

## ARTÍCULO DE REVISIÓN Y CASO CLÍNICO

# Hematoma subcapsular hepático roto en síndrome de HELLP atípico. Reporte de un caso y revisión

Karina Vargas V<sup>1</sup>, Solange Silva R<sup>1</sup>, María Paz Henríquez V<sup>2</sup>, Alejandra Catalán B<sup>3</sup>.

### RESUMEN

*El hallazgo de un Hematoma Subcapsular Hepático (HSCH) y su rotura (RH), en el contexto de un síndrome de HELLP, es una complicación infrecuente y en ocasiones mortal. Su semiología es poco específica y común, sin embargo la epigastralgia, el dolor en hipocondrio derecho y la omalgia, son síntomas suficientes para establecer una adecuada hipótesis diagnóstica. Ante tal sospecha, la toma de imágenes a través de tomografía computarizada (TAC) o ecografía abdominal, es vital, según disponibilidad y rapidez de acceso. A pesar del gran número de diagnósticos diferenciales, la sola sospecha es suficiente para la búsqueda de confirmación. La interrupción del embarazo es el único tratamiento definitivo y con efecto beneficioso para la madre y el feto. Según el estado hemodinámico de la paciente, el tratamiento del daño estructural puede ser conservador a través de escleroterapia, o manejo activo, a través de un packing contenido en la zona sangrante. Presentamos el caso de una paciente sin antecedentes mórbidos que, en normotensión, presentó un síndrome de HELLP complicado con un hematoma subcapsular hepático roto, con excelentes resultados materno-fetales posteriores.*

**Palabras claves:** HELLP, hematoma subcapsular, rotura hepática.

### SUMMARY

*The finding of a hematoma subcapsular liver (HSCH) and rupture (RH), in the context of HELLP syndrome, is a rare and sometimes fatal complication. Its symptomatology is rare specificity, however epigastric pain, right upper quadrant pain and shoulder pain, symptoms are sufficient to establish an adequate diagnostic hypothesis. Facing such suspicion, shooting through computed tomography (CT) or abdominal ultrasound is vital to availability and speed of access. Despite the large number of differential diagnoses, the mere suspicion is enough to seeking confirmation. Abortion is the only definitive and benefit to the mother and fetus treatment. According to the hemodynamic status of the patient, treatment can be conservative structural damage through sclerotherapy, or asset management, via a packing contained in the bleeding area. We report the case of a patient with no morbid history, in normo tension present HELLP syndrome complicated by a ruptured liver subcapsular hematoma with excellent maternal-fetal outcomes later.*

**Key words:** HELLP, subcapsular hematoma, liver rupture.

<sup>1</sup> Internas Universidad de Chile.

<sup>2</sup> Becada Ginecología y Obstetricia Hospital Santiago Oriente, Dr. Luis Tisné Brousse.

<sup>3</sup> Ginecoobstetra, Jefe de Residencia Hospital Santiago Oriente, Dr. Luis Tisné Brousse.

Correspondencia: dracatalan@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de HELLP, caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia, suele asociarse a síndromes hipertensivos del embarazo (SHIE). Su incidencia es de 0,1-0,8 de las gestantes y en 10%-20% de aquellas con preeclampsia severa y/o eclampsia<sup>1-3</sup>. Sin embargo, en series anglosajonas, 15%-20% de pacientes con diagnóstico de HELLP, evolucionaron sin hipertensión ni proteinuria, cuestionando su relación insoslayable<sup>2-3</sup>. El HSCH y su evolución a una RH se presentan como una infrecuente complicación del síndrome de HELLP, encontrándose una incidencia de 1/45.000 a 225.000 embarazos<sup>6-7</sup>, no obstante, posee un importante porcentaje de morbimortalidad materno fetal. La mortalidad por HELLP es de 2%-3% aumentando a 59%-62% ante la presencia de un HSCH<sup>6,13-17</sup>. Dada la rápida evolución y compromiso vital de este cuadro, es importante reconocer los síntomas y signos relevantes que permiten una oportuna sospecha diagnóstica y por ende, de acciones y terapéutica pertinentes.

El caso que presentamos es de una paciente de 36 años con un HSCH secundario a un HELLP sin antecedentes previos ni signos agudos de SHIE. Además se agrega una breve revisión sobre HSCH enfocado en elementos prácticos que permitan desarrollar una sospecha clínica, directrices útiles en el enfrentamiento, y la descripción de experiencias nacionales e internacionales.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 36 años, múltipara de 1, cursando embarazo de 36 semanas, tabaquismo crónico suspendido a las 4 semanas de gestación, cifras tensionales en rango normal durante toda su gestación. Consulta en extrasistema por cuadro de cervicalgia y omalgia derecha irradiado a región lumbar derecha, intensificada al movimiento de dos días de evolución, se suma dolor abdominal en hipocondrio derecho ese mismo día. Es derivada a Hospital Luis Tisné Brousse.

Al examen físico destaca: afebril, taquicardia, con controles seriados de presión arterial en rango normal, presentando aisladamente 138/98 mmHg en una sola oportunidad, abdomen blando, depresible, sensible en hipocondrio derecho, edema leve de extremidades inferiores, y reflejos osteotendíneos normales. RBNS al ingreso: reactivo, sin DU.

Exámenes de laboratorio destacan: proteinuria cualitativa (+++), ác. úrico: 5,4, NU: 8, uremia: 17, plaquetas: 136.000, hematocrito: 33,1%, Hb 10,9, leucocitos 11.600, LDH: 2.778, FA: 179, Bili T 0,66, GOT: 723, GPT: 578 GGT: 28, T protrombina: 114%, INR: 0,93, TTPK: 28, proteinuria muestra aislada: 1.102 mg/L. Se

diagnostica HELLP, indicándose cesárea de urgencia. Abierto peritoneo se evidencia hemoperitoneo de 1.000 cc aproximadamente, solicitándose presencia de cirujano. Extracción fetal por polo cefálico, RN femenino 2.425 gr, APGAR 9-9, posterior a histerorrafia, se procede a laparotomía media supraumbilical, evidenciándose rotura de HSCH lóbulo derecho entre segmentos anteriores y posteriores, se realiza *packing* con 8 compresas, cediendo sangrado, quedando con laparostomía contenida. Paciente se traslada a UCI, hemodinámicamente estable, sin requerimiento de drogas vasoactivas. A las 48 hrs se retiran compresas con buena evolución posterior. El control con imágenes al séptimo día de puerperio se evidencia nuevo hematoma subcapsular lóbulo hepático izquierdo y colecciones intrahepáticas, que se manejan en forma expectante. Presenta fiebre el día 12 de puerperio, por lo que se indica tratamiento antibiótico de amplio espectro. Evolución satisfactoria y alta a las 3 semanas de su ingreso. RN fue dado de alta al segundo día, sin morbilidad asociada.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y MANEJO

El primer caso descrito de rotura hepática asociada al embarazo fue en 1844 por Abercrombie, sin embargo, es en 1982 que Weinstein define el síndrome de HELLP y establece sus complicaciones hepáticas. El HSCH se presenta en el 1%-2% de los síndromes de HELLP o preeclampsia (PE)<sup>5,6,8,9</sup>. Nunes y col. en 2005, en un estudio retrospectivo entre 1996 y 2003 realizado en un centro de Virginia USA, registró sólo tres casos de ruptura hepática (0,53%) de un total de 568 pacientes con PE y/o síndrome de HELLP durante un período de 10 años<sup>5,10</sup>.

En el ámbito nacional encontramos distintas cifras de incidencia, semejantes entre los distintos centros, pero mayores a la internacional. El estudio de Perucca y col<sup>11</sup> realizado en el Hospital Barros Luco-Trudeau establece una incidencia de 1/28.597 (partos) de RH. El estudio retrospectivo de 11 años realizado en nuestro centro por Vera y col<sup>12</sup> presentó una incidencia de 1/30.863 partos (3 casos).

Esta complicación suele presentarse entre las 28 a 36 semanas de embarazo<sup>20,21</sup>. Habitualmente la HSCE ocurre durante el tercer trimestre del embarazo y rara vez en el puerperio<sup>22</sup>. Nuestra paciente se encuentra dentro de estos perfiles, sin embargo, sin antecedentes ni sintomatología de PE.

El diagnóstico del HSCH y la RH es difícil de hacer dado que los síntomas son comunes y poco específicos, normalmente se identifica en la ecografía o TAC cuando el paciente está estable o cuando el hemoperitoneo es un hallazgo al inicio de una cesárea, como en el caso

expuesto. Grand' Maison y col<sup>25</sup>, describen 67% de pacientes con dolor epigástrico como síntoma de presentación y 56% con dolor en el hombro. La hipertensión y proteinuria están presentes en aproximadamente el 85% de los casos, pero es importante recordar que uno o ambos pueden estar ausentes en mujeres con síndrome de HELLP<sup>23,24</sup>.

Estos síntomas se relacionan con otros diagnósticos diferenciales, he ahí la importancia de elementos orientadores que permitan confirmar el diagnóstico de forma dirigida<sup>4,5,26-28</sup>.

En cuanto al estudio, el dolor en el cuadrante abdominal superior, repentino e intenso, asociado a omalgia, dolor de cuello, y/o hipotensión, es relevante, y resulta de gran utilidad la toma de imágenes como TAC o resonancia magnética (RM). En una serie de 33 mujeres con HELLP y estos síntomas, la indicación de imágenes del hígado reveló hallazgos anormales en 45% de las pacientes<sup>5</sup>. Las anomalías más frecuentes fueron hematoma subcapsular y hemorragia intraparenquimatosa. El TAC y RM son más sensibles que la ecotomografía abdominal, sin embargo esta última debe ser utilizada ante la falta de los métodos anteriores o gravedad de la paciente. Henny y col<sup>29,30</sup> describen que la localización más frecuente de los hematomas es el lóbulo derecho en 75% de los casos, el lóbulo izquierdo en el 11%, y en ambos lóbulos en 14%. Aunque aún la evidencia no es suficiente para generar algoritmos de manejo estandarizados, los expertos recomiendan realizar imágenes en los pacientes que refieren dolor de cuadrante superior derecho, dolor de cuello, dolor de hombro, o hipotensión recidivante. Además, recomiendan el seguimiento con TAC, RM o ecografía en pacientes con HSCH hasta que se resuelvan las alteraciones<sup>4,5,23,35</sup>.

En relación a los exámenes de laboratorio, gran parte de los estudios contenidos en esta revisión destacan la gran elevación de las enzimas hepáticas sobre 1.500, especialmente la LDH, bajo recuento plaquetario y la presencia de proteinuria como una observación significativa para establecer una alta sospecha diagnóstica de HSCH y complementariamente, reforzando la conducta de confirmación diagnóstica con imágenes.

Los diagnósticos diferenciales podemos dividirlos en hepáticos y extrahepáticos. Dentro de los primeros, el más importante a considerar es el hígado graso agudo del embarazo (HGAE), de hecho, Minakami H y col describen que aproximadamente la mitad de los pacientes con HGAE también cumplieron los criterios para el síndrome de HELLP<sup>41</sup>. Ambos se presentan durante el tercer trimestre, pero la hipertensión es más común en HELLP que en HGAE con 80%-100% versus 26%-70% de los casos<sup>42</sup>. Clínicamente es difícil su diferenciación, sin embargo HGAE cursa frecuentemente con hipoglicemia, prolongación de las pruebas de coagulación y elevación de la concentración de creatinina.

Entre los extrahepáticos destaca el púrpura trombocitopénico trombótico (PTT), que debe considerarse en todas las embarazadas con trombocitopenia grave, anemia grave, y niveles de LDH elevados<sup>43</sup>. El PTT tiende a ser más temprano en la gestación (56% en el segundo trimestre)<sup>44</sup> y no existe una historia de proteinuria y la hipertensión previa. En el laboratorio el porcentaje de esquistocitos en frotis de sangre periférica es superior en TTP (2%-5%) que en HELLP (<1%). También es característico de PTT un nivel alto de LDH con sólo una modesta elevación de GOT<sup>43</sup>. Esta distinción con PE/HELLP es importante por razones terapéuticas y pronósticas, aunque pueden aparecer concomitantemente. Otros diagnósticos diferenciales son: apendicitis, gastroenteritis, hepatitis, colelitiasis, síndrome hemolítico urémico, reactivación lúpica, entre otros.

En el enfrentamiento y manejo de una paciente con HSCH, deben distinguirse tres aspectos fundamentales: la interrupción del embarazo, tratamiento del HSCH o RH y, tratamiento del compromiso multisistémico en unidad de cuidados intensivos. La interrupción del embarazo es el único tratamiento definitivo y con efecto beneficioso para la madre y el feto. La vía debe ser la cesárea, dado que las contracciones pueden favorecer la rotura del hematoma. Si está establecido el diagnóstico, es preferible una laparotomía media a la incisión de Pfannenstiel, para la mejor visualización de la cavidad abdominal<sup>17</sup>.

Como segundo punto, en tratamiento del HSCH y su rotura incluye un amplio espectro de conductas terapéuticas, pudiendo ser expectantes, como la embolización de arterias hepáticas y/o activas como la quirúrgica. La conducta a seguir dependerá del estado hemodinámico de la paciente, y si el hematoma está roto o no.

El tratamiento conservador del hematoma hepático intacto requiere estricta monitorización clínica, de laboratorio e imagenológica. Mihi D y col recomiendan esta conducta si el hematoma es pequeño, pero si el hematoma es extenso, aun si la cápsula está intacta, sugiere abrirla y evacuar el hematoma para evitar su extensión y su consecuente rotura hepática<sup>31,32</sup>. En contraposición, el estudio de Grand' Maison et al, describen siete casos de nueve tratados con escleroterapia de arteria hepática, reportando 100% de supervivencia<sup>25</sup>. Lo anterior, sumado a la evidencia existente de embolización en caso de trauma y hematoma hepático cerrado, ubica a la escleroterapia hepática precoz como procedimiento que podría reducir el requerimiento de cirugía hepática mayor<sup>3-5,24,25,28,33</sup>. Es importante recordar las complicaciones severas, como la necrosis de tracto biliar o hepático, pero a pesar de esto, se recomienda como tratamiento de primera línea si la paciente está estable. El uso de escleroterapia de arterias hepáticas se perfila con un rol protagónico en el tratamiento de esta complicación, requiriendo como paso

previo, el diagnóstico oportuno del hematoma a través de imágenes.

Según Shames BD y col<sup>33</sup> la cirugía debe reservarse para los siguientes casos: –Inestabilidad hemodinámica, –rotura de la cápsula de Glisson con hemoperitoneo, –pérdida hemática continua, –aumento del volumen del hematoma, –infección del hematoma. Las opciones de tratamiento quirúrgico se basan en la severidad del daño al órgano y podemos agruparlas en 4 grupos principales: 1. Compresión de la zona hepática sangrante (*packing*). 2. Interrupción del flujo sanguíneo de la arteria hepática. 3. Resecciones hepáticas parciales. 4. Hepatectomía total con trasplante de hígado. La compresión del tejido sangrante puede realizarse con compresas, mallas sintéticas, puntos hemostáticos en el parénquima hepático (actualmente en desuso por las características del parénquima hepático en estas patologías, generalmente muy friable), omentoplastia y usando productos hemostáticos<sup>34</sup>. El *packing* o empaquetamiento con compresas suele ser el tratamiento de preferencia. Distintos autores han utilizado esta técnica con relaparotomía para evaluación y retirada de las compresas a las 48 horas o antes, según la evolución de la paciente con la obtención de resultados satisfactorios, con una supervivencia del 100%<sup>12,17</sup>. El fundamento de esta técnica es que el tejido hepático en pacientes con síndrome HELLP presenta edema, con zonas hemorrágicas que determinan la friabilidad del tejido haciendo muy difícil la sutura o resecciones, a diferencia de lo que ocurre en el hígado sano que sufre rotura por traumas o accidentes<sup>17</sup>. Butte y col reportan la aplicación primaria de malla de poliglactina en una paciente con síndrome HELLP, en la cual el diagnóstico de rotura hepática se realizó como hallazgo durante la cesárea. Los autores confeccionaron un saco hemostático con vycril, en el cual el lóbulo hepático afectado quedó comprimido por la tensión aplicada a la malla. La principal ventaja de este método es que no se requiere una reintervención para retirar la malla, como cuando se usan compresas<sup>35</sup>. Cuando existe daño y devascularización importante, puede realizarse una lobectomía o hepatectomía parcial. El trasplante hepático es el último recurso a considerar cuando la hemorragia hepática no puede controlarse por los métodos quirúrgicos convencionales o se produce un fallo hepático progresivo secundario a la necrosis hemorrágica extensa, sin embargo, con pésima morbilidad<sup>32,33</sup>.

En un tercer punto, en el enfrentamiento multisistémico, es importante tener en cuenta que algunas veces, la hemostasia inicial no tiene éxito, dado que el hematoma subcapsular produce una avulsión extensa de la cápsula hepática, sumado a la trombocitopenia preexistente y al trastorno progresivo de la función hepática, con la coagulopatía consecuente. Estudios recientes han mostrado la posibilidad de utilizar factor VIIa recombinante como

alternativa terapéutica, al estimular la formación de tapones hemostáticos en los sitios de hemorragia. No se ha utilizado en forma extensa debido al riesgo eventual de un evento trombotico y embolia pulmonar, junto con el riesgo asociado de coagulación intravascular diseminada que posee el síndrome de HELLP que teóricamente este agente podría exacerbar. En relación a esto, Hedner y Erhardsten describen un estudio con 170.000 casos con uso de factor VIIa recombinante, presentando sólo 5 casos de eventos tromboembólicos, 6 infartos al miocardio, y 4 accidentes cerebrovasculares, sin embargo, la evidencia aún es débil para la recomendación de su uso<sup>37-39</sup>.

## DISCUSIÓN

Este documento pretende, a través de un caso clínico, esbozar directrices que permitan establecer un alto índice de sospecha ante esta infrecuente pero temida complicación, junto con realizar una revisión actualizada del tema, contextualizándonos paralelamente en nuestro ámbito nacional. Se plantea como eje de estudio futuro, la búsqueda de la incidencia actual de esta patología en nuestro servicio, apoyando la documentación de cifras nacionales.

En relación a los estudios retrospectivos revisados y sus recomendaciones, dado a su mayor valor de evidencia, y sumado a nuestro caso clínico, recomendamos la sospecha de un HSCH complicado o no, en el contexto de pacientes cursando tercer trimestre de gestación y puerperio inmediato, con o sin historia de preeclampsia, con epigastralgia y/o dolor en hipocondrio derecho y/u omalgia de inicio reciente, teniendo en cuenta que la presencia de hipertensión o proteinuria, a pesar de ser frecuente, puede estar ausente en un pequeño porcentaje de los casos.

Resulta interesante la relación entre las cifras de alteración de enzimas hepáticas y el hallazgo imagenológico de lesiones en este mismo órgano. El análisis de especificidad y sensibilidad de los elementos clínicos como de laboratorio permitiría abrir una gama mayor de opciones terapéuticas, junto con otorgar mayores herramientas de sospecha diagnóstica en lugares de atención de menor complejidad.

Se recomienda el uso de una ultrasonografía o TAC como estudio confirmatorio, ante una sospecha de HSCH secundario a HELLP, aún más, se sugiere el uso de estos exámenes ante una paciente con los hallazgos de dolor recientemente descrito. La ultrasonografía no es el examen más sensible o específico ante estas lesiones, sin embargo, permitiría, de forma accesible y rápida, constatar las lesiones de mayor compromiso hepático.

El manejo debe ser realizado en unidades de cuidados intensivos para la correcta monitorización y soporte,

y por ende toda paciente con síndrome de HELLP debe ser manejada en centros de alta complejidad o, en su defecto, ser derivadas a éstos de forma inmediata. La resolución inmediata del embarazo es el único tratamiento definitivo de esta complicación.

Según el estado hemodinámico de la paciente y la indemnidad del hematoma, se ofrecen distintas intervenciones. Se plantea un manejo conservador a través de la escleroterapia de arterias hepáticas, ante una paciente estable hemodinámicamente y con una cápsula de Glisson sin solución de contigüidad. Pese a las buenas cifras registradas de sobrevida, no existe la suficiente evidencia, requiriendo además una sospecha clínica.

El manejo quirúrgico, se indica en paciente hemodinámicamente inestable o con evidencia directa

(visualización intraoperatoria o imágenes) de la rotura del HSCH o su inminente compromiso. Dentro de las técnicas más reconocidas en nuestro medio y en nuestro servicio, el *packing* hepático y laparostomía contenida ha demostrado ser la primera indicación para contener la hemorragia y permitir una estabilización sistémica con menor morbimortalidad.

En relación a los datos de nuestro caso clínico, realizamos una exhaustiva anamnesis y examen físico, corroborando la información referida por la paciente con registros de su control prenatal, documentación del servicio, y con los participantes desde su ingreso hasta su alta. Esperamos ampliar la búsqueda en una futura revisión, incluyendo aún más investigaciones realizadas en el ámbito radiológico y quirúrgico.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. STONE JH. HELLP syndrome: Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *JAMA* 1998; 280: 559.
2. SIBAI BM, TASLIMI MM, EL-NAZER A, ET AL. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 501.
3. SIBAI BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 311.
4. BARTON JR, SIBAI BM. Imágenes hepáticas en el síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas). *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1820.
5. NUNES JO, TURNER MA, FULCHER AS. Funciones de imagen abdominales del síndrome HELLP: una revisión retrospectiva de 10 años. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 1205.
6. SHERBAHN R. Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1996; 41: 125-8.
7. NELSON DB, DEARMON V, NELSON MD. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy: a case report. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1989; 18: 106-13.
8. RW VAN DYKE. The liver in pregnancy. In *Hepatology: A text book of liver disease*, pp. 1408-1418, 2<sup>nd</sup> edition, 1990.
9. L WESTENGAARD. Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. *Acta Obstet Gynecology* vol 59, pp.559-561, 1983.
10. STEVENSON JT, GRAHAM DJ. Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective. *Am Surg* 1995; 61: 756-60.
11. PERUCCA ERNESTO ET AL. Rotura hepática espontánea en síndrome de HELLP. *Rev Chil Obstet Ginecol* ??????
12. VERA M EDUARDO, PÉREZ C ALBERTO, LATTUS O JOSÉ, BARRERA C VERÓNICA, CAMPAÑA V GONZALO, KATTAN M JOSÉ, PAPIC V FRANCISCO. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome HELLP: Manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología* 2004; 69(4): 319-27.
13. REENSTEIN D ET AL. Liver hemorrhage: recurrent episodes during pregnancy complicated by preeclampsia. *Gastroenterology* 1994; 106: 1668-71.
14. SIBAI BM. Pregnancies complicated by HELLP syndrome. Subsequent pregnancy outcome and longterm prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 125-9.
15. RATH W. HELLP syndrome, *Zentralbl Gynakol* 1994; 116: 195-201.
16. RECK T, BUSSENIUS-KAMMEREE M, OTT R. Surgical treatment of HELLP syndrome associated liver rupture an update. *European J Obst y Ginecol* 2001; 99: 57-65.
17. PÉREZ AC, MARTÍNEZ WM, HOEFLER SS, MOLLO EA, CAMPAÑA GV, CZWIKLITZER GS. Hematoma subcapsular hepático roto asociado a preeclampsia severa y síndrome HELLP como urgencia quirúrgica. Técnica quirúrgica. *Rev Chilena de Cirugía* 2007; 59(6): 403-7.
18. WEINSTEIN L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstetynecol* 1982; 142: 159-67.
19. NORWITZ ER, HSU CD, REPKE JT. Acute complications of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45: 308-29.
20. MARSH FA, KAUFMANN SJ, BHABRA K. Surviving hepatic rupture in pregnancy—a literature review with an illustrative case report. *J Obstet Gynaecol* 2003; 23: 109-13.

21. SIBAI BM, RAMADAN MK, USTA I, ET AL. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000.
22. RICHARD H W, BARRY MS. Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992; 71: 394-7.
23. SIBAI BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981.
24. SCHWARTZ ML, LIEN JM. Spontaneous liver hematoma in pregnancy not clearly associated with preeclampsia: a case presentation and literature review. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 1328.
25. GRAND'MAISON S, SAUVÉ N, WEBER F, ET AL. Hepatic rupture in hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 617.
26. RINEHART BK, TERRONE DA, MAGANN EF, MARTIN RW, MAY WL, MARTIN JN JR. Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome. *Obstet Gynecol Surv* 1999; 54: 196-202.
27. ARAUJO AC, LEO MD, NOBREGA MH, BEZERRA PF, PEREIRA FV, DANTAS EM, ET AL. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 129-33.
28. KOZAR RA, MOORE FA, MOORE EE, WEST M, COCANOUR CS, DAVIS J, ET AL. Western Trauma Association critical decisions in trauma: nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. *J Trauma* 2009; 67: 1144-8; discussion 1148-9.
29. HENNY CP, LIM AE, BRUNMELKAMP WH, BULLER HR, CATE JWT. A review of the importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of liver capsule during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156: 593-8.
30. WOODHOUSE DR. Conservative management of spontaneous rupture of liver in pregnancy. Case report. *British J Obstet Gynecol* 1986; (93): 1097-9.
31. MIHU D, COSTIN N, MIHU CM, SEICEAN, CIORTEA R. HELLP Syndrome – a Multisystemic Disorder. *J Gastrointestin Liver Dis* 2007; 16(4): 419-24.
32. PÉREZ MT, SÁEZ V. Hematoma Subcapsular Hepático. Grave Complicación del Embarazo. *Rev Elec de las Ciencias en Cienfuegos, Medisur* 2010; 8(6): 445-51.
33. SHAMES BD, FERNÁNDEZ LA, SOLLINGER HW, CHIN LT, D'ALESSANDRO AM, KNECHTLE J, ET AL. Liver Transplantation for HELLP Syndrome. *Liver Transpl* 2005; 11(2): 224-8.
34. SHRIVASTAVA VK, IMAGAWA D, WING DA. Argon beam coagulator for treatment of hepatic rupture with hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets (HELLP) syndrome. *Obstet Gynecol* 2006; 107 (2 part 2): 525-6.
35. BUTTE JM, JARUFE CN, VULETIN SF, MARTÍNEZ CJ. Tratamiento con malla de poliglactina del hematoma subcapsular hepático roto. *Rev Chil Cir* 2006; 58 (5): 377-81.
36. RECK T, BUSSENIUS-KAMMERER M, OTT R, MULLER V, BEINDER E, HOHENBERGER W. Tratamiento quirúrgico de la rotura hepática asociada con el síndrome HELLP–actualización. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology (Ed. Española)* 2002; 2: 24-32.
37. HEDNER U, ERHARDSTEN E. Potential role of recombinant factor VIIa in transfusion medicine. *Transfusion* 2002; 42: 114-24.
38. MERCHANT SH, MATHEW P, VANDERJAGT TJ, ET AL. Recombinant factor VIIa in management of spontaneous subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 103: 1055-8.
40. GUNTUPALLI S, STEINGRUB J. Hepatic disease and pregnancy: An overview of diagnosis and management. *Crit Care Med* 2005; Vol. 33, No. 10: 332-9.
41. GOEL A, RAMAKRISHNA B, ZACHARIAH U, ET AL. How accurate are the Swansea criteria to diagnose acute fatty liver of pregnancy in predicting hepatic microvesicular steatosis? *Gut* 2011; 60: 138.
42. MINAKAMI H, MORIKAWA M, YAMADA T ET AL. Differentiation of acute fatty liver of pregnancy from syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts. *J Obstet Gynaecol Res* 2014; 40: 641.
43. STELLA CL, DACUS J, GUZMÁN E, ET AL. The diagnostic dilemma of thrombotic thrombocytopenic purpura/hemolytic uremic syndrome in the obstetric triage and emergency department: lessons from 4 tertiary hospitals. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 381.e1.
44. MARTIN JN JR, BAILEY AP, REHBERG JF, ET AL. Thrombotic thrombocytopenic purpura in 166 pregnancies: 1955-2006. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: 98.