

Doi: <https://doi.org/10.70577/asce.v5i3.1077>

Recibido: 2026-07-21

Aceptado: 2026-08-04

Publicado: 2026-08-18

Reporte de Caso: Rotura de hematoma subcapsular hepático asociada a síndrome HELLP en gestación a término

Case Report: Rupture of hepatic subcapsular hematoma associated with HELLP syndrome at term gestation

Autor(s)

Keyla Sulaine Jiménez Torres¹
keylajimenezt@outlook.com
<https://orcid.org/0009-0005-8035-6764>
Hospital Universitario Samedic
Daule - Ecuador

Holger Adrian Carrión Figueroa²
holgercarrion99@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-0038-9602>
Hospital Universitario Samedic.
Daule - Ecuador

María Gabriela De la Cruz Novoa³
gabker@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2552-835X>
Hospital General Dr. Enrique Ortega Moreira
Durán - Ecuador

Cómo citar

Jiménez Torres , K. S., Carrión Figueroa, H. A., & De la Cruz Novoa, M. G. (2026). Reporte de Caso: Rotura de hematoma subcapsular hepático asociada a síndrome HELLP en gestación a término. *ASCE MAGAZINE*, 5(3), 2133–1147. <https://doi.org/10.70577/asce.v5i3.1077>

Resumen

La rotura espontánea de un hematoma subcapsular hepático constituye una complicación de extrema gravedad de los trastornos hipertensivos del embarazo, asociada a una elevada morbilidad materna y perinatal.

Describir el cuadro clínico, el manejo multidisciplinario y la evolución de un caso de rotura de hematoma subcapsular hepático en el contexto del síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia baja.

Multigesta añosa, G3P3, embarazo de 37,4 semanas, sin controles prenatales, ingresó con diagnóstico inicial de preeclampsia severa, se complicó con síndrome de HELLP e intercurrió durante la cesárea con ruptura de un hematoma subcapsular hepático. Fue sometida a varios tratamientos clínicos y quirúrgicos, con excelentes resultados gracias al equipo multidisciplinario

El diagnóstico oportuno, la interrupción inmediata del embarazo y el manejo multidisciplinario mediante cirugía de control de daños fueron determinantes para la supervivencia materna.

Palabras clave: Síndrome HELLP; Rotura Espontánea; Hematoma; preeclampsia; Maternidad a Edad Avanzada.

Abstract

Spontaneous rupture of a hepatic subcapsular hematoma is an extremely severe complication of hypertensive disorders of pregnancy, associated with high maternal and perinatal morbimortality.

To describe the clinical picture, multidisciplinary management, and outcome of a case of hepatic subcapsular hematoma rupture within the context of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome.

A multigravida woman of advanced maternal age, G3P3, 37.4 weeks pregnant, without prenatal check-ups, admitted with initial diagnosis of severe preeclampsia, complicated by HELLP syndrome and rupture of a hepatic subcapsular hematoma during cesarean section, subjected to several clinical and surgical treatments, with excellent clinical results achieved by the multidisciplinary team.

Timely diagnosis, immediate pregnancy termination, and multidisciplinary management through damage control surgery were decisive for maternal survival.

Keywords: HELLP syndrome; Rupture, Spontaneous; Hematoma; Pre-Eclampsia; Advanced Maternal Age.

Introducción

Cada vez son más comunes los trastornos hipertensivos en el embarazo y con ello las complicaciones como preeclampsia, eclampsia y Síndrome de HELLP. La presentación de este último es poco frecuente durante la gestación, afecta al 1 % de los embarazos y se desarrolla en el 20 a 40 % de las gestantes que cursan con preeclampsia.(1)

En 1982, Weinstein L. describió el acrónimo HELLP como complicación de la preeclampsia, caracterizado por elevación de enzimas hepáticas, hemólisis y plaquetopenia. Desde entonces se han realizado varias referencias en cuanto a criterios con el fin de lograr una uniformidad en su diagnóstico.(2) Su etiopatogenia es diversa y se presenta con mayor frecuencia en mujeres blancas, añosas y multíparas, en el tercer trimestre del embarazo, aunque también se han relatado casos en el segundo trimestre; un 69 % de los casos ocurren en el anteparto y un 31 % en el posparto, con inicio típico a las 48 horas del parto. Al igual que en la preeclampsia, su origen patogénico radica en la placentación anormal con una respuesta inflamatoria excesiva a nivel hepático y una activación incrementada de la coagulación.(3)

Se han desarrollado dos escalas de clasificación: Mississippi, basada en un recuento de plaquetas maternas más bajo como indicador principal (Clase I a III), y Tennessee, cuya expresión se basa en HELLP parcial o completo de acuerdo con la presentación o no de anemia microangiopática en preeclampsia grave, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia y elevación de la lactato deshidrogenasa.(2)

Un 10 a 20 % de los casos pueden experimentar complicaciones con un deterioro apresurado que aumenta la morbilidad y mortalidad de la gestante, entre ellas: insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, desprendimiento prematuro placentario, parto prematuro, distrés respiratorio agudo, sepsis, evento cerebrovascular isquémico e insuficiencia hepática aguda.(3)

El hematoma hepático subcapsular es una complicación infrecuente en el Síndrome de HELLP y representa el 2 % de los casos. Puede progresar a rotura e infarto hepático, significando un riesgo vital para el producto y la madre si no se reconoce y trata de manera rápida y oportuna.(4)

La rotura de hematoma subcapsular hepático ocurre en la mayor parte de los casos en el tercer trimestre del embarazo; un tercio de los casos se han reportado 48 horas posparto.(5) Los hallazgos clínicos incluyen dolor en abdomen superior (83,3 %), náuseas y vómitos (25,2 %), distensión abdominal (4,7 %), inestabilidad hemodinámica (62,4 %) y dolor en el hombro

derecho (13,2 %), aunque siguen siendo inespecíficos en su presentación. La mortalidad comprende un 22-49 % de los casos, siendo la preeclampsia severa y la inestabilidad hemodinámica los predictores independientes.(5)

El manejo de esta complicación requiere de un equipo multidisciplinario con monitoreo hemodinámico intensivo. Solo en casos de sangrado continuo que comprometa la hemodinamia debe realizarse laparotomía exploratoria urgente de control de daños, incluyendo empaquetamiento perihepático, aplicación de Surgicell, ligadura de la arteria hepática, resección hepática e incluso trasplante hepático.(7)

El objetivo del presente trabajo es describir el cuadro clínico, diagnóstico, manejo y evolución de una paciente con rotura de hematoma subcapsular hepático en el contexto del Síndrome HELLP.

Material y métodos

Presentación del Caso

Presentación clínica

Paciente femenina de 35 años, peso 84 kg (índice de masa corporal: 31,2 kg/m²), sin antecedentes patológicos de importancia, niega hábitos y uso de medicación rutinaria. Antecedentes Gineco-Obstétricos: Gestas 3, Partos 3, con período intergenésico de 7 años. Fecha de última menstruación (FUM) incierta. Embarazo de aproximadamente 37,4 semanas de gestación (SG) según última ecografía extrapolada, sin controles prenatales previos ni complicaciones referidas durante la gestación.

Acudió al servicio de emergencia por cuadro clínico de aproximadamente dos horas de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, valorado en EVA 10/10, localizado en hipocondrio derecho con irradiación a región lumbar ipsilateral, acompañado de tres episodios de vómitos. Refirió además disminución de movimientos fetales desde hacía más de 5 horas, contracciones uterinas cada 20 minutos de 30 segundos de duración y negó pérdidas transvaginales.

Examen físico y evaluación obstétrica

Al ingreso, la paciente se encontraba consciente, orientada en las tres esferas neurológicas, pálida, diaforética y algica, hemodinámicamente con tendencia a la hipertensión arterial.

Signos vitales: presión arterial 143/92 mmHg, frecuencia cardíaca 98 lpm, frecuencia respiratoria 19 rpm, saturación de oxígeno 97 %, temperatura 36,5 °C.

La evaluación obstétrica evidenció útero grávido con altura uterina de 35 cm. Las maniobras de Leopold revelaron feto único, longitudinal, en presentación cefálica en plano móvil, con frecuencia cardíaca fetal de 133 lpm y movimientos fetales no percibidos por la madre. Al tacto vaginal: cuello uterino central, dilatación de 4 cm, borramiento del 40 %, polo cefálico en plano móvil; extremidades simétricas sin edema; reflejos osteotendinosos (ROTS) 2/4 (normal).

Se activó clave azul en contexto de preeclampsia con signos de severidad y se administró sulfato de magnesio a dosis de impregnación de 4 gramos en 20 minutos, seguido de dosis de mantenimiento de 1 g/hora.

Estudios complementarios

El rastreo ecográfico reportó: feto único vivo en presentación cefálica, biometría de 37 semanas (DPB 9,27 cm; CC 32,23 cm; CA 34,71 cm; LF 6,72 cm), ILA 10,59, FCF 135 lpm, peso estimado 3 187 g; sin movimientos fetales durante el estudio. El monitoreo fetal electrónico fue Categoría II, con variabilidad mínima pese a reanimación intrauterina y ausencia de aceleraciones.

Los estudios de laboratorio en emergencia llamaron la atención por la marcada elevación de enzimas hepáticas: TGO 3 348 U/L, TGP 1 712 U/L, fosfatasa alcalina (FAL) 485 U/L, LDH 6 706 U/L; tiempos de coagulación prolongados (TP 20,5 seg, INR 1,78); glucemia 196 mg/dL y trombocitopenia ($127\,000 \times 10^3/\mu\text{L}$). El resto de los parámetros fue reportado dentro de los límites de la normalidad.

Resultados

Evolución intraoperatoria (Fase de control de daño)

Debido a signos de sufrimiento fetal y riesgo materno, se decidió la interrupción del embarazo mediante cesárea de emergencia. Los hallazgos intraoperatorios evidenciaron: hemoperitoneo de 500 ml; líquido amniótico claro en escasa cantidad; producto de sexo femenino, sin movimiento y flácido, que requirió reanimación sin éxito por parte del equipo de pediatría. Placenta corporal anterior con signos de desprendimiento en cara materna que comprometían el 20 % de la superficie; anexos macroscópicamente normales.

Se constató hipotonía uterina transitoria, por lo que se realizó sutura hemostática con técnica de B-Lynch. Posterior al alumbramiento, la paciente presentó hipertensión arterial marcada (PA 199/116 mmHg, FC 142 lpm, SpO₂ 96 %, FR 25 rpm) y convulsiones tónico-clónicas, por lo que se administraron 2 g de sulfato de magnesio y se realizó cambio de técnica anestésica con intubación orotraqueal (IOT) inmediata.

Al revisar la cavidad abdominal se evidenció hígado moteado con signos de ruptura de la cápsula, extensa, localizada en el lóbulo derecho. Previa valoración transoperatoria por el servicio de Cirugía General, se realizó laparotomía exploratoria con extensión supraumbilical: se identificaron múltiples hematomas subcapsulares hepáticos aparentemente espontáneos, sin sangrado activo al momento; se realizó empaquetamiento con 5 compresas (dos suprahepáticas y tres infrahepáticas), y se colocó drenaje a nivel de fondo de saco, exteriorizado por contraapertura y fijado. Pérdidas sanguíneas estimadas en 500 ml, infusión de 1 200 ml de cristaloides, diuresis de 200 ml. Se programó relaparotomía en 48 horas. La paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

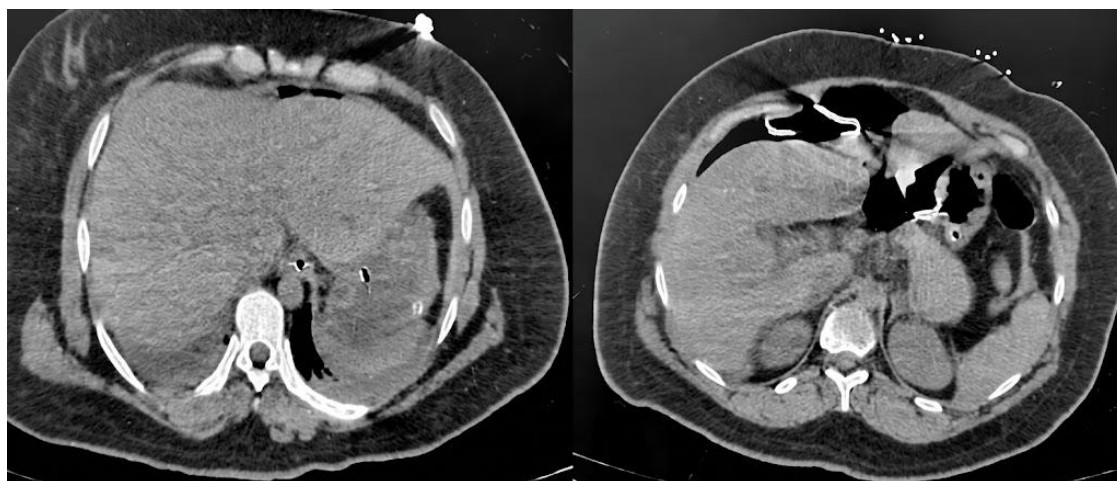
Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

La paciente ingresó a la UCI con los diagnósticos de: puerperio quirúrgico inmediato por preeclampsia severa, eclampsia, sufrimiento fetal, Síndrome de HELLP completo, ruptura de cápsula hepática y paridad satisfecha, abdomen agudo y pancreatitis aguda severa (Balthazar B). Se mantuvo bajo sedoanalgesia profunda con propofol y fentanilo, y relajación muscular con rocuronio (RASS -5). La TAC de cerebro simple y el Doppler transcraneal no mostraron signos de hipertensión endocraneana.

Hemodinámicamente con tendencia marcada a la hipertensión arterial (hasta 167/95 mmHg), se inició esquema triple de antihipertensivos: nifedipino 20 mg por sonda nasogástrica (SNG) cada 6 horas, metoprolol 50 mg por SNG cada 12 horas e hidralazina 5 mg IV si TAS $\geq$ 160 mmHg o TAD $\geq$ 110 mmHg, asociado a nitroglicerina 50 mcg/min IV en dosis-respuesta. Se mantuvo ventilación mecánica invasiva en modo asistido-controlado con medidas de protección pulmonar. La TAC de abdomen y pelvis simple describió estigmas de empaquetamiento hepático, heterogeneidad en segmento VII del lóbulo hepático derecho y hematoma subcapsular lineal (Figura 1).

Figura 1.

Tomografía Axial Computarizada de Abdomen Simple posterior intervención quirúrgica



Los estudios de laboratorio al ingreso evidenciaron trombocitopenia severa, elevación marcada de enzimas hepáticas, tiempo de protrombina prolongado y datos de hemólisis compatibles con Síndrome HELLP, adicionales a acidosis metabólica compensada parcialmente, hiperlactatemia, hiperglucemia y función renal levemente comprometida (Tabla 1).

Tabla 1.

Resultados de laboratorio al ingreso a UCI

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,98	pH	7,33
Neutrófilos (%)	87,8	PCO ₂ (mmHg)	26,5
Linfocitos (%)	4,8	PO ₂ (mmHg)	143
Hemoglobina (g/dL)	9,2	HCO ₃ (mEq/L)	15,9
Hematocrito (%)	26,9	Exceso de base	-10,9
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$) *	33	SatO ₂ (%)	99,2
TTP (seg)	44,2	Lactato (mmol/L) *	7,7
TP (seg) *	21,6	Na (mEq/L)	138
INR *	1,82	K (mEq/L)	4,44
Fibrinógeno (mg/dL)	257	Ca iónico (mmol/L)	1,10
LDH (U/L) *	3 276	Cl (mEq/L)	105,3
Albúmina (g/dL) *	2,8	Urea (mg/dL) *	41,3
Proteína Total (g/dL) *	4,2	Creatinina (mg/dL) *	1,11
TGO/AST (U/L) *	2 045	Glucemia (mg/dL) *	214

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
TGP/ALT (U/L) *	820	Amilasa (U/L)	224
FAL (U/L) *	96	Lipasa (U/L)	215
BT/BD/BI (mg/dL) *	5,05 / 3,02 / 2,03		

Fuente: Historias Clínicas.

En las primeras 24 horas, los controles analíticos reflejaron leucocitosis, anemia severa, trombocitopenia persistente, acidosis metabólica progresiva con empeoramiento del lactato sérico, incremento de azoados y discreto descenso de enzimas hepáticas (Tabla 2). Se activó protocolo de transfusión masiva con 5 unidades de glóbulos rojos y 2 aféresis de plaquetas.

Tabla 2.

Resultados de laboratorio a las 24 horas de ingreso a UCI

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$) *	16,95	pH *	7,18
Neutrófilos (%)	85,0	PCO ₂ (mmHg) *	40
Linfocitos (%)	7,6	PO ₂ (mmHg)	135
Hemoglobina (g/dL) *	4,4	HCO ₃ (mEq/L) *	14,7
Hematocrito (%) *	12,6	Exceso de base *	-11,4
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$) *	31	SatO ₂ (%)	98,4
TTP (seg)	38,5	Lactato (mmol/L) *	10,9
TP (seg)	16,5	Na (mEq/L)	141
INR	1,34	K (mEq/L)	4,85
LDH (U/L) *	2 749	Ca iónico (mmol/L)	0,94
Albúmina (g/dL) *	3,0	Cl (mEq/L)	109,2
TGO/AST (U/L) *	1 372	Urea (mg/dL) *	58,3
TGP/ALT (U/L) *	911	Creatinina (mg/dL) *	1,47
FAL (U/L) *	108	Glucemia (mg/dL) *	141
GGT (U/L) *	289		
BT/BD/BI (mg/dL) *	4,24 / 2,80 / 1,44		

Fuente: Historias Clínicas.

Relaparotomía y evolución

A las 48 horas del postoperatorio, la paciente presentó sangrado transvaginal abundante con coágulos y útero palpable por encima de la cicatriz umbilical. Se decidió manejo interdisciplinario con Ginecología y Obstetricia: relaparotomía con desempaquetamiento hepático e histerectomía. Los hallazgos mostraron hígado sin sangrado activo; se retiraron compresas y coágulos de las regiones abdominal y esplénica. Se constató útero con técnica B-Lynch atónico y sangrado transvaginal abundante, así como necrosis del anexo izquierdo; se realizó histerectomía abdominal subtotal más ooforectomía izquierda. Sangrado 100 ml. Intervenciones sin complicaciones.

Durante la estancia en UCI la paciente presentó múltiples interurrencias: shock hipovolémico severo grado IV, lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI), lesión renal aguda (AKIN I), hepatitis isquémica/colestásica, coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) e hipertrigliceridemia asociada al propofol. A los 4 días de la reintervención requirió ventilación en decúbito prono durante 48 horas por hipoxemia refractaria (PaFI 85). A los 10 días se realizó traqueostomía por intubación prolongada. Se aislaron *Stenotrophomonas maltophilia* en hemocultivo y *Acinetobacter baumannii* en aspirado traqueal, iniciándose aislamiento de contacto y antibioticoterapia de amplio espectro (meropenem, vancomicina, levofloxacina y cotrimoxazol).

La evolución clínica fue lenta pero favorable, con normalización progresiva de la función renal, las enzimas hepáticas y los parámetros hematológicos (Tabla 3). Se logró la estabilidad hemodinámica y el retiro del soporte antihipertensivo parenteral. Tras 21 días en UCI, la paciente fue trasladada a hospitalización del servicio de Medicina Interna. Después de 7 días adicionales en hospitalización se otorgó el alta médica, con seguimiento por consulta externa en Ginecología y Obstetricia, Psicología y Terapia Física.

Tabla 3.

Resultados de laboratorio de control en UCI previo al traslado a Hospitalización de Medicina Interna

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,73	pH	7,46
Neutrófilos (%)	84,7	PCO ₂ (mmHg)	37

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
Linfocitos (%)	9,7	PO ₂ (mmHg)	133
Hemoglobina (g/dL)	8,8	HCO ₃ (mEq/L)	26,9
Hematocrito (%)	28,0	Exceso de base	2,6
Plaquetas (×10 ³ /μL)	121	SatO ₂ (%)	99,1
LDH (U/L)	242	Lactato (mmol/L)	2,1
TGO/AST (U/L)	44	Na (mEq/L)	145
TGP/ALT (U/L)	98	K (mEq/L)	3,74
BT/BD/BI (mg/dL)	0,82 / 0,32 / 0,50	Creatinina (mg/dL)	1,00
		Glucemia (mg/dL)	120

Fuente: Historias Clínicas.

Discusión

La rotura hepática espontánea asociada al síndrome HELLP representa una de las complicaciones obstétricas más graves. Aunque su incidencia es baja, su relevancia clínica radica en la elevada morbilidad materna y fetal cuando ocurre la ruptura de la cápsula hepática con hemorragia intraabdominal masiva.(8)

La fisiopatología del compromiso hepático en el síndrome HELLP involucra una compleja interacción entre disfunción endotelial, activación de la coagulación y fenómenos de microangiopatía trombótica inducidos por factores placentarios antiangiogénicos. Este proceso condiciona obstrucción sinusoidal, apoptosis hepatocitaria y depósito de fibrina, generando necrosis y hemorragias intrahepáticas que pueden evolucionar hacia hematomas subcapsulares y ruptura hepática espontánea.(6)

La focalización anatómica de la rotura en el lóbulo hepático derecho observada en la paciente se correlaciona de forma consistente con los reportes de Augustin G et al. (2022), Marzo et al. (2023) y Dayarathne et al. (2024), quienes atribuyen esta predisposición segmental al mayor volumen parenquimatoso y al flujo vascular aferente dominante de dicho lóbulo, factores que incrementan la vulnerabilidad al daño microvascular inducido por el vasoespasmo. (3,5,9)

Asimismo, la presentación clínica caracterizada por dolor agudo lancinante en hipocondrio derecho irradiado a región lumbar y vómitos coincide con la semiología descrita por Dayarathne et al. y Marzo et al. y la literatura internacional, donde la distensión progresiva de

la cápsula de Glisson precede al colapso hemodinámico.(3,9) Además, en el caso, la paciente presenta una marcada elevación de las cifras tensionales, que resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica.

En cuanto al diagnóstico, puede realizarse mediante ecografía abdominal, tomografía computarizada intravenosa, bajo riesgo/beneficio, o resonancia magnética en pacientes hemodinámicamente estables; sin embargo, en muchos casos el diagnóstico definitivo se establece de manera intraoperatoria, particularmente en contextos de emergencia obstétrica, como en nuestro caso. (9)

Respecto al abordaje terapéutico, existe consenso en la literatura respecto a que el pilar fundamental consiste en la interrupción inmediata de la gestación y la estabilización hemodinámica. En presencia de hemoperitoneo y compromiso capsular, la ejecución de una laparotomía de control de daños con empaquetamiento perihepático (packing) resulta determinante. Esta estrategia quirúrgica coincide con la exitosa resolución descrita por Marzo et al. y Dabi et al. quienes emplearon empaquetamiento con compresas y abdomen abierto con presión negativa antes de la relaparotomía programada. (3,10)

En el caso presentado, el control de la hemorragia mediante empaquetamiento perihepático, seguido de una coordinación multidisciplinaria continua en la unidad de cuidados intensivos, permitió una evolución clínica favorable, a pesar de presentar varias interurrencias. Este desenlace coincide con lo descrito en la literatura reciente, donde se destaca que la supervivencia materna depende en gran medida de la rapidez del diagnóstico y de la implementación de un manejo coordinado que involucre ginecólogos, cirujanos, anestesiólogos, internistas e intensivistas.

Conclusiones

La rotura de hematoma subcapsular hepático constituye una complicación poco frecuente, pero potencialmente fatal, del Síndrome HELLP. Su presentación clínica suele ser inespecífica y puede manifestarse inicialmente con dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, lo que exige un alto índice de sospecha diagnóstica, especialmente en gestantes del tercer trimestre con alteraciones hematológicas o bioquímicas compatibles con trastornos hipertensivos del embarazo.

El caso presentado evidencia la importancia de la evaluación clínica integral y del uso oportuno de estudios de laboratorio para identificar precozmente el Síndrome HELLP. Asimismo, demuestra que el diagnóstico definitivo puede realizarse de forma intraoperatoria durante la cesárea cuando la paciente presenta deterioro clínico o fetal.

El manejo oportuno mediante interrupción del embarazo, control quirúrgico de la hemorragia y soporte intensivo multidisciplinario permitió una evolución materna favorable. Este caso reafirma que la identificación temprana de signos de alarma y la intervención rápida son determinantes para reducir la morbilidad materna asociada a esta complicación.

Referencias bibliográficas

- McBride SA, Small R, Hurd K, Claassens S. Preeclampsia and HELLP syndrome complicated by subcapsular liver hematoma and rupture. CMAJ. 2023 Nov 20;195(45):E1543–5.
- Giannubilo SR, Marzioni D, Tossetta G, Ciavattini. HELLP Syndrome and Differential Diagnosis with Other Thrombotic Microangiopathies in Pregnancy. MDPI [Internet]. 2024; Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/14/4/352>
- Marzo R, Ahechu* P, Vélaz L, Recreo A, Redondo A, Oronoz B, et al. Surgical Management of Spontaneous Hepatic Rupture Associated with HELLP Syndrome: Case Presentation and Literature Review. Journal of Segery. 2023;3:4.
- Henríquez-Villaseca María Paz, Catalán-Barahona Alejandra, Lattus-Olmos José, Vargas-Valdebenito Karina, Silva-Ruz Solange. Hematoma subcapsular hepático roto en síndrome HELLP. Scielo [Internet]. 2018; Available from:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-

98872018000600753&lng=es.

Augustin G, Hadzic M, Juras J, Oreskovic S. Hypertensive disorders in pregnancy complicated by liver rupture or hematoma: a systematic review of 391 reported cases. *World J Emerg Surg.* 2022 Jul 8;17(1):40.

Petca A, Miron BC, Pacu I, Dumitrașcu MC, Mehedințu C, Șandru F, Petca RC, Rotar IC. HELLP Syndrome-Holistic Insight into Pathophysiology. *PubMed [Internet].* 2022 [cited 2026 May 19]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35208649/>

Saad AF, Chahine KM, Saade GR, Sibai BM. Liver Hematoma in Pregnancy: Challenges, Management Strategies, and Outcomes. *O G Open.* 2025 Apr;2(2):e070.

Loza H, Carrión G, Haro A, Loza F. Hepatic Rupture Associated With HELLP (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets) Syndrome: A Report of Two Cases and Literature Review. *PubMed [Internet].* 2024 [cited 2026 May 19]; Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11034703/>

Dayarathne PHS, Gunawardana SR, Abeykoon S, Ratnasiri UDP. Spontaneous liver rupture associated with HELLP syndrome. *Sri Lanka Journal of Obstetrics and Gynaecology [Internet].* 2025; Available from: https://www.researchgate.net/publication/388313276_Spontaneous_liver_rupture_associated_with_HELLP_syndrome/link/679224a6645ef274a4367e74/download?_tp=eyJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6InB1YmxpY2F0aW9uIiwicGFnZSI6InB1YmxpY2F0aW9uIn19

Dabi BK, Mohammed AS, Disasa FA, Merga OT. Spontaneous Hepatic Rupture Complicating Preeclampsia and HELLP Syndrome: A Case Report. *Case Reports in Medicine.* 2024 Jan 1;2024(1):4616669.

Contribución de los autores

Keyla S. Jiménez Torres, Holger A. Carrión Figueroa, María G. De la Cruz Novoa:
Conceptualización

Keyla S. Jiménez Torres, Holger A. Carrión Figueroa: Investigación y curación de datos

Keyla S. Jiménez Torres, Holger A. Carrión Figueroa, María G. De la Cruz Novoa:
Análisis formal

Keyla S. Jiménez Torres, Holger A. Carrión Figueroa, María G. De la Cruz Novoa:
Recursos

María G. De la Cruz Novoa: Supervisión

Keyla S. Jiménez Torres, María G. De la Cruz Novoa: Redacción del borrador original

Keyla S. Jiménez Torres, Holger A. Carrión Figueroa, María G. De la Cruz Novoa:
Redacción, revisión y edición

Informe de consentimiento

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de este reporte de caso y de las imágenes tomográficas adjuntas de forma totalmente anonimizada.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

El desarrollo del estudio contó con la autorización y el apoyo institucional del Hospital General Dr. Enrique Ortega Moreira. Además del apoyo académico brindado por el Dr. Miguel Tay Lee Ramos, tutor del Posgrado de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Universitario Semedico.

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.