

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **17**

Número
Number **4**

Julio-Agosto
July-August **2003**

Artículo:




Síndrome de HELLP y ruptura hepática espontánea. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

Síndrome de HELLP y ruptura hepática espontánea. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Paul Cerda García,* Dr. Miguel Sánchez Mecatl,† Dr. Roberto García Graullera,* Dr. Mario Torreblanca Marín,* Dr. José Elizalde González,‡ Dr. Juvenal Franco Granillo,§ Dra. Janet Aguirre Sánchez,|| Dr. Jesús Martínez Sánchez¶

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de síndrome de HELLP y ruptura hepática espontánea.

Diseño: Reporte de caso.

Lugar: UCI de un hospital de tercer nivel de atención de la ciudad de México.

Paciente: Paciente de 37 años de edad con síndrome de HELLP que se complicó con ruptura hepática espontánea y disfunción orgánica múltiple.

Intervenciones: Colocación de catéter arterial pulmonar, tratamiento quirúrgico, uso de soluciones cristaloides, paquete globular, plaquetas y plasma fresco congelado, así como asistencia mecánica ventilatoria y terapia de reemplazo renal.

Mediciones y resultados principales: Se encontró ruptura hepática, hemoperitoneo, hematoma subcapsular del hígado, alargamiento del TP, TTP y TT, plaquetas bajas, hipofibrinogenemia, hipoxemia y aumento de la creatinina y BUN séricos.

Conclusión: La ruptura hepática es una complicación grave del síndrome de HELLP.

Palabras clave: Síndrome de HELLP, ruptura hepática, preeclampsia, disfunción orgánica múltiple.

SUMMARY

Objective: To present a case of HELLP syndrome and spontaneous hepatic rupture.

Design: Case report.

Setting: ICU of a tertiary care hospital, Mexico City.

Patient: A 37-yrs-old patient with HELLP syndrome who developed spontaneous hepatic rupture and multiple organ failure dysfunction.

Interventions: Pulmonary artery catheter insertion, surgical treatment, use of crystalloid solutions, red blood package, platelets and fresh frozen plasma, as well as mechanical ventilation support and renal replacement therapy.

Measurements and main results: It was found hepatic rupture, hemoperitoneum, subcapsular hematoma, enlargement of TP, TTP and TP, low platelets hypofibrinogenemia, hypoxemia and increase level of serum creatinine and BUN.

Conclusion: Hepatic rupture is a serious complication of HELLP syndrome.

Key words: HELLP syndrome, hepatic rupture, preeclampsia, multiple organ failure dysfunction.

La asociación de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia en el contexto del embarazo, fue reconocido por primera vez por Pritchard en 1954;¹ en 1982, Weinstein describió 29 casos de preeclampsia severa con características similares,

y designó a esta nueva con el acrónimo HELLP (por sus siglas en inglés: Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and low Platelets).²

El síndrome de HELLP tiene una incidencia de 0.2 a 0.6% de todos los embarazos, y de 4 a 12% en pacientes con preeclampsia.³ La mortalidad materna asociada al síndrome de HELLP se encuentra en un rango de 1 a 25%, y la perinatal es de 10 a 60% (promedio, 35%).² La hemorragia intrahepática y la ruptura hepática espontáneas son eventos sumamente raros o poco frecuentes, pero representan complicaciones graves y peligrosas, de presentación aguda que ponen en riesgo la vida de las

* Médico residente, † Médico adscrito, ‡ Jefe de la División de Enseñanza e Investigación, § Subdirector Médico. Centro Médico ABC, || Subjefe, ¶ Jefe, del Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro".

mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia.³ La mayoría de las rupturas hepáticas ocurren en asociación con síndrome de HELLP.³ La hemorragia intrahepática espontánea, ocurre alrededor de 1 a 2% de los casos de preeclampsia-eclampsia,^{4,5} y se estima una incidencia de 1 caso por cada 45,000 nacimientos.⁶ Un subgrupo de pacientes con síndrome de HELLP, mujeres añosas (mayores de 32 años) y múltiparas, tienen en particular mayor riesgo de presentar hemorragia intrahepática.⁶

Fisiopatogenia. La etiología del síndrome de HELLP es desconocida aún, sin embargo, se cree que existe un daño endotelial vascular.⁷ El resultado final del daño endotelial es una reactividad vascular anormal con depósito intravascular de fibrina que culmina en disfunción multiorgánica.⁵ La fisiopatogenia de la preeclampsia/eclampsia implica un desequilibrio del metabolismo de las prostaglandinas que conduce a una disminución del efecto protector y vasodilatador de la prostaciclina, por disminución en su síntesis lo que conduce a una agregación plaquetaria, disminución de la síntesis del factor relajante del endotelio, hipercoagulabilidad y activación del sistema de complemento, todo esto favorecido por el efecto vasoconstrictor del tromboxano A2, es decir, existe un desequilibrio de la relación prostaciclina/tromboxano,⁵ además de consumo de factores de la coagulación como consecuencia de una complicación grave: coagulación intravascular diseminada (CID).^{4,5} Los cambios vasculares ocurren en órganos que tienen alto flujo sanguíneo, como el hígado, el riñón y la placenta.⁷

El síndrome de HELLP se caracteriza por hemólisis microangiopática, plaquetopenia y disfunción hepática; y se asocia con complicaciones tales como eclampsia,⁹ disfunción renal, hemorragias intracraniales, hemorragias hepáticas y coagulopatía. Las complicaciones que se asocian con el síndrome de HELLP, incluyen CID (20%), desprendimiento de placenta (16%), falla renal aguda (7%), y edema agudo pulmonar (6%). Las complicaciones menos comunes (menor a 1%) son: ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico y hematoma y/o ruptura hepáticos.^{5,7,9} La ascitis y el derrame pleural derecho pueden contribuir al desarrollo de insuficiencia respiratoria. El síndrome de HELLP que se presenta en el postparto se asocia a una elevada incidencia de disfunción renal y edema agudo pulmonar, siendo la mortalidad muy alta.^{7,9,10}

El mecanismo exacto con que se produce la hemorragia/ruptura hepática espontánea no está cla-

ro. Sin embargo, en el hígado, al igual que en otros órganos, como resultado de la microtrombosis y la vasoconstricción se presenta obstrucción sinusoidal, congestión vascular, sobrecarga e incremento de la presión intrahepática, dilatación de la cápsula de Glisson, desarrollo de hematoma subcapsular y ruptura hepática espontánea.⁷

El examen del parénquima hepático, muestra áreas de necrosis con laceraciones múltiples,^{7,9} así como áreas de necrosis periportal.^{11,13} La oclusión de los capilares periportales por depósitos de fibrina son hallazgos característicos, que sugieren un papel importante de la CID en la patogénesis de estos eventos trombohemorrágicos.^{7,8,9} La lesión vascular que desencadena daño endotelial y vasoespasmo, incrementan la sensibilidad a los vasoconstrictores circulantes que predisponen al inicio de los eventos en la hemorragia intrahepática.⁹

La mayoría de los hematomas ocurren en el lóbulo derecho del hígado, más frecuentemente en la superficie anterior y superior.^{8,13} Henny et al, reportaron en una serie de 75 casos, la presencia de hematomas en el lóbulo derecho en 75% de los casos, 11% en el lóbulo izquierdo y 14% en ambos lóbulos.¹³ Greenstein et al demostraron múltiples pseudoaneurismas pequeños durante la angiografía en los casos de hemorragia intrahepática recurrente que acompañaba al síndrome de HELLP,¹¹ lo que sugiere un papel importante de la vasculopatía relacionada con la toxemia del embarazo, en la etiología de la hemorragia.^{4,5,7,9} La asociación de hemorragia y ruptura hepáticas por el abuso de la cocaína, da soporte al concepto de espasmo vascular que condiciona isquemia y hemorragia.¹²

Presentación clínica. La presentación clínica de la hemorragia intrahepática y ruptura hepática, generalmente es inespecífica. La hemorragia típicamente ocurre durante el tercer trimestre del embarazo, pero puede ocurrir más temprano, incluso 48 horas después del parto.^{4,5} Los síntomas consisten en dolor abdominal vago en el cuadrante superior derecho, que puede ser de inicio súbito, náusea, vómito y cefalea, que quizás se presentan días o semanas antes del diagnóstico. La hipotensión arterial y el choque son hallazgos frecuentes.¹¹ En el abdomen a menudo se encuentra distensión y signos de irritación peritoneal.

Diagnóstico. Es esencial tener una alta sospecha clínica para establecer el diagnóstico temprano. A menudo se observa anemia hemolítica mi-

croangiopática, descenso del hematocrito y plaquetopenia; el conteo de plaquetas típicamente es menor de 50,000/mm³. Los hallazgos de laboratorio compatibles con CID y disfunción hepática son frecuentes.

El diagnóstico de síndrome de HELLP, se establece en base a los criterios de Tennessee (*cuadro I*), y a la gravedad del mismo, en base a la clasificación de Martin (*cuadro II*).

Los estudios de imagenología, tales como ultrasonido (USG) y tomografía (TAC) abdominales, son utilizados para investigar la posibilidad de ruptura hepática.¹⁵ El USG es menos sensible que la TAC para detectar hemorragia.^{13,15} La TAC contrastada es el mejor método diagnóstico.^{12,13,15}

Sin embargo, la IRM es el estudio de imagen más sensible para detectar hemorragia aguda, además de permitir la visualización de otros órganos intraabdominales.¹⁵ La TAC helicoidal tiene la ventaja de eliminar la interferencia de la respiración, y quizás sea el estudio más útil para caracterizar la lesión. Sin embargo, la experiencia para detectar hematomas con TAC helicoidal es limitada.^{11,13,15}

La IRM tiene la ventaja de no exponer al feto a la radiación,^{11,13} y es particularmente útil para el diagnóstico de hematomas crónicos, mientras que el USG y la TAC son menos específicos.^{13,15} La angiografía puede usarse para el diagnóstico preciso de hemorragia intrahepática y ruptura hepática, y ofrece la opción de embolización en pacientes seleccionadas.¹⁵⁻¹⁷ La angiografía por sustracción digital con CO₂ se ha utilizado para el diagnóstico de hemorragia intrahepática.¹⁷

Diagnóstico diferencial. Aunque la mayoría de los casos de hemorragia intrahepática durante el embarazo se han reportado en asociación con síndrome de HELLP,^{3,4,11} la hemorragia intrahepática puede ocurrir en el embarazo normal e incluso, en ausencia de toxemia.^{4,5,9} Otras raras causas de hemorragia intrahepática incluyen: trauma, carcinoma hepatocelular, adenoma hepático, hemangioma, absceso hepático, hígado graso y abuso de cocaína.^{11,12} Estas causas pueden ser excluidas en forma temprana mediante una historia clínica meticulosa y estudios de imagen.

Tratamiento. El síndrome de HELLP con ruptura hepática requiere un manejo multidisciplinario con monitorización en una unidad de terapia intensiva. Magna et al demostraron estabilización y mejoría significativa tanto clínica como bioquímica-

Cuadro I. Criterios de Tennessee para el diagnóstico de síndrome de HELLP.

Hemólisis: a) Anormalidades en el frotis de sangre periférica (esquistocitos)

- b) Bilirrubina total > 1.2 mg/dL
- c) Ausencia de haptoglobina en plasma

Elevación de enzimas hepáticas:

- a) TGO > 72 UI/L
- b) TGP > 45 UI/L
- c) DHL > 600 UI/L

Plaquetopenia: < 100,000 plaquetas/mm³

Se establece el diagnóstico con la presencia de 2 o más criterios.⁶

Cuadro II. Clasificación de la gravedad del síndrome de HELLP según Martin.

Clase I: < 50,000 plaquetas/mm³

Clase II: 50,000 a 100,000 plaquetas/mm³

Clase III: > 150,000 plaquetas/mm³

mente con dosis altas de corticoesteroides,¹⁴ pero la reanimación agresiva con cristaloides, coloides y derivados hemáticos representa la parte más importante del manejo temprano.^{10,11,13,14}

La transfusión masiva de sangre, plasma fresco y plaquetas, es imperativa en pacientes con choque. Aunque la intervención quirúrgica a menudo es necesaria,^{8,13} muchas pacientes pueden ser manejadas en forma conservadora.¹⁴ Si la cápsula del hígado se encuentra intacta, la monitorización debe continuar con USG o TAC cada 7 días o antes si existen datos de inestabilidad hemodinámica.^{8,13,15} Las pacientes con eclampsia requieren que se les interrumpa el embarazo en forma urgente; el procedimiento de elección es la operación cesárea,^{8,13} para evitar la ruptura del hematoma subcapsular.

Muchos médicos prefieren realizar un manejo de resucitación intensiva y cirugía de urgencia para el manejo de la ruptura hepática.^{8,10,13,18} El tratamiento quirúrgico incluye evacuación del hematoma y empaquetamiento perihepático,^{8,13} la segmentectomía y/o lobectomía se reservan para los casos de hemorragia incontrolable^{3,16,17} y la embolización para aquellas pacientes que cursen con coagulopatía severa, con múltiples hematomas intrahepáticos, y que son pobres candidatas a cirugía convencional.^{16,17} El trasplante hepático se ha utilizado en al-

gunos casos de necrosis hepática masiva, hemorragia incontrolable o ruptura hepática.¹⁸

Pronóstico. El pronóstico de la hemorragia intrahepática y ruptura hepática durante el embarazo, mejoran con un diagnóstico temprano por estudios de imagen, e intervención quirúrgica oportuna en casos de ruptura capsular.¹³ Henny et al reportaron una mortalidad materna de 96% en pacientes con ruptura hepática que recibieron tratamiento conservador de 35% para aquellas tratadas quirúrgicamente.¹³ Todas las pacientes que sobreviven, muestran una resolución completa de la lesión hepática, después de 4 a 6 meses de que se efectuó el diagnóstico, demostrable por estudios tomográficos.^{3,6,10,15}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una mujer de 37 años que tenía antecedentes de dos embarazos, una operación cesárea y embarazo de 36 semanas acompañado de diabetes gestacional desde las 20 semanas (controlada con dieta), ingresó al hospital por dolor abdominal en cuadrante superior derecho de presentación súbita, de cinco horas de evolución, refractario a tratamiento con antiácidos (automedicación), que fue seguido de alteraciones de la conciencia. Al llegar

al servicio de urgencias se encontraron datos de choque e hipoxemia. Fue valorada por el servicio de gineco-obstetricia, decidiéndose someterla a operación cesárea de urgencia. Los hallazgos transoperatorios fueron óbito, hemoperitoneo de aproximadamente 900 mL, ruptura hepática de los segmentos 5 y 6 y hematoma subcapsular de 80% del lóbulo derecho. Se realizó la extracción del producto y empaquetamiento perihepático, el sangrado transoperatorio se calculó de 2,000 mL, que se repuso con 1,250 mL de concentrados eritrocitarios y 1,250 mL de plasma fresco congelado. Ingresó a la unidad de terapia intensiva (UTI) sedada y con apoyo mecánico ventilatorio. Los parámetros hemodinámicos obtenidos a través de un catéter de flotación de la arteria pulmonar fueron compatibles con hipovolemia; el intercambio de gases era aceptable, tenía acidosis metabólica descompensada, y oliguria. Los exámenes de laboratorios mostraron: Hb 6.4 g/dL, anemia normocítica normocrómica, plaquetas de 32,000/mm³, DHL 4,395 U/L, TGO 3,175 U/L, TGP 3,499 U/L, TP 22.5", INR 1.8, TPT 43", TT 17", fibrinógeno 119 mg/dL, dímero D 50,000 U/L, BUN 79 mg/dL; creatinina 1.4 mg/dL, glucosa 246 mg/dL, Na 138 mEq/L, K 7.1 mEq/L y Cl 119 mEq/L, en muestras de sangre.

Con los datos anteriores, se establecieron los diagnósticos de choque hipovolémico, síndrome de

Cuadro III. Comportamiento hematológico de la paciente.

Fecha	Hb	Hto	Plaquetas	TP*-%	TTP	TT	Fib	DD	Fecha	Hb	Hto	Plaquetas	TP*-%	TTP	TT	Fib
13-Ene	*13.4	*40.6	*89	*14.8-58	*47	*18	*286		20 - Ene	16	41	201	12.9-90	23	20	265
	6.4	18.9	32	22.5-28	43	17	119	5,000	21 - Ene	16	48	184	12.7-95	23	19	240
	14.4	31	84	18.3-39	36	15	205		22 - Ene	12.9	38.9	189	14.7-59	65	200	227
	7.7	22	38	17.5-41	50	16	120			10.4	30	171	14.2-66	27	25	198
14-Ene	6.6	19.6	181	15-56	34	16	182			11.1	33.4	94	14.2-66	27	17	203
	11.4	33.5	150	15-56	32	18	214	21,270	23 - Ene	11.1	32	60	13.4-80	25	14	252
	12.7	36.8	113	15-56	31	18	223			10.4	30	89	13.2-84	25	13	241
	15.5	45.8	101	15.5-50	29	19	218	18,022	24 - Ene	10.9	32	144				
	9.9	29	113	15.3-52	28	17	246		25 - Ene	12.6	37	133	13.2-84	22	14	216
15-Ene	10.7	31	155	15.1-54	30	17	265	9,685	26 - Ene	12.1	35	193				
	16.8	50	84	13.9-71	30	19	254		27 - Ene	12.2	35	167				
	16.3	50	70	13.9-71	28	19	244		28 - Ene	11.4	34	151				
16-Ene	16.5	48	111	13.9-71	29	19	317		29 - Ene	11.3	33	152	12.8-93	25	15	262
17-Ene	16.5	49	114	13.3-82	25	18	315		30 - Ene	11	33	200	12.4-100	26	16	299
18-Ene	16	49	86						31 - Ene	9.7	30	234	12.4-100	24	14	341
19-Ene	15.6	47	272	12.7-95	24	19	214		01 - Feb	10.4	31	220				
									06 - Feb	10.7	31	369	12.6-97	23	16	416

* Laboratorios prequirúrgicos.

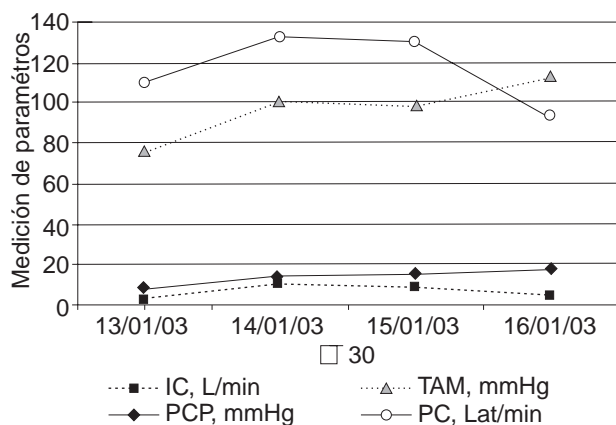
Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Hto. = hematocrito, TP = tiempo de protrombina, TTP = tiempo de tromboplastina parcial, TT = tiempo de trombina, Fib = fibrinógeno, DD = dímero D.

Cuadro IV. Cambios hemodinámicos de una paciente con ruptura hepática y síndrome de HELLP.

	13 de enero				14 de enero					15 de enero				16 de enero		
IC, L/min	1.7	2.1	1.4	2	3.5	4.1	3.7	3.2	3.4	3.7	6.3	3.6	3.7	3.1	2.8	3
PCP, mmHg	8	8	5	5	16	9	14	14	12	14	19	16	16	19	18	21
TAM, mmHg	97	75	70	63	115	89	120	96	81	83	101	95	113	111	106	101
FC, lat/min	114	115	113	98	121	121	118	122	148	137	137	114	112	108	94	87

Los datos corresponden a cada una de las mediciones efectuadas durante el tiempo que estuvo en uso el catéter de flotación arterial pulmonar. Abreviaturas: IC = índice cardiaco, PCP = presión de cuña pulmonar, TAM = presión arterial media, FC = frecuencia cardiaca, lat/min = latidos por minuto.

Comportamiento hemodinámico de una paciente con Sx de HELLP con ruptura hepática



	13-Ene-03	14-Ene-03	15-Ene-03	16-Ene-03
IC, L/min	1.8	3.58	4.32	2.97
PCP, mmHg	7	13	16	19
TAM, mmHg	76	100	98	106
FC, lat/min	110	126	125	96

Figura 1. Evolución hemodinámica de un caso con síndrome de HELLP y ruptura hepática. En la figura están representados los valores promedio de los diferentes parámetros hemodinámicos determinados en cuatro días consecutivos. En el cuadro que acompaña a la figura se consiguen los valores de cada determinación por separado.

HELLP (siendo clasificado el cuadro de extrema gravedad, ante la coexistencia de 4 criterios de Tennessee y Martin I), ruptura hepática espontánea, disfunción renal aguda y coagulopatía de consumo. En el cuadro III se presenta el comportamiento hematológico de la enfermedad.

Se trató con soluciones cristaloides, concentrados eritrocitarios, plasma fresco, féresis de plaquetas y crioprecipitados, se continuó el manejo con

asistencia mecánica ventilatoria, pero se complicó con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda que hizo necesario el uso de PEEP hasta 20 cm de agua durante 48 horas; la falla renal aguda se trató con hemodiálisis. Al recuperarse de la hipovolemia presentó hipertensión arterial severa siendo necesario el empleo de infusión de nitroprusiato de sodio, metoprolol e hidralazina (figura 1, cuadro IV) y se reintervino quirúrgicamente para retiro de compresas a las 96 horas del primer procedimiento.

Su evolución posterior fue lenta y gradual hacia la mejoría, con el manejo multidisciplinario en que participaron los departamentos de ginecología, hematología, cirugía general, nefrología y terapia intensiva. Toleró la progresión de la ventilación mecánica asistida hasta su extubación, se corrigieron las alteraciones de la coagulación, hubo descenso gradual y sostenido de las enzimas hepáticas y recuperación de la disfunción orgánica, después de 24 días de tratamiento intensivo.

DISCUSIÓN

La ruptura hepática espontánea asociada a síndrome de HELLP es una complicación rara, pero las complicaciones de la misma son muy graves.³ El mecanismo por el cual se produce la ruptura hepática se desconoce, pero es posible que se deba a obstrucción sinusoidal por microtrombosis y vasoconstricción que se acompaña de aumento de la presión intrahepática y dilatación de la cápsula de Glisson.⁷ Se ha descrito que el parénquima tiene múltiples laceraciones y áreas de necrosis periportal.^{7,9} En el caso que nos ocupa se encontró ruptura de los segmentos 5 y 6, lo que probablemente contribuyó al hemoperitoneo, que a su vez produjo choque hemorrágico. La mayoría de los hematomas se localizan en el lóbulo derecho del hígado; en la paciente, motivo de esta comunicación, se encontró un hematoma que abarcaba 80% de este

lóbulo y la hemorragia abdominal fue secundaria a los problemas descritos anteriormente, pero seguramente hubo otras causas, por ejemplo, el consumo de factores (descenso de plaquetas y disminución del fibrinógeno, y el alargamiento del TP TTP y TT) causados por la CID, que se ha descrito que tienen un papel importante en la génesis de la diátesis hemorrágica.^{4,5}

Debido a la severidad de la enfermedad, además de las alteraciones de la coagulación, se presentan otras complicaciones como choque hemorrágico, que por sí mismo es causa de mortalidad; insuficiencia renal aguda, que a menudo requiere de sustitución temporal de la función renal; falla pulmonar severa que hace necesario el apoyo mecánico ventilatorio con maniobras para efectuar reclutamiento alveolar como el empleo de PEEP a nivel elevado; y por supuesto alteraciones de la función hepática. Como ya fue señalado con anterioridad, en el presente caso se observó disfunción orgánica múltiple que ocasionó una estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

Una alta sospecha clínica y una evaluación por estudios paraclínicos y de imagen, son esenciales para establecer un diagnóstico temprano. La tomografía computada de abdomen es el estudio de imagen más utilizada en la actualidad. Se requiere un manejo multidisciplinario agresivo en todos los casos, y de intervención quirúrgica en quienes desarrollen ruptura hepática, para mejorar la sobrevivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pritchard JA. Intravascular hemolysis, trombocitopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med* 1954;250:89-98.
2. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;66:657-60.

3. Sibai BM. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6.
4. Geary M. The HELLP syndrome: review. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104:887-91.
5. Pritchard JA. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:855-64.
6. Martin JN. The presence of HELLP syndrome in the eclamptic parturient is a major maternal and perinatal risk indicator. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:321.
7. Knox TA. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med* 1996;335:569-76.
8. Stevenson JT. Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective. *Am Surg* 1995;61:756-64.
9. Pearce HP. Spontaneous intrapartum rupture of the liver. *N Car Med J* 1994;55:72-4.
10. Sibai BM. Pregnancies complicated by HELLP syndrome: subsequent pregnancy outcome and long term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-9.
11. Greenstein D. Liver hemorrhage: recurrent episodes during pregnancy complicated by preeclampsia. *Gastroenterology* 1994;106:1668-71.
12. Moen MD et al. Hepatic rupture in pregnancy associated with cocaine use. *Obstet Gynecol J* 1995;82:687-9.
13. Henny CH et al. Spontaneous rupture of the Glisson's capsule during pregnancy: an acute surgical emergency. *Neth J Surg* 1992;34:72-5.
14. Magna EF et al. Postpartum corticosteroids: accelerated recovery from the HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995;171:1154-8.
15. Barton JR et al. Hepatic imaging in HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1820-8.
16. Loevinger VH et al. Hepatic rupture associated with pregnancy: treatment with transcatheter embolotherapy. *Obstet Gynecol* 1995;65:281-4.
17. Sommer DJ et al. Hepatic rupture with toxemia of pregnancy: angiographic diagnosis. *Am J Radiol* 1997;132:455-6.
18. Hunter SK et al. Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995;85:819-22.

Correspondencia:

Dr. Paul Cerdeja García
Departamento de Medicina
Crítica Centro Médico ABC
Sur 136 No. 116 Col. Las Américas,
Delegación Álvaro Obregón,
C.P. 01120, México, DF.
Correo electrónico:
cerdagarciapaul@hotmail.com