



Ruptura Hepática como Complicación del Síndrome de HELLP Manejo Anestésico

Liver Rupture as a Complication of HELLP Syndrome, Anesthetic Management.

¹Williams Tejeda-Mollinedo, ²Guillermo G. Martínez-Salazar, ³Fátima Del R. Balderas-Yniesta. ¹Médico Residente de Anestesiología, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. ²Médico Anestesiólogo, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes". CDMX.

Anestesia en México 2025; 37(3):

<https://doi.org/10.64221/aem-37-3-2025-025>

Fecha de recepción julio 2025, fecha de revisión agosto 2025, fecha de publicación septiembre 2025.
tejedam22@gmail.com.

Resumen

Se plantea que el mecanismo de ruptura hepática sea por hemorragia periportal a lo que se añaden depósitos de fibrina intravascular, lo cual conlleva a una producción de congestión intravascular masiva, por el síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas (HELLP) de hasta un 0.05 %. En la mayoría de los estudios realizados se describe el síndrome de HELLP y su aparición durante el pretérmino, sin embargo, la presentación en esta paciente fue en el puerperio postcesárea. Dentro de las recomendaciones para el manejo anestésico, se describe la técnica neuroaxial versus anestesia general balanceada.

Palabras Clave: Ruptura hepática, preeclampsia, síndrome de HELLP.

Abstract:

It is suggested that the mechanism of liver rupture is due to periportal hemorrhage, accompanied by intravascular fibrin deposits, which leads to the production of massive intravascular congestion, with an incidence of Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet Count (HELLP) syndrome of up to 0.05 %. Most of the studies performed describe HELLP. Syndrome and its appearance during preterm labor; however, the presentation in this patient was in the postcesarean postpartum period. Among the recommendations for anesthetic management, a neuraxial technique versus balanced general anesthesia is described, since it reduces potential risks of drug exposure in the fetus.

Keywords: Hepatic rupture, preeclampsia, HELLP syndrome.



Introducción

Se ha descrito en la paciente embarazada distintas presentaciones tanto de la preeclampsia como del síndrome de HELLP y situaciones respecto de la ruptura hepática, resultando una condición poco común en pacientes embarazadas. La primera ruptura reportada en esta población fue en 1844, principalmente como una complicación de la preeclampsia, caracterizada por hipertensión y presencia de proteinuria (1,2) y el síndrome de HELLP (3), puesto que su aparición es más frecuente en condiciones de enfermedad hepática (4). Aún no existe un mecanismo definido, sin embargo, se plantea que sea por hemorragia periportal a lo que se añaden depósitos de fibrina intravascular, lo que conlleva congestión intravascular masiva con incremento de presión hepática además de necrosis, produciendo hemorragia intraparenquimatosa y subcapsular (5). Actualmente la incidencia reportada de ruptura hepática en pacientes embarazadas, sucede en uno de 67,043 casos, además de que el hecho de agregar preeclampsia, eclampsia o síndrome de HELLP incrementa su incidencia en un 0.05 % (3). La decisión del manejo anestésico se basa principalmente en el estado clínico y el riesgo-beneficio de cada paciente, sin embargo, es preferible emplear anestesia general balanceada con adecuada protección de la vía aérea (VA) (6-8).

Presentación del Caso

Se presenta el caso de una paciente femenina de 32 años, para consulta obstétrica de urgencias por primera vez el 03.07.2024. La paciente refirió estar completamente sana, en cuanto a antecedentes Gineco-obstétricos: Gesta uno, agregando fecha de última menstruación (FUM) 03.12.2023. A la exploración se presentó dolor de tipo cólico, con una intensidad por Escala Visual Análoga (EVA) 6/10, a lo que se añade nula percepción de movimientos fetales. Laboratorios de ingreso, obteniendo Hb 10,7 g/dL, Ht 31.6 %, Plaquetas 42,000/uL, TTP 30.5 s, INR 1, TP 14.6 s, Fibrinógeno 503 mg/dL, dímero D, más de 20,000 mg/dL. Creatinina 1 mg/dL y glucosa 127 mg/dL. ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos (UCIO) en donde se diagnosticó: embarazo de 30.3 semanas de gestación por fecha última de menstruación, muerte fetal, esplenomegalia, trombocitopenia e infección de vías urinarias complicadas, probable coagulación intravascular diseminada y hematoma hepático del ligamento ancho de aproximadamente 350 cc, por lo que se toma decisión

de pasar a quirófano bajo el plan de realizar laparotomía exploradora (LAPE) con cesárea tipo Kerr.

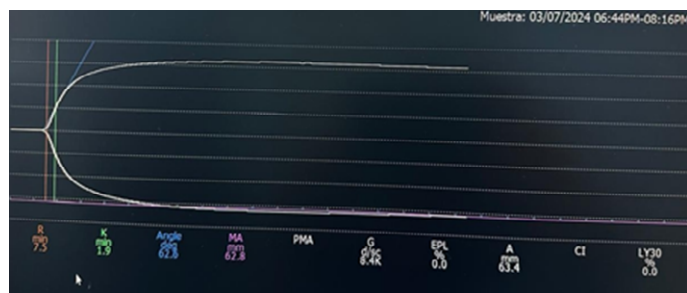
El departamento de Anestesiología acude a conocer el caso, se clasifica como ASA IV-E, además de activación del protocolo de transfusión masiva en caso de ser necesitado, en UCIO se le colocó un catéter periférico de alto flujo (PICC).

Al ingresar a quirófano, se realizó monitorización de Tipo I con los siguientes signos vitales iniciales: frecuencia cardíaca: 108 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, saturación de oxígeno 96 % con puntas nasales a 5 l/min, presión arterial 130/90 y presión arterial media (PAM) de 83, se decide manejo con anestesia general balanceada, se dio pre oxigenación apneica con FiO₂ del 60 % y flujos a 4 L/min, se realizó secuencia de inducción e intubación rápida con las siguientes dosis: Lidocaína 60 mg, fentanilo 350 µg, propofol 70 mg y bromuro de rocuronio 80 mg (1.2 mg/kg, calculado a 4 DE 95), tras una latencia de 90 segundos posterior a la administración del rocuronio, se realizó intubación endotraqueal al primer intento y sin complicaciones con técnica de videolaringoscopia con hoja Número 3 (Escala: Visualización de la glotis en intubación mediante videolaringoscopia (VIDIAC): 0, porcentaje de apertura glótica (POGO) 75 %), tubo endotraqueal número. 7, fijado a 20 cm de la arcada dental y 3 cc de neumotaponamiento. Mantenimiento anestésico con infusión de fentanilo 0.03 µg/kg/min, dexmedetomidina 0,2 µg/kg/h (dosis máxima en infusión 0.7 µg/kg/h) y se añade Sevoflurano como anestésico inhalado, manteniendo End-Tidal Sevoflurano (EtSev) entre 1,6 y 1,8, titulando cada agente con base en la hemodinamia de la paciente. Se ajustó el ventilador en modo ventilación controlada por volumen (VCV) con los siguientes parámetros FiO₂ 40 %, flujo 1,5 l/min, volumen tidal (Vt) de 400 mL/min, FR 14, relación I:E de 1:2, presión positiva al final de la espiración (PEEP) 6, esto con la finalidad de mantener parámetros de protección pulmonar y *Driving Pressure* menor de 13 cm H₂O.

Durante el transoperatorio, la paciente se mantiene con TAM entre 70 y 90 mm Hg, se obtuvo imagen de tromboelastograma previo a ingreso a quirófano, el cual se apreció un perfil de coagulación normal funcional con adecuado inicio, formación y estabilidad del coágulo, sin signos de hipocoagulabilidad ni fibrinólisis patológica. (Figura 1), por lo que, basado en el cuadro clínico durante el transoperatorio, se tomó la decisión de administrar: Fibrinógeno dos gramos. en bolo y ácido tranexámico un

gramo (Se administró un bolo a 10 mg/kg y posteriormente se dejó infusión a 6 mg/kg/h) además de dos aféresis plaquetarias y un concentrado eritrocitario.

Figura 1: Tromboelastograma (TEG), previo al ingreso al quirófano.



*Perfil de coagulación normal funcional

A la exploración de la cavidad abdominal por parte de cirugía, se apreció de inmediato hematoma hepático roto en lóbulo derecho y hemoperitoneo de aproximadamente 400 cc (Figura 2), además de óbito. Tras la aspiración del contenido, se notó rápidamente inestabilidad hemodinámica obteniendo tres tomas de tensión arterial seguidas, con TAM mínima de hasta 40 mm Hg además de End-Tidal de CO₂ (EtCO₂) de hasta 25 mm Hg, por lo que de manera inmediata se administraron bolos continuos de 10 mg de efedrina llegando a dosis máxima 30 mg, más infusión con norepinefrina a 0,03 ug/kg/minuto, con una dosis respuesta máxima de 0,05 ug/kg/min para mantenimiento de TAM mayor a 65 mm Hg. Por una notable disminución en el flujo del PICC. Búsqueda inmediata de otro acceso venoso periférico, de vena yugular externa en donde se administró un concentrado eritrocitario, además de infusión de solución Hartmann a 300 mL/h.

Figura 2: Ruptura hepática en la LAPE.



Carbetocina 20 ug posterior al nacimiento de óbito de sexo masculino, con un peso de 1155 gramos y 3 gramos de gluconato de calcio, se logró estabilización hemodinámica, bajando la infusión de norepinefrina hasta 0.01 ug/kg/min, finalizando el tiempo quirúrgico.

Para el día 04.07.2024 la paciente se mantuvo en vigilancia, sin embargo, por empeoramiento del estado clínico se trasladó al *Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán* (INCMNSZ). A su llegada se realizó angio-tomografía computada (Angio-TC) con el diagnóstico de: Hematoma subcapsular en aspecto lateral del lóbulo derecho de 2.4 x 25.6 x 16.6 cm. Se realizó LAPE y desempaquetamiento hepático, manejado con anestesia general balanceada. Egreso a la unidad de terapia intensiva para cuidados post-quirúrgicos con bajos requerimiento de norepinefrina (0.03 ug/kg/min), por la tarde del mismo día se realizó sesión de hemodiálisis con adecuada respuesta y retiro de apoyo vasopresor. Se decide reingreso al INPer para seguimiento y vigilancia postoperatoria, donde al 09.07.24 se encontró estable, notable mejoría clínica al igual que una evolución importante en cuanto a los parámetros de laboratorio. (Figura 3).

Discusión

Se reconoce como síndrome de HELLP, a un estadio avanzado de la preeclampsia, dando paso a una clasificación basado en el conteo plaquetario: Clase I menor a 50,000/uL, Clase II entre 50,000/uL y 100,000/uL y Clase III mayor a 100,000/uL. Manifestaciones clínicas importantes, tales como se reportaron en este caso. Están presentes en la mayoría de las pacientes quienes debutan con este diagnóstico, sea desde dolor abdominal epigástrico severo, hasta presencia de anemia hemolítica microangiopática (9). Es importante este caso, puesto que en la mayoría de los estudios realizados se describe el síndrome de HELLP y su aparición durante el pretérmino, sin embargo, la presentación en esta paciente fue en el puerperio postcesárea, concordando con estudios en donde se ha descrito que cerca de un 31 % de pacientes presentan este síndrome luego del nacimiento, con un inicio entre las 24 a 48 horas y una duración de hasta 6 días (10).

Se prefiere una técnica anestésica que pueda otorgar beneficios tanto a la madre como al recién nacido, sin embargo, una paciente con diagnóstico de preeclampsia y síndrome de HELLP, puede cambiar de manera rotunda

Figura 3: Evolución de parámetros de laboratorio.



* Se aprecia incremento notable de plaquetas y disminución de Aspartato Aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) a partir del 3er y 4to día.

el plan anestésico, sea anestesia general balanceada o neuroaxial, pues independiente a la recomendación y el riesgo mínimo de generar un hematoma epidural con plaquetas mayor de 100,000/uL, se eligió una técnica de anestesia general balanceada dado el caso de una

trombocitopenia severa (11).

En una serie de casos reportada en el año 2007 por Suzuki T, et al. Se obtuvo la evolución correcta de tres pacientes con síndrome de HELLP, en quienes se empleó anestesia general balanceada con Sevoflurano, sin



embargo, a diferencia del caso aquí reportado, ninguna de esas pacientes presentó complicaciones secundarias al síndrome (12). Pese a que la anestesia neuroaxial disminuya riesgos potenciales de la exposición a fármacos anestésicos que puedan deprimir al feto, reducir el riesgo de broncoaspiración (7). entre otros. El uso de anestesia general en este caso fue debido principalmente a inestabilidad hemodinámica y presencia de coagulopatía, pues con base en recomendaciones emitidas se buscó una anestesia de inicio rápido, control seguro y preciso de la VA y mantener una adecuada presión arterial, situaciones que no se obtienen con una anestesia neuroaxial (13). Para nuestro conocimiento, este es el primer caso que se reportó en el Instituto Nacional de Perinatología respecto del manejo transoperatorio, evolución y desenlace de una paciente con presencia de ruptura hepática como complicación de preeclampsia y síndrome de HELLP.

Reconocimientos: Agradecimientos a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología y a los Departamentos de Anestesiología y terapia intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Conflicto de intereses: No existe conflicto de interés por parte de los autores con la Industria farmacéutica.

Apoyo financiero: Recursos propios del autor. Ningún apoyo financiero para este trabajo que pudiera haber influido en sus resultados.

Referencias

1. Ganem EM, Castiglia YMM. Anestesia preeclámpsia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2002;52:484–97. doi.org/10.1590/S0034-70942002000500013
2. Snegovskikh D, Braveman FR. *Stoelting's Anesthesia and coexisting disease.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p.181–217. doi.org/10.1016/B978-1-4377-2199-7.00010-4
3. Pavlis T, Aloizos S, Aravosita P, et al. Diagnosis and surgical management of spontaneous hepatic rupture associated with HELLP syndrome. *J Surg Educ.* 2009;66:163e7. doi.org/10.1016/j.jsurg.2009.07.002
4. Chen ZY, Qi QH, Dong ZL. Etiology and management of hemorrhage in spontaneous liver rupture: a report of 70 cases. *World J Gastroenterol.* 2002;8(5):1063–6. hdoi.org/10.3748/wjg.v8.i5.1063
5. Dubey S, Rani J. Hepatic rupture in preeclampsia and HELLP syndrome: A catastrophic presentation. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2020;59(5):643–51. doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.012
6. Xu S, Shen X, Wang F. Pesando riscos e benefícios: liç aprendidas com as intervenções terapêuticas de um caso com pré-eclâmpsia grave. *Rev Bras Anesthesiol.* 2013;63(3):290–5. doi.org/10.1016/S0034-7094(13)70218-7
7. Ankichetty SP, Chin KJ, Chan VW, et al. Regional anesthesia in patients with pregnancy induced hypertension. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2013;29(4):435–44. doi.org/10.4103/0970-9185.119144
8. Neligan PJ, Laff JG. Clinical review: special populations—critical illness and pregnancy. *Crit Care.* 2011;15:227. doi.org/10.1186/cc10273
9. Zuccolotto EB, Pagnussatt Neto E, Nogueira GC, Nociti JR. Anesthesia in pregnant women with HELLP syndrome: case report. *Rev Bras Anesthesiol.* 2016;66(6):657–660. doi:10.1016/j.bjane.
10. Fleischer L. *Anesthesia and uncommon diseases.* 6ta ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 267–9. doi: 10.1016/C2009-0-46766-7
11. Ankichetty SP, Chin KJ, Chan VW, et al. Regional anesthesia in patients with pregnancy induced hypertension. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2013;29:435–44. doi.org/10.4103/0970-9185.119108
12. Suzuki T, Kaneda T. Anesthesia in three women with HELLP syndrome. *Masui.* 2007;56:838–41.
13. delRioVelloso M, GarciaMedina JJ. Anesthetic considerations in HELLP syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2016;60(2):144–157. doi:10.1111/aas.12639.