

Ruptura hepática espontánea en paciente con síndrome HELLP

Spontaneous hepatic rupture in a patient with HELLP syndrome

José V. Caballero-Cuevas* y Linda C. Jiménez-Ibáñez

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, Villahermosa, Tabasco, México

Resumen

La hemorragia por ruptura hepática es una rara y letal complicación, de etiología desconocida. Obliga al equipo multidisciplinario a la interrupción del embarazo, al tratamiento agresivo y al manejo de la paciente en una unidad de cuidado intensivo (UCI). Se presentan dos pacientes con embarazo de término con ruptura de hematoma hepático subcapsular asociado a síndrome HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count), asintomáticas, durante operación cesárea, con manejo en UCI, ambas con evolución tórpida; una fallece y la otra se egresa. La ruptura hepática requiere una alta sospecha y un manejo multidisciplinario oportuno, agresivo en todos los casos y de intervención quirúrgica en quienes desarrollen ruptura hepática, para mejorar la supervivencia.

Palabras clave: Hematoma hepático. Ruptura hepática. Síndrome HELLP. Preeclampsia. Eclampsia.

Abstract

Hemorrhagic liver rupture is a rare and deadly complication. The pathogenesis is unknown. This situation forces the multidisciplinary team, the immediate termination of pregnancy, the treatment and management of the patient in an intensive care unit (ICU). We report the results of two patients with spontaneous rupture of the liver during pregnancy and HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) syndrome, asymptomatic, during cesarean section, with management in ICU, poor evolution without adequate response; one died and the other leaves hospital. Liver rupture requires high suspicion and timely, aggressive multidisciplinary management in all cases and surgical intervention in those who develop liver rupture, to improve survival.

Keywords: Liver hematoma. Hepatic rupture. HELLP syndrome. Preeclampsia. Eclampsia.

Introducción

El síndrome HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count*) fue descrito por Weinstein, en 1982, como un cuadro clínico incluido dentro del amplio espectro de las alteraciones que complican la

preeclampsia-eclampsia, caracterizado por hemólisis (microangiopatía hemolítica), elevación de las enzimas hepáticas (aminotransferasa de dos a diez veces los valores normales) y trombocitopenia (<100,000/mm³)¹. La etiopatogenia se desconoce con exactitud. Se ha señalado que probablemente esté relacionada con el

Correspondencia:

*José V. Caballero-Cuevas

Calle 3, s/n

Col. El Recreo

C.P. 86020, Villahermosa, Tab., México

E-mail: valsusmed@gmail.com

0009-7411/© 2020 Academia Mexicana de Cirugía. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 23-08-2020

Fecha de aceptación: 27-10-2020

DOI: 10.24875/CIRU.20000928

Cir Cir. 2022;90(2):256-261

Contents available at PubMed

www.cirugiacircujanos.com

daño del endotelio vascular que se produce en la enfermedad hipertensiva del embarazo, con depósito de plaquetas (trombocitopenia) y fibrina local, y el paso de los hematíes por las arteriolas con depósito de fibrina, que deforman y fragmentan los hematíes apareciendo los esquistocitos o células en erizo. La obstrucción del flujo sanguíneo en las sinusoides por los depósitos de fibrina sería la causa de las alteraciones hepáticas, con congestión vascular y aumento de la presión intrahepática, con distensión de la cápsula de Glisson, provocando hematoma subcapsular y ruptura hepática². La hemorragia con ruptura hepática es una rara y letal complicación durante el embarazo; se presenta un caso por cada 45,000 a 260,000 gestaciones. El síndrome HELLP se desarrolla en aproximadamente el 0.1-0.8% de los embarazos y en el 10-20% de las gestantes con preeclampsia grave o eclampsia³. Su mortalidad es del 2-3%, y asociado a hematoma subcapsular hepático es del 59-62%⁴. En una larga revisión², la incidencia de hemorragia hepática con ruptura fue de 1 por 45,000 nacidos vivos. Se observó que las pacientes que presentaron hematoma y ruptura hepática eran añosas y multíparas². Indiscutiblemente, es una de las pocas urgencias reales, como cualquier trastorno hemorrágico del organismo, por lo que el diagnóstico debe ser lo más temprano posible y lo más preciso posible para normar la conducta. Clínicamente se manifiesta con dolor abdominal (epigastrio e hipocondrio derecho, en ocasiones irradiado al dorso), náuseas y vómitos, signos de hipoperfusión o anemia aguda (hipotensión, taquicardia, compromiso del estado general, etc.) y sufrimiento fetal agudo⁵. Por lo tanto, es imperante obtener en breve (si se sospechamos en clínica) un estudio de imagen que permita evaluar la anatomía y la estructura hepática, así como el resto de los órganos abdominales (intraperitoneales y extraperitoneales). Esta situación obliga al equipo multidisciplinario a la interrupción inmediata del embarazo, el tratamiento de la ruptura hepática por un cirujano de experiencia y el manejo de la paciente en una unidad de cuidado intensivo (UCI) por el grave compromiso multisistémico⁶.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 27 años, unión libre, secundaria incompleta, dedicada al hogar. Gestas 5, partos 4. Fecha de la última regla: no confiable. Inicia con sangrado

transvaginal escaso, epigastralgia y cefalea, en urgencias de ginecología y obstetricia, con presión arterial 160 / 100 mmHg, frecuencia respiratoria 18 rpm, frecuencia cardíaca 65 lpm, temperatura 36.9 °C, sin datos de abdomen agudo e hiperrefléxica. Se ingresa por embarazo de 35.1 semanas, trabajo de parto en fase dinámica y síndrome HELLP, con hemoglobina 13.1, hematocrito 39.9, leucocitos 8.8, plaquetas 62,000, bilirrubina total 2.2, bilirrubina indirecta 1.8, bilirrubina directa 0.4, aspartato transaminasa 563, alanina aminotransferasa 297, lactato deshidrogenasa 924, fosfatasa alcalina 158, glucosa 96, nitrógeno ureico en sangre 11.37, creatinina 0.66, ácido úrico 24.33. Examen general de orina: proteinuria 300. Se realiza cesárea por bradicardia fetal de 90 lpm y se obtiene un recién nacido con Apgar 6 / 8, que 30 minutos más tarde se ingresa a UCI neonatal por distrés respiratorio. En revisión se observa sangrado de un hematoma subcapsular hepático roto en los segmentos IV, V, VI, VII y VIII, con sangrado activo y hemoperitoneo de 1300 ml. Se inicia transfusión de hemoderivados y se decide realizar empaquetamiento hepático para posterior control de daños, enviándose a UCI intubada. Estudios de control: hemoglobina 5.1, hematocrito 24.8, leucocitos 16.5, plaquetas 120,000 (posterior a transfusión de 10 concentrados plaquetarios), albúmina 2.47, globulina 2.36, bilirrubina total 2.0, bilirrubina indirecta 1.4, bilirrubina directa 0.6, aspartato transaminasa 196, alanina aminotransferasa 138, lactato deshidrogenasa 1426. Examen general de orina: proteinuria 600. A las 4 horas de su ingreso presenta deterioro progresivo y se indica laparotomía exploradora de urgencia. Durante el traslado al quirófano presenta paro cardiorrespiratorio y se realizan maniobras de reanimación avanzada, sin obtención de respuesta. Se declara el fallecimiento por choque hipovolémico, ruptura hepática de hematoma subcapsular y síndrome HELLP.

Caso 2

Mujer de 28 años. Gestas 5, partos 4. Ingresa con embarazo de 39.2 semanas con preeclampsia con criterios de gravedad. Para mejorar el pronóstico fetal se realiza cesárea, obteniéndose un recién nacido vivo con Apgar 6 / 8, Capurro 40 semanas de gestación y peso 3000 g, que pasa a alojamiento conjunto. En revisión, sangrado de origen hepático por ruptura de hematoma hepático en los segmentos V y VI (y probablemente VII-VIII), por lo que se realizan colecistectomía y ligadura de la arteria hepática derecha

por cirugía general; 2000 ml de hemoperitoneo y 300 ml de cesárea, con transfusión de tres paquetes globulares y dos de plasma fresco congelado. Ingresa a la UCI y se le realiza tomografía computada simple abdominal-pélvica (Figs. 1 a 3), complementándose con ultrasonido abdominal (Figs. 4 y 5). A las 12 horas del evento quirúrgico, la paciente presenta tendencia a la oliguria e hipoglucemia, con aumento de transaminasas y lactato deshidrogenasa, coagulopatía, con datos de falla hepática agua, función renal comprometida (aumento de azoados) e hiperpotasemia, y evolución tórpida. Se inicia hemodiálisis con cuatro sesiones y se recupera la función renal. También mejoran la función hepática y el estado hemodinámico. Se traslada a piso de ginecología para vigilancia, control tomográfico a los 8 días (Fig. 6) y posterior a 5 días se egresa por mejoría.

Discusión

El síndrome HELLP fue referido por primera vez por Weinstein en 1982 como una forma extremadamente progresiva de gestosis. Además de los síntomas, como proteinuria e hipertensión, el cuadro clínico se caracteriza por hemólisis, microangiopatía, trombocitopenia y, especialmente, deterioro de la función hepática. Dentro de este cuadro clínico pueden ocurrir complicaciones graves, como ataques eclámpicos, disfunción renal, hemorragia intracraneal, hemorragia intrahepática y coagulopatía⁷. Ocurre comúnmente entre las 28 y 36 semanas de gestación, pero también puede ocurrir posparto o incluso durante el trabajo de parto⁸. En los dos casos presentados, la ruptura fue espontánea, sin sintomatología previa. Se asocia con una tasa de mortalidad materna del 3.3%. Sin embargo, cuando hay hematomas hepáticos, o cuando se produce la ruptura hepática, la mortalidad y la morbilidad aumentan significativamente⁹.

Su etiopatogenia aún no ha sido aclarada; se considera la necrosis parenquimatosa periportal y focal secundaria a depósitos hialinos y de fibrina en las sinusoides hepáticas, lo que causa congestión vascular, aumento de la presión intrahepática, dilatación de la cápsula de Glisson y formación del hematoma¹⁰. Clínicamente se caracteriza por epigastralgia o dolor en barra en el cuadrante superior derecho del abdomen, dolor referido en el hombro derecho, náuseas, vómito, distensión abdominal y choque hipovolémico¹⁰. En estos casos no se manifestó dolor, sino deterioro del estado hemodinámico y sufrimiento fetal, lo que refleja la heterogeneidad y la variabilidad clínica



Figura 1. Tomografía en reconstrucción coronal, observando en el hígado una imagen tubular a nivel subcapsular hiperdensa, bien definida, con índices de atenuación de 45 UH (densidad sangre), en relación a un hematoma subcapsular.



Figura 2. Tomografía en corte axial a nivel de los segmentos VII y VIII hepáticos, identificando en el hígado la misma imagen hiperdensa de la figura 1, subcapsular, conservando el resto del parénquima hepático su densidad normal.



Figura 3. En cortes mas inferiores que en la figura 2 se continúa observando la imagen subcapsular en relación a un hematoma activo (por la hiperdensidad), pero bien delimitado.

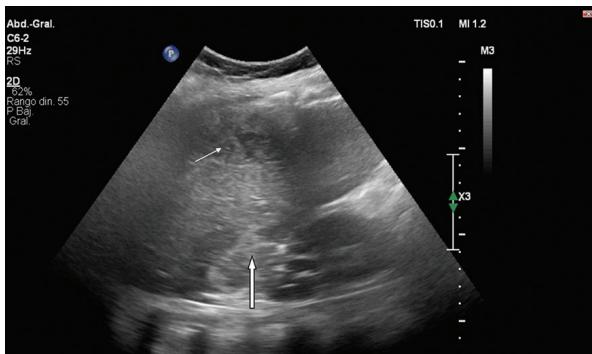


Figura 4. Imagen de ultrasonido obtenida con transductor convexo, en la cual se observa el hígado a nivel del segmento VI (flecha fina), a nivel marginal una imagen hipoeocoica, heterogénea, con áreas de mayor y menor ecogenicidad, y adyacente se observa una zona hiperecogénica difusa, la cual podría corresponder a sangrado activo (flecha gruesa).



Figura 5. Imagen de ultrasonido del segmento VI (cruz) en la que se observan los hallazgos antes comentados y puede verse la distribución subcortical del hematoma, con áreas de sangrado activo adyacente (asterisco). El espacio de Morrison (flecha) se observa sin líquido libre ni colecciones, otro dato que descarta líquido libre al momento del ultrasonido.

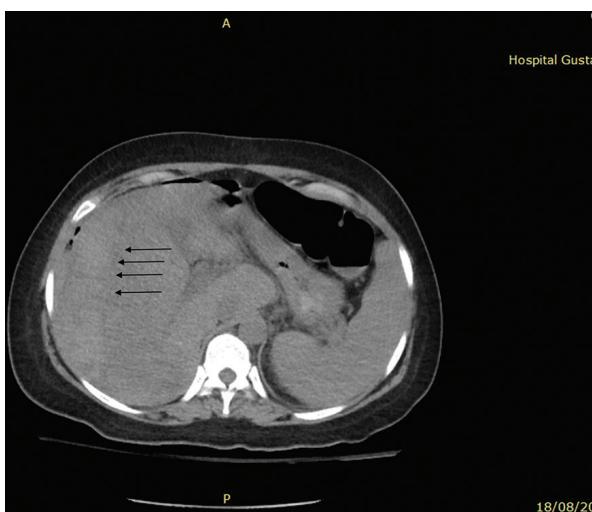


Figura 6. Control tomográfico a los 8 días, con datos de hematoma que no presentó evolución ni progresión (flechas).

de esta patología. El diagnóstico fue intraoperatorio y se realizó durante la cesárea de emergencia indicada por bradicardia fetal, en la cual se observó hemoperitoneo masivo, condicionado por la ruptura de los segmentos IV, V, VI, VII y VIII, lo que a su vez produjo un choque hemorrágico.

De acuerdo con lo mencionado en la literatura, cuando se diagnostica un hematoma subcapsular (que no es el tema) o una ruptura hepática en una paciente obstétrica tenemos la necesidad imperiosa de interrumpir el embarazo (vía abdominal)¹¹. Aunque todavía no hay un acuerdo sobre el mejor enfoque para tratar la ruptura hepática, el manejo consiste en una monitorización continua, ya que la paciente presentará inestabilidad hemodinámica (choque, hipotensión, anuria, vasopresores), rotura con hemoperitoneo y pérdida hemática continua. En cualquier caso, cuando se sospecha ruptura hepática, se debe realizar una laparotomía exploradora.

La compresión manual es sin duda uno de los aliados más importantes, con lo cual se permite el control inicial del sangrado con aspiración completa del hemoperitoneo, y estabilizar hemodinámicamente a la paciente, reanimarla y tomar la decisión del paso a seguir; uno de ellos es la maniobra de Pringle¹², que consiste en la disección del hilio hepático en donde podemos comprimir tanto la vena porta como la arteria hepática para así disminuir el sangrado, y tener mayor oportunidad de controlarlo según su profundidad.

El empaquetamiento hepático¹³ consiste en una técnica de control de daños, siendo así el método más utilizado, por ser uno de los más exitosos, incluyendo la pared anterior del tórax, el diafragma y el retroperitoneo. Proporciona hemostasia prácticamente de manera inmediata, obteniendo como respuesta una estabilización hemodinámica en la UCI. Con él se puede lograr un 86% de sobrevida, seccionando los ligamentos falciforme, coronario, triangular derecho y triangular izquierdo (excepto si tienen hematoma entre sus hojas), realizándose en forma temprana durante la laparotomía, teniendo dentro de sus complicaciones un síndrome compartimental abdominal¹³, siendo manejado como abdomen abierto, así como el propio retiro de las compresas, ya que puede iniciar un segundo cuadro hemorrágico, por lo cual es necesario humedecer con solución salina. Tiene la mortalidad más baja (25-30%) y por ello se utiliza como tratamiento quirúrgico de primera opción¹⁴.

¿Cuándo retirar el empaquetamiento? Existen diferentes opciones (la mayoría de ellas

individualizadas), siendo una de ellas la corrección de la acidosis, la hipotermia y las alteraciones de la coagulación en 24-48 horas¹⁵. Diferentes autores comentan que existe un 83% de riesgo de sepsis perihepática si es mayor de 3 días y un 27% de riesgo de sepsis abdominal si es menor de 3 días. La recomendación concreta es retirarlo antes de las 72 horas¹⁶, siendo un retiro efectivo de coágulos y de material desvitalizado. Se puede realizar también un empaquetamiento con el epiplón¹⁷ ocupando el espacio muerto con tejido vivo, ya que favorece la actividad de los macrófagos, obteniendo un 95% de éxito al detener el sangrado, con un 8% de mortalidad, y no es necesario retirarlo. Otras opciones de tratamiento (tras el empaquetamiento), como la lobectomía hepática, la ligadura de la arteria hepática y la embolización hepática, tienen una alta mortalidad, del 75%, el 40% y el 35%, respectivamente; se pueden utilizar si el empaquetamiento no funciona¹⁸.

Utilizar hemostáticos también es una medida que puede ayudar, como selladores de fibrina¹⁹ para estabilizar el coágulo, que pueden ser de fibrinógeno más fibrina, cloruro de calcio y aprotinina, N-acetil glucosamina acetilada (gasa 4 x 4 cm) y factor VIIa recombinante²⁰, que estimula la formación de tapones hemostáticos, existiendo el riesgo de eventos trombóticos, embolia pulmonar y coagulación intravascular diseminada. En casos extremos se puede utilizar la ligadura de la arteria hepática, que puede hacerse de manera quirúrgica o por medio de angiografía, haciendo uso de ella en menos del 1%, debiendo ser durante la laparotomía y posterior a un empaquetamiento fallido, solo en pacientes con disminución del sangrado después de la maniobra de Pringle, teniendo un bajo riesgo de disfunción hepática en pacientes hemodinámicamente estables, riesgo de isquemia, necrosis y sepsis en pacientes en estado de choque, y finalmente puede requerir incluso trasplante hepático^{21,22} de urgencia, indicado en pacientes con falla hepática aguda pero sin daño neurológico, hemodinámicamente estables, con corrección de factores de coagulación y que se tenga disponibilidad de donador en menos de 36 horas en fase anhepática²³.

En lo que respecta a nuestro enfoque quirúrgico, se realizó un empaquetamiento hepático inmediato como primera medida apoyado por el servicio de cirugía general de nuestro hospital; sin embargo, no se pudo contener el sangrado masivo y, condicionado por el estado de coagulopatía de la paciente, no se logró su supervivencia.

La supervivencia y el pronóstico dependen del reconocimiento precoz de los signos y síntomas, así como de la pronta intervención quirúrgica. A pesar del tratamiento quirúrgico oportuno, la mortalidad materna alcanza cifras del 40% y la fetal es aún más elevada. En las pacientes en que desdichadamente no se instala la terapéutica quirúrgica, la mortalidad alcanza cifras del orden del 100%. La hemorragia hepática incontrolable exacerbada a un estado de coagulopatía es la principal causa de la muerte²⁴.

Nos es de vital importancia dar a conocer estos casos porque la presentación clínica del hematoma subcapsular roto no fue manifestado por el dolor característico. Esto, aunado a la infrecuencia del cuadro, provoca que muchos casos no sean sospechados, el diagnóstico sea demorado y la terapéutica desconocida, siendo un hallazgo durante la laparotomía, y por lo tanto con un alto índice de mortalidad.

Conclusiones

Tomando en cuenta la frecuencia de preeclampsia-eclampsia y síndrome HELLP, es importante tener una alta sospecha clínica de esta para establecer el diagnóstico temprano de la ruptura hepática, ya que al ser una complicación poco frecuente asociada al síndrome HELLP representa un cuadro de morbilidad materna extremadamente grave, con una elevada mortalidad. Es indispensable realizar un manejo multidisciplinario oportuno, agresivo en todos los casos y de intervención quirúrgica en quienes desarrollen esta patología, individualizando el manejo, según sea el caso, para mejorar la supervivencia materna.

Agradecimientos

Al Dr. Javier Jesús Juárez Pérez, R4 del servicio de imagenología, por su apoyo en la descripción de las imágenes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Suárez González JA, Corrales Gutiérrez A, Gutiérrez Machado M. Hematoma subcapsular hepático roto en el curso de un síndrome de HELLP. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2017;43(1).
2. González Espinosa Y, Ávila Esquivel JF. Morbimortalidad materna asociada a ruptura hepática o hematoma subcapsular por preeclampsia-eclampsia y síndrome HELLP. Archivos de Investigación Materno Infantil. 2010;2:51-5.
3. Barreto Rivero S. Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome HELLP: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. 2002;21:17-23. (Consultado 04-08-2020.) Disponible en: <https://www.redalyce.org/articulo.oa?id=912/91221104>
4. Henríquez-Villaseca MP, Catalán-Barahona A, Lattus-Olmos J, Vargas-Valdebenito K, Silva-Ruz S. Hematoma subcapsular hepático roto en síndrome HELLP. Rev Med Chile. 2018;146:753-61.
5. Sherbahn R. Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. A case report. J Repr Med. 1996;41:125-8.
6. Vera E, Pérez A, Lattus J, Barrera V, Campaña G, Kattan MJ, et al. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome HELLP: manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. Rev Chil Obstet Ginecol. 2004;69:319-27.
7. Raumanns J, Behrendt W, Lehnen H. Spontaneous liver rupture as a rare complication of the HELLP syndrome. Anaesthetist. 1992;41:386-90.
8. Sibai BM, Ramadam MK, Utsa I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol. 1993;169:1000-6.
9. Araujo AC, Leao 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.
10. Hernández HS, Ruvalcaba RMA, Muñoz NI, Flores CJ, Pérez ACE. Ruptura hepática asociada con síndrome HELLP: una urgencia quirúrgica. Cir Gen. 2016;38:19-21.
11. Vera E, Pérez A, Lattus J, Barrera V, Campaña G, Kattan J, et al. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome HELLP: manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. Rev Chil Obstet Ginecol. 2004;69:319-27.
12. Manterola C, del Sol M, Ottone N, Otzen T. Radiological and surgical anatomy of the liver and fundamentals of the various options liver resections. Int J Morphol. 2017;35:1525.
13. Velasco RA, Martínez FB, Fernández GB, Peck GS. Manejo del traumatismo hepático: cuatro años de experiencia. Cir Esp. 2011;89:511-6.
14. López-Islas I, La Cerdá-Ángeles D, Carlos J, Maxil-Sánchez AJ, Vásquez-Vásquez JE. Hematomas hepáticos subcapsulares posparto en síndrome HELLP. Med Int Mex. 2019;35(2).
15. Reyes Hernández MU, Suárez Zaragoza I, Cruz Durán JG, García Ramírez L, Sandoval García-Travesi FA, Hinojosa Cruz JC. Cirugía de control de daños en hemorragia obstétrica: experiencia institucional. Gin Obstet Mex. 2017;85:21-6.
16. Morales Uribe CH, Arenas López C, Correa Cote JC, Tobón Franco S, Saldaña-Arga MF, Mosquera J, et al. surgical treatment of blunt liver trauma, indications for surgery and results. Cir Esp. 2014;92:23-9.
17. Fominaya Pardi FC. Trauma hepático grave: estrategias de manejo. Rev Colomb Cir. 2003;18:166-75.
18. Genc SÖ, Albak Y, Sönmez G, Taşçı T, Karakuş S, Yanık A, et al. HELLP syndrome complicated by hepatic rupture. Perinatal J. 2017;25:87-9.
19. Cruz-Santiago J, Meza-Jiménez G, Ayala-López EA, Velázquez-García JA, Moreno-Ley PI, Robledo-Meléndez A, et al. Ruptura hepática en el síndrome de HELLP. Revisión del tratamiento quirúrgico. Cir Gen. 2020;42:31-7.
20. Almagro Vázquez D. Uso del factor VII activado recombinante como agente hemostático en trastornos hemorrágicos. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2010;26:2-17.
21. Reck T, Bussienus-Kammerer M, Ott R, Müller V, Beinder E, Hohenberger W. Surgical treatment of HELLP syndrome-associated liver rupture — an update. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001;99:57-65.
22. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin LT, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. Liver Transplant. 2005;11:224-8.
23. Visag-Castillo V, Díaz-Girón-Gidi A, Vélez-Pérez F, Castro-Narro G, Contreras-Saldívar A. Aspectos generales del trasplante hepático. Médica Sur. 2016;22:49-56.
24. Juárez-Azpilcueta A, Motta-Martínez E, Montaño-Uzcanga A. Ruptura hepática como complicación de enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP. Gac Med Mex 2003;139:276-9.