidade hematoma fígado como uma complicação do tratamento precoce aguda melhora o prognóstico.

Palavras-chave: pré-eclâmpsia, HELLP, hematoma hepático, estreptoquinase-estreptodornase

- 1 Médico adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Regional de Tlalnepantla, Estado de México, ISSEMyM.
- 2 Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Diabetes y Metabolismo, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México DF.
- 3 Médico residente del segundo año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Hospital Regional de Tlalnepantla, ISSEMyM.
- 4 Médico residente del tercer año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Tlalnepantla, ISSEMyM.

Correspondencia: Marcelino Hernández Valencia. Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Regional ISSEMyM Tlalnepantla, Av. Ferrocarril 88, Tlalnepantla 54090, Estado de México. Correo electrónico: mherandezvalencia@prodigy.net.mx

Recibido: 16 de enero 2013

Aceptado: mayo 2013

Este artículo debe citarse como: Sanabria-Padrón VH, Hernández-Valencia M, Castañeda-Valladares FE, Aceves-Solano JY. Tratamiento conservador del hematoma hepático subcapsular en preeclampsia y síndrome de HELLP coexistentes: reporte de caso y revisión bibliográfica. Ginecol Obstet Mex 2013;81:414-420.

www.fenecog.org.mx

En el adulto sano, el hígado pesa, aproximadamente, 1,400 gramos, recibe 25% del gasto cardiaco a través de los flujos arteriales y venosos representados por la arteria hepática y la vena porta; de este equilibrio depende la oxigenación tisular y el buen funcionamiento de la glándula. Durante el embarazo, el tamaño, la circulación y la histología no se alteran; sin embargo, la función disminuye. La glándula hepática se convierte en el órgano blanco en los estados hipertensivos severos y la disfunción hepática es una manifestación clínica de la preeclampsia severa. El hematoma subcapsular es una complicación de la preeclampsia-eclâmpsia o síndrome de HELLP. Éste lo padecen 1 de cada 250,000 mujeres que se embarazan, sobre todo las añasas multíparas y las jóvenes primigrávidas; tiene mayor tendencia a presentarse en el tercer trimestre o durante las primeras 48 horas del puerperio.^{1,2} Se considera que en su etiología repercuten los mismos factores placentarios que actúan en la microvasculatura, sobre todo el vasoespasio, el daño endotelial en los sinusoides hepáticos que favorecen la formación de microtrombos al estimular la

cascada de la coagulación con la consecuente obstrucción en los vasos, necrosis hepática y rotura. La lesión hepática se caracteriza por: vasculitis, depósitos de fibrina y hemorragia periportal con necrosis, como episodio primario. Desde el punto de vista macroscópico hay laceraciones con hemorragias difusas del parénquima, con zonas afectadas alternadas con tejido sano.^{3,4}

El hematoma y la hemorragia subcapsular son factores predisponentes a la ruptura, con predominio en el lóbulo derecho y, secundariamente, puede originar un derrame pleural del mismo lado. Los síntomas clínicos asociados con la aparición de hematomas son: dolor persistente en el cuadrante superior derecho, con irradiación al hombro derecho o la región interescapular, náuseas y vómito acompañado de distensión, datos de irritación peritoneal e hipotensión asociados con la ruptura del órgano,⁵ con implicaciones devastadoras.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 27 años de edad, originaria y residente del Estado de México, dedicada al hogar, casada, técnico en contabilidad. Antecedentes heredo-familiares positivos para diabetes mellitus (padre y madre) e hipotiroidismo (hermana), habitante del medio urbano con todos los servicios, hacinamiento negativo, con aseo personal diario, ingestión de alimentos dos veces al día (predominio de carnes rojas 4/7), esquema de inmunización completo, grupo A Rh positivo, tabaquismo y etilismo negativos, relación de pareja estable, menarquia a los 12 años, ciclos menstruales de 28 x 4, inicio de la vida sexual activa a los 24 años, una pareja sexual, fecha de la última menstruación el 17 de febrero de 2011, secundigesta, cesárea tres años antes por diagnóstico de eclampsia, anticoncepción con dispositivo intrauterino durante dos años, control prenatal del actual embarazo con detección de hipertensión gestacional a las 23 semanas de gestación tratada con hidralazina y alfa-metildopa a dosis 50 mg y 250 mg respectivamente, con cifras de control de la tensión arterial de 120-80 y 130-90 mmHg y antecedente de un episodio de infección de vías urinarias una semana previa, sin recibir tratamiento. La llevaron a Urgencias del hospital el 1 de noviembre de 2011, con embarazo de 36.5 semanas de gestación y síntomas de epigastralgia, omalgia intensa, de aproximadamente dos horas de evolución, sin referir datos de vasoespasio.

A la exploración física pesó 87 kg, midió 153 cm, tensión arterial 140-100 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto y respiratoria de 23 por minuto y temperatura de 36°C. Estaba alerta, cooperadora, orientada en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15/15 puntos. Las mucosas estaban resecas, tenía palidez de tegumentos (+). El cuello se encontró con un soplo glótico. Los ruidos cardíacos eran rítmicos, de buena intensidad y con reforzamiento del segundo ruido cardíaco. Los campos pulmonares tenían murmullo vesicular. El abdomen era blando, depresible, con signo de Chaussier positivo, globoso a expensas del útero gestante, con altura del fondo uterino de 27 cm a expensas del producto único vivo en posición longitudinal. La cabeza y el dorso estaban a la izquierda, con frecuencia cardíaca fetal de 140 latidos por minuto. La pelvis materna era ginecoide. La actividad uterina no fue palpable al momento de la exploración. Al tacto vaginal la parte posterior del cuello uterino estaba formada y cerrada. Las maniobras de Tarnier y Valsalva resultaron negativas. Los miembros torácicos se encontraron con edema en manos + y miembros pélvicos con edema ++. Los reflejos osteotendinosos estaban aumentados +++ y el llenado capilar de dos segundos.

Se activó el Código de Mater, se tomaron las muestras sanguíneas para pruebas de perfil preeclámico, tipado y cruce de concentrado eritrocitario y plasma.

El reporte de laboratorio al ingreso fue de: hemoglobina 15.2 g/dL, hematocrito 43.7%, leucocitos 8.3 o $10^3/\mu\text{L}$, plaquetas 151 o $10^3/\mu\text{L}$, glucosa 81 mg/dL, creatinina 0.6, aspartato aminotransferasa 41 U/L, alanino aminotransferasa (ALT) 55 U/L, bilirrubina total 0.1 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.1 mg/dL, proteínas totales 6.4 g/dL, ácido úrico 4.6 mg/dL, fosfatasa alcalina 185 UI/L, deshidrogenasa láctica 218 U/L, G-glutamil transpeptidasa 27 U/L. El examen general de orina con pH 7, densidad 1.015, leucocitos 0-3, bacterias ++ por campo, células epiteliales +++, fosfato amorfo + y proteinuria de 75 mg/dL. A lo anterior se agregó que la tensión arterial era de 150-100 mmHg a la hora posterior a su ingreso. Se integraron los datos compatibles con el diagnóstico de preeclampsia severa.

El tratamiento médico inicial tuvo tres objetivos fundamentales: 1) reexpansión del volumen circulante, 2) controlar las resistencias vasculares aumentadas y 3) protección de órgano blanco. Dos horas posteriores a la estabilización la paciente ingresó a la sala quirúrgica con cifras de tensión arterial de 135-90 mmHg y el embarazo se

terminó mediante operación cesárea con anestesia general; la pérdida hemática se cuantificó en 400 mL. Se obtuvo un recién nacido vivo de sexo masculino, de 2,060 gramos, Apgar 8/9 a los cero y cinco minutos respectivamente, talla de 44 cm y edad gestacional de 38.2 semanas por el método de Capurro a las 18:58 horas.

La revisión de la glándula hepática durante la cirugía no reveló puntilejo hemorrágico del parénquima ni distensión de la cápsula de Glisson. Durante el transoperatorio se transfundieron dos unidades de plasma fresco.

La paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos con monitorización continua, con datos referidos de omal-gia, tensión arterial de 150-90 mmHg, sin alteración del patrón respiratorio, escala Glasgow de 15-15, diminución de la hemoglobina (9 g/dL) y de las plaquetas (121 10³/μL), aumento de transaminasas (AST 141 U/L, ALT 155 U/L) con ausencia de datos de irritación peritoneal y persistencia de reflejos osteotendinosos aumentados con lo que se integró la sospecha diagnóstica de probable hematoma hepático. Se solicitó una TAC abdominal simple y contrastada que confirmó el aumento de volumen del hígado a expensas de la imagen subcapsular del lóbulo derecho, con dimensiones de 162 x 125 x 71 mm en el eje longitudinal, anteroposterior y transverso, respectivamente, con volumen de 694 cc (Figura 1). A la aplicación del medio de contraste intravenoso no hubo reforzamiento de la imagen, que fue sugerente de hematoma hepático subcapsular.

La monitorización de la paciente durante el segundo día en la unidad de cuidados intensivos mostró plaquetopenia progresiva (113 10³/μL), elevación de las enzimas hepáticas (AST 687 U/L, ALT 813 U/L, fosfatasa alcalina 164 U/L), depuración de creatinina en orina de 24 horas por colorimetría de 128.6 mL/min y cuantificación de la fracción de proteínas excretadas en orina de 24 horas por método de inmuno turbidimetría de 1151 mg/24 horas. La telerradiografía de tórax confirmó el derrame pleural derecho de 200 mL.

El tratamiento continuo con antihipertensivos IECA, alfa bloqueador y beta bloqueador cardioselectivo, cefalosporina de tercera generación y estreptocinasa-estreptodornasa oral a dosis de una tableta cada 8 horas durante 15 días, como fibrinolítico y antiinflamatorio, esta ultima a partir del décimo cuarto día posquirúrgico con vigilancia estrecha de la función hepática y renal.

El control seriado con TAC abdominal en el vigésimo segundo día posquirúrgico reportó disminución del tama-

ño del hematoma hepático con un volumen aproximado de 390 cc y aún persistencia de líquido pleural derecho. Posterior a 25 días de estancia, la paciente fue dada de alta del hospital sólo con antihipertensivos (prazosin 2 g cada 12 horas, enalapril 10 mg cada 12 horas y metoprolol 95 mg cada 24 horas) y pruebas de funcionamiento hepático ligeramente elevadas.

La paciente acudió a la consulta externa siete días después de su egreso del hospital y los resultados de las pruebas de función hepática fueron TGO 26 U/L, TGP 61 U/L, proteínas totales 7.7, fosfatasa alcalina 151 U/L, gamma glutamiltransaminasa 43, las pruebas de funcionamiento renal en un volumen de 1940 mL en 24 horas mostraron creatinina urinaria de 67.3, depuración de creatinina 151 y ausencia de proteínas en orina; finalmente, la TAC abdominal reveló sólo un hematoma hepático subcapsular de 33 x 35 mm.

Un mes después, la TAC abdominal reportó un hematoma hepático de 55 x 44 mm con volumen de 123 cc y se continuó el tratamiento con estreptocinasa y estreptodornasa hasta marzo 16 del 2012, cuando el control mostró un hematoma de 33 x 35 mm y se suspendió el tratamiento fibrinolítico. El control a los dos meses mostró un hematoma de 34 x 32 x 28 mm.

DISCUSIÓN

Los síntomas clínicos asociados con la aparición de hematomas, según Manas y Sheink descritas en 1985, son: dolor persistente en el cuadrante superior derecho, con irradiación al hombro derecho o a la región interescapular, náuseas y emesis acompañados de distensión abdominal, datos de irritación peritoneal e hipotensión asociados con la rotura del órgano, con implicaciones devastadoras.^{5,6} Predomina el dolor persistente en barra en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio, descenso del hematocrito en forma súbita y elevación importante de las transaminasas. La TAC de abdomen es el estudio de gabinete con mayor sensibilidad para esta afección.^{7,8} Aunque la ultrasonografía, por su costo, es más factible.

El hematoma y la hemorragia subcapsular son factores predisponentes a la rotura, con predominio en el lóbulo derecho y secundariamente puede originarse un derrame pleural. El dolor es un parámetro clínico para continuar con medidas conservadoras y aún con la cápsula íntegra es conveniente la colocación regular de un drenaje vigía de Penrose.^{9,10}

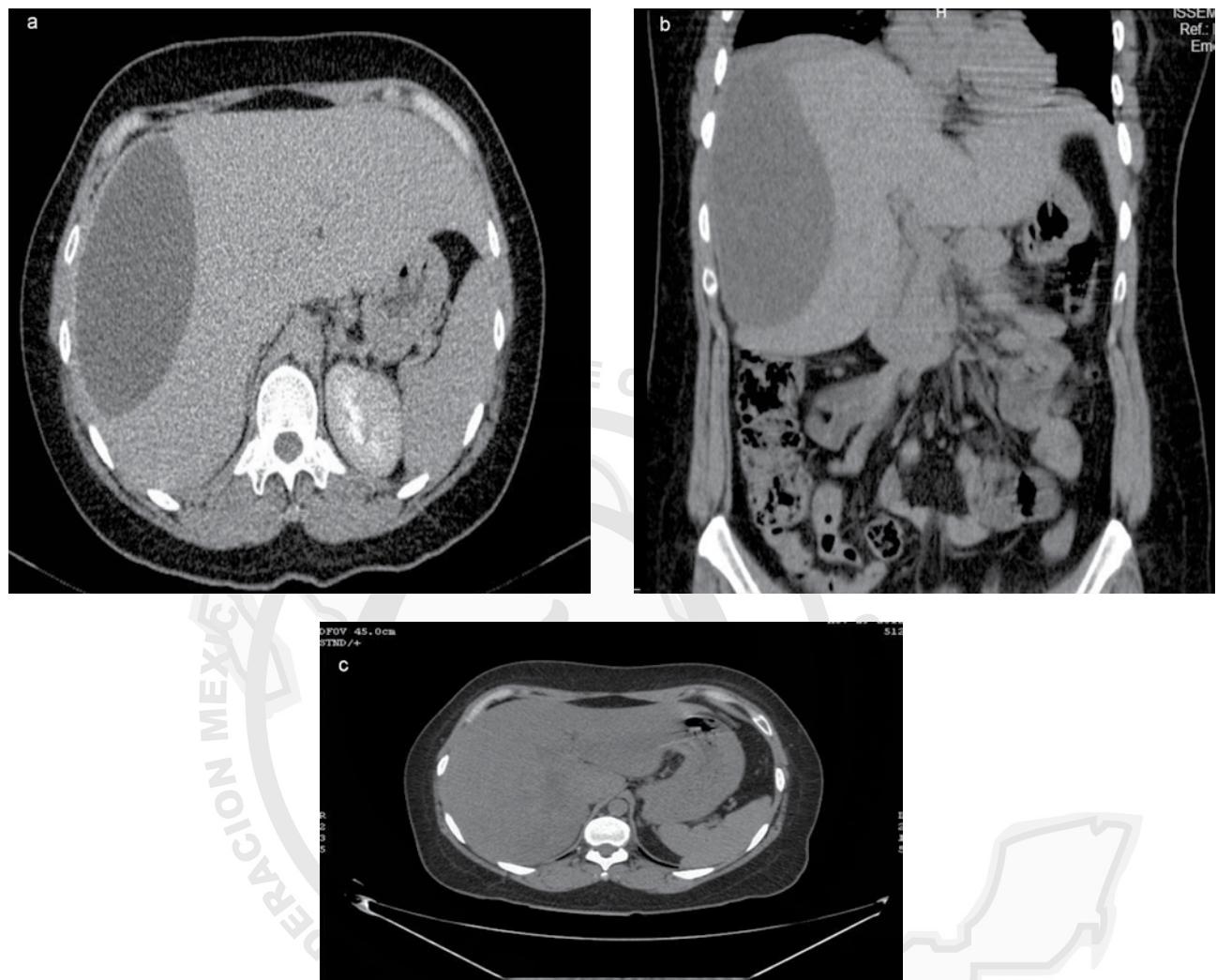


Figura 1. Cortes tomograficos axiales. *Figura 1A* Tomografía axial computada abdominal en fase contrastada que demuestra un hematoma subcapsular de 117 x 85 x 104 mm que llega incluso a los segmentos VII y VIII del lóbulo hepático derecho. *1B)* TAC de control con disminución de volumen del hematoma posterior al tratamiento con estreptocinasa-estreptodornasa de 55 x 44 mm. *1C)* TAC en fase simple con resolución completa del hematoma hepático.

Los supervivientes al cuadro inicial deben permanecer en estrecha vigilancia que permita detectar la hemorragia, las secuelas del choque hipovolémico, la insuficiencia respiratoria y renal y el síndrome de HELLP que, además de asociar complicaciones sistémicas como la rotura hepática, una vez establecidas y aún con tratamiento quirúrgico, el pronóstico es sombrío, con altas tasas de mortalidad.^{11,12} Hasta ahora no existen marcadores bioquímicos predictores del riesgo de rotura hepática, una vez más los datos clínicos son los que adquieren mayor relevancia.¹³

Debido a que no existen medidas preventivas confiables para evitar el hematoma hepático, se requiere vigilancia estrecha para observar la aparición de datos clínicos sugerentes en toda paciente que curse con preeclampsia-eclampsia o síndrome de HELLP. La metodología diagnóstica actual permite la identificación y tratamiento tempranos para definir la conducta conservadora o quirúrgica, lo que se refleja en disminución de la mortalidad materna.^{14,15} La importancia de dar a conocer el caso clínico es que en México no hay reportes de caso con tra-

tamiento conservador del hematoma hepático subcapsular con tratamiento conservador exitoso que incluya a las enzimas estreptocinasa-estreptodornasa por vía oral luego de la terminación del embarazo y la estabilización hemodinámica de la paciente. La prescripción de estreptocinasa es motivo de controversia porque existe evidencia de que su administración intravenosa puede inducir, secundariamente, hematoma subcapsular en la terapia antitrombolítica de la cardiopatía isquémica.¹⁶ Sin embargo, su administración en el tratamiento conservador de hematomas en Obstetricia y Ginecología es conocida desde hace muchos años.¹⁷ En nuestra experiencia, la administración monitorizada de estreptocinasa-estreptodornasa favoreció la reabsorción del hematoma hepático subcapsular sin evidencia de quilotórax como complicación secundaria a la remoción enzimática del hematoma.¹⁸

CONCLUSIONES

En el diagnóstico de preeclampsia y síndrome de HELLP debe sospecharse la probabilidad de hematoma hepático como complicación. En las primeras 48 horas el estado hemodinámico normará la conducta terapéutica conservadora o quirúrgica, cuyo tratamiento temprano mejora el pronóstico materno y perinatal. Por lo tanto, se requiere considerar a la terapia enzimática con estreptocinasa-estreptodornasa parte del tratamiento conservador del hematoma subcapsular en pacientes con preeclampsia y síndrome de HELLP luego de terminar el embarazo y conseguir la estabilización hemodinámica de la paciente.

REFERENCIAS

1. Velasco-Murillo. Mortalidad materna por ruptura hepática. Rev Med IMSS 2001;39:459-464.
2. González EY y col. Morbilidad materna asociada a ruptura hepática o hematoma subcapsular por preeclampsia-eclampsia. Archivos de Investigación Materno Infantil 2010; 2:51-55.
3. Ávila-Esquível JF citado en Briones-Díaz de León. Preeclampsia-eclampsia. Capítulo 26. Ruptura hepática durante el embarazo. México, 2000: 215-220.
4. Castro-González A, Moreno-Conejo. Preeclampsia y ruptura hepática. Informe de 3 casos. Rev Med IMSS 2002;40:505-510.
5. Manas KJ, Welash JD. Hepatic hemorrhage without rupture in preeclampsia. N Engl J Med 1985;312:424-426.
6. Gonzalez GD, Rubel HR. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy and management with hepatic artery ligation. S Med J 1984;77:242-245.
7. Casillas VJ, Amendola MA. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. Radiographics 2000;367-378.
8. Sheink RA. Spontaneous intrahepatic rupture in HELLP Syndrome. J Clin Gastroenterol 1999;323-328.
9. Wicke C, Pereira P. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: evaluation of diagnostic and therapeutic options. A unicenter study. Am J Obstet Gynecol 2004;190:106-112.
10. Sibai BM. The HELLP syndrome much to do about nothing? Am Obstet Gynecol 1990;162:311-316.
11. Knox TA. Liver disease in pregnancy. N Eng J Med 1996;335:569-576.
12. Barton JR, Sibai BM. Hepatic imaging in HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:1820-1827.
13. Cerwenka H, Bacher H. Massive liver hemorrhage and rupture caused by HELLP syndrome treated with collagen fleeces coated with fibrin glue. Eur J Surg 1988;64:709-711.
14. Martin JN, May WL. Early risk assessment of severe preeclampsia: admission battery of symptoms and laboratory test to predict likelihood of subsequent maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1407-1414.
15. Bazavilvaso RMA, Hernández-Valencia M, Santillán MJG, Galván DRE, Campos LS, Lemus RSR, Saucedo R, Zárate A. Oxidative stress changes in pregnant patients with and without severe preeclampsia. Arch Med Res 2011;42:195-198.
16. Cross JH, De Giovanni JV, Silove ED. Use of streptokinase to aid in drainage of postoperative pericardial effusion. Br Heart J 1989;62:217-219.
17. Kelly J, Ryan DJ, O'Brien N, Kirwan WO. Second trimester hepatic rupture in a 35 years old nulliparous woman with HELLP syndrome: a case report. World J Emerg Surg 2009;4:23-27.
18. Carr SD, Robbins G. Streptokinase and Antibiotics in the Treatment of Clotted Hemothorax. Ann Surg 1951;133:853-864.