

1. Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. Lima, Perú.
 - a. Médico Gineco-Obstetra. Docente, Facultad de Medicina Universidad San Martín de Porres. Lima, Perú. ORCID: 0000-0002-7057-2069
 - b. Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. ORCID: 0000-0003-0709-8015
 - c. Médico Cirujano-Oncólogo. ORCID: 0000-0002-8481-7928
 - d. Residente de Gineco-Obstetricia. ORCID: 0000-0003-2622-7871
 - e. Residente de Gineco-Obstetricia. ORCID: 0000-0001-5181-9014

Conflicto de interés: ninguno con el presente estudio

Financiamiento: propio de los autores

Recibido: 13 junio 2019

Aceptado: 1 noviembre 2019

Publicación online: 5 febrero 2020

Correspondencia:

Betsy Micol Zapata Díaz

✉ betsy_zapatad@hotmail.com

Citar como: Zapata Díaz B, Ramírez Cabrera J, Díaz Lajo V, Catari Soto K, Flores Valverde M. Diagnóstico y manejo del síndrome HELLP en un hospital peruano. Rev Peru Ginecol Obstet. 2020;66(1):19-24. DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov66i2227>

Diagnóstico y manejo del síndrome HELLP en un hospital peruano

Diagnosis and management of HELLP syndrome at a Peruvian hospital

Betsy Micol Zapata Díaz^{1,a}, Juan Orestes Ramírez Cabrera^{1,b}, Víctor Hugo Díaz Lajo^{1,c}, Karen Diana Catari Soto^{1,d}, Manuel Flores Valverde^{1,e}

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov66i2227>

ABSTRACT

Introduction: HELLP syndrome is characterized by hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia; it is one of the most serious maternal complications of pregnancy, with significant morbidity and mortality, and high risk of renal failure, hepatic hematoma, disseminated intravascular coagulopathy and receiving multiple blood transfusions. **Objective:** To describe the clinical presentation, diagnosis, complications and management of patients with HELLP syndrome in a Peruvian hospital. **Method:** Descriptive, retrospective study of cases with HELLP syndrome at a Peruvian hospital. **Results:** Out of 30 618 deliveries, 71 cases of HELLP syndrome were found, with an incidence of 0.23%; 68% of cases were multiparous, with an average age of 33. Diagnosis was confirmed during pregnancy in 46% (58% of them developed HELLP syndrome before 37 weeks of gestation) and in the puerperium in 54%. Maternal morbidity included renal failure in 25%, hepatic hematoma with or without rupture in 11%, respiratory failure in 7%, eclampsia in 6%; patients required platelets or blood products transfusions in 85% of cases. Maternal mortality was 3%. **Conclusions:** In the population studied, HELLP syndrome was associated with high maternal morbidity. Maternal death was mainly due to liver hematoma or eclampsia. **Key words:** HELLP syndrome, Preeclampsia.

RESUMEN

Introducción. El síndrome HELLP está caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia. Es una de las complicaciones maternas más graves del embarazo, con cifras significativas de morbimortalidad materna y riesgo elevado de insuficiencia renal, hematoma hepático, coagulopatía intravascular diseminada, politransfusión. **Objetivos.** Describir la presentación clínica, diagnóstico, complicaciones y manejo de los casos con síndrome HELLP en un hospital peruano. **Métodos.** Estudio descriptivo, retrospectivo de los casos diagnosticados con síndrome de HELLP en un hospital peruano. **Resultados.** En 30 618 partos atendidos, se encontró 71 casos de síndrome HELLP, con incidencia de 0,23%. Fueron multiparas el 68%, con edad promedio de 33 años. El diagnóstico se confirmó durante el embarazo en 46% y en el puerperio en 54%. De las gestantes, 58% desarrolló síndrome HELLP antes de las 37 semanas. La morbilidad materna incluyó insuficiencia renal en 25%, hematoma hepático con o sin rotura en 11%, insuficiencia respiratoria en 7%, eclampsia en 6%. El 85% de las pacientes requirió transfusiones con hemoderivados y/o plaquetas. La mortalidad materna fue 3%. **Conclusiones.** En la población estudiada, el síndrome HELLP se presentó con morbilidad materna elevada. Las muertes se asociaron a hematoma hepático y eclampsia. **Palabras clave.** Síndrome HELLP, Preeclampsia.



INTRODUCCIÓN

El síndrome HELLP (SH) es un acrónimo caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia⁽¹⁾. Se desarrolla en 0,1 a 0,2 % de los embarazos y en 10 a 20% de pacientes con preeclampsia severa⁽²⁾. Tener un antecedente de preeclampsia (PE) o SH, es un factor de riesgo para presentar SH en embarazos posteriores⁽³⁾. Se considera que el SH se origina durante el desarrollo placentario, con compromiso endotelial atribuido a placentación anormal, a lo que se agrega inflamación hepática y mayor activación del sistema de coagulación que en la PE^(4,5). El SH tiene presentación variable; los síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos y malestar generalizado⁽⁶⁾. La hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg) y la proteinuria están presentes en 85% de los casos; pero, cualquiera o ambas pueden estar ausentes en mujeres con SH⁽⁷⁾. Típicamente, se desarrolla entre las 28 y 36 semanas de gestación o en el inicio del parto.

El diagnóstico del SH se basa en la clasificación de Misisipi⁽⁸⁾ o en la de Tennessee⁽⁹⁾, pues permite una mejor predicción de las complicaciones⁽¹⁰⁾. Los mejores marcadores de la gravedad del proceso son el recuento plaquetario y los niveles de deshidrogenasa láctica (DHL)⁽¹¹⁾. El parto es el único tratamiento eficaz en el manejo de SH^(7,12). Entre las semanas ≥ 23 y < 34 de gestación, con un estado materno y fetal estables, se puede administrar un curso de corticoides para maduración fetal, antes de culminar la gestación^(7,12). No se utiliza corticoides para tratar el SH, aunque algunos estudios sugieren que su uso podría estar asociado con mejoría más rápida de los pa-

rámetros clínicos y de laboratorio⁽¹³⁻¹⁶⁾. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomienda realizar pruebas de laboratorio con intervalos de 12 horas hasta el parto y en el periodo posparto⁽⁹⁾.

En las pacientes recuperadas, un recuento de plaquetas superior a 100 000 células/ μ L se elevan de manera espontánea dentro de las 72 horas posteriores al nadir plaquetario. En ausencia de complicaciones, se observará tendencia al alza en el recuento de plaquetas y tendencia a la baja en la concentración de DHL para el cuarto día posparto⁽¹⁷⁾. La recuperación puede retrasarse en mujeres con SH grave asociado a coagulación intravascular diseminada (CID), recuento de plaquetas inferior a 20 000 células/ μ L, insuficiencia renal aguda (IRA) o ascitis^(7,8), existiendo mayor riesgo de desarrollar edema agudo pulmonar e IRA. Sin embargo, si el recuento de plaquetas continúa disminuyendo y las enzimas hepáticas aumentan después del cuarto día posparto, debe considerarse otros diagnósticos (p. ej., microangiopatía trombótica primaria)⁽⁹⁾. Son trastornos principales en el diagnóstico diferencial del SH, el hígado graso agudo del embarazo, la púrpura trombocitopénica trombótica y el síndrome urémico hemolítico relacionado con el embarazo⁽⁹⁾ (tabla 1). No hay evidencia de que alguna terapia pueda prevenir el SH recurrente⁽⁷⁾.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de las gestantes con síndrome HELLP atendidas en el departamento de gineco-obstetricia del Hospital Nacional Madre Niño San Bartolomé,

TABLA 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME HELLP.

	PTT*	SUH**	HGAE***	Síndrome HELLP
Dolor abdominal	++	++	++	++
Anemia	++	++	+	+
Fiebre	+	-	+	-
Dolor de cabeza o trastornos visuales	++	-	- / +	++
Náuseas y vómitos	++	++	++	++
Ictericia	-	-	+	+
Hipertensión	+ / ++	++	-	++
Deshidrogenasa láctica elevada	++ valores muy altos	++ valores muy altos	+ / ++	++
Transaminasas elevadas	- / +	- / +	++	++
Trombocitopenia	++	++	+	++
Factor von Willebrand	++	++	?	-
Hipoglicemia	-	-	++	- / +
Proteinuria	+ hematuria	++	-	++

*PPT: púrpura trombocitopénica trombótica; **SUH: síndrome urémico hemolítico; ***HGAE: hígado graso agudo del embarazo^(30,31).



Lima, Perú, entre enero 2014 y diciembre 2018. Con el objetivo de conocer la presentación clínica, diagnóstico, complicaciones y manejo de los casos con síndrome HELLP, se revisó las historias clínicas y se obtuvo información del sistema de historias clínicas electrónicas (SIGHOS y SIP). Para la selección de los casos de SH, se siguió los criterios diagnósticos de la clasificación de Mississippi, con los siguientes parámetros de laboratorio: deshidrogenasa láctica (DHL) > 600 U/L o bilirrubina total > 1,2 mg/dL, aspartato aminotransferasa y/o alanina aminotransferasa séricas \geq 40 U/L, recuento plaquetario \leq 150 000 células/ μ L. Se excluyó los casos con ausencia de por lo menos uno de los criterios diagnósticos. La información fue sometida a técnicas de estadística descriptiva (cálculo de medias y medidas de tendencia central para variables cuantitativas; frecuencias y porcentajes para variables cualitativas), con los programas SPSS V22 y Excel 2010 para Windows. Por los alcances de este estudio, no se atentó contra el principio de autonomía de las pacientes.

RESULTADOS

De 30 618 partos atendidos, los 71 casos de SH hallados representaron el 0,23% (tabla 2). El lugar de procedencia fue Lima en 86%. La edad varió entre 16 y 50 años, con promedio de 33 años; 70% ocurrieron en menores de 35 años. El 68% consistió en múltiparas, 25% tenía antecedente de hipertensión crónica (HTA) familiar, solo 3% presentaban antecedente personal de HTA y 66% sufría de sobrepeso u obesidad. Todos los casos de SH se asociaron a elevación de la presión arterial y solo 15% tenía antecedente de PE o SH en gestaciones previas. El síntoma más frecuente fue epigastralgia (47%), seguido de cefalea (11%) y dolor en hipocondrio derecho (4%), siendo 28% asintomáticas. Desde que se iniciaron los síntomas hasta que se confirmó el diagnóstico mediante pruebas de laboratorio, transcurrieron menos de 24 horas en 55% de los

casos, y entre el diagnóstico y la culminación de la gestación, menos de 12 horas en 97% de los casos. Los valores medios de los exámenes auxiliares fueron: aspartato aminotransferasa (TGO) 380 UI/L, alanina aminotransferasa (TGP) 411 UI/L, DHL 1 797 UI/L, plaquetas 63 000 células/ μ L. El diagnóstico se confirmó antes del parto en 46% de los casos, terminando el embarazo por vía cesárea en 80% de las gestantes con HELLP. No hubo caso de inducción del trabajo de parto. Las pacientes que terminaron su gestación por vía vaginal, ya se encontraban en trabajo de parto al confirmarse su diagnóstico. El 47% de los nacimientos ocurrió entre las 28 y 36 semanas. Hubo 18 casos de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), de los cuales 7 tenían \geq 34 semanas y 11 < 34 semanas, sin diferencias en la edad materna, paridad, antecedentes hipertensivos y complicaciones maternas de ambos grupos. Ingresaron a la unidad de cuidados intensivos maternos (UCIM) el 92% de los casos. Necesitaron transfusión de hemoderivados y/o plaquetas 85%. La estancia hospitalaria fue 4 a 7 días en 58%. Las principales complicaciones maternas fueron IRA y hematoma hepático espontáneo (HHE), con o sin rotura. Terminaron en muerte materna dos pacientes (3%) (tabla 3), una con HHE roto y otra con eclampsia.

DISCUSIÓN

Weinstein introdujo el término de síndrome HELLP en el año 1982, con una incidencia de 0,1 a 0,2% de los embarazos en general⁽¹⁸⁾. A nivel nacional, en 2002, el hospital Rebagliati de EsSalud halló 0,16%⁽¹⁹⁾. La incidencia de 0,23% en nuestra serie evidencia que la tasa no ha disminuido en estos años.

Audibert y col.⁽¹⁰⁾ encontraron que la mitad o más de las pacientes afectadas fueron múltiparas, al igual que nuestras pacientes (68%). Huerta-Sáenz y col.⁽¹⁹⁾ hallaron una edad materna media de 32 años, similar a la nuestra.

TABLA 2. CASOS DE PREECLAMPSIA Y SÍNDROME HELLP POR AÑO.

Año	Nacimientos	Casos de preeclampsia	Porcentaje	Casos de síndr. HELLP	Tasa (x 1 000)
2014	6 564	330	5%	16	2,4
2015	5 830	215	3,7%	8	1,4
2016	6 681	340	5,1%	13	1,9
2017	6 152	341	5,5%	17	2,8
2018	5 391	320	5,9%	17	3,1
Total	30 618	1 546	5%	71	2,3



Tabla 3. CARACTERÍSTICAS DE LAS PACIENTES CON SÍNDROME HELLP.

Edad (años)	N° Casos	Porcentaje
< 35	50	70
≥ 35	21	30
Paridad		
Primípara	23	32
Multipara	48	68
Edad gestacional (semanas)		
< 37	41	58
≥ 37	30	42
Horas desde el inicio de síntomas hasta confirmar el diagnóstico		
≤ 24	39	55
> 24	12	17
Momento del diagnóstico		
Durante la gestación	33	46
Durante el puerperio	38	54
Vía del parto		
Parto vaginal	14	20
Cesárea	57	80
Ingreso a unidad de cuidados intensivos maternos		
Sí	65	92
Complicaciones maternas		
Insuficiencia renal	18	25
Insuficiencia respiratoria	5	7
Hematoma hepático con rotura	5	7
Eclampsia	4	6
Hematoma hepático sin rotura	3	4
Choque hipovolémico	2	3
Desprendimiento prematuro de placenta	1	1
Íleo metabólico	1	1
Coagulación intravascular diseminada	1	1
Necrosis intestinal	1	1
Ninguna	30	42
Necesidad de transfusión		
Hemoderivados	34	48
Plaquetas	26	37
Mortalidad materna		
Sí	2	3

En estudios previos, Sibai halló que el SH tiene presentación variable, siendo el síntoma más frecuente el dolor abdominal (epigastralgia o dolor en el cuadrante superior derecho)⁽⁶⁾. En nuestros casos, 47% manifestaron dolor abdominal y 28% no presentaron síntomas. Por la variedad de presentación clínica, se hace difícil el diagnóstico de SH en sus fases iniciales, antes que varíen las

pruebas de laboratorio. Por tal motivo, preferimos utilizar la clasificación de Misisipi, que permitiría el diagnóstico con más precocidad al hallar recuento plaquetario en $\leq 150\,000$ células/ μL .

El diagnóstico ocurrió antes del parto en 70% de los casos, según Sibai⁽⁶⁾, y en 46% en nuestro estudio, 68% de ellas antes de las 37 semanas; esta prematuridad fue hallada por Sibai en 80%, y en 83% por Huerta-Sáenz. En el estudio de Sibai, menos del 3% desarrolló SH entre las 17 y 20 semanas de gestación; nosotros hallamos un solo caso a las 20 semanas, en una gestante con antecedente de HTA crónica.

Las diferencias entre PE temprana (< 34 semanas) y tardía (≥ 34 semanas) han sido revisadas por Lisonkova y col⁽²⁰⁾, encontrando más frecuente la PE temprana en afroamericanas con HTA crónica, mientras que la PE tardía se asoció más a gestantes jóvenes, nulíparas y con antecedente de diabetes mellitus. En nuestra serie, no hubo diferencia en edad materna y paridad entre las pacientes con PE temprana o tardía.

El tiempo de gestación no pareció ser un factor que determinara las características clínicas del SH. En la PE temprana con HELLP se asociaron todos los casos de HTA crónica, IRA, RCIU y mayor incidencia de eclampsia. En la PE tardía con HELLP se vincularon los casos de HHE, sin lograr demostrar la razón de dichas asociaciones. No tuvimos casos de diabetes mellitus.

Los pasos iniciales en el manejo de SH consisten en estabilizar a la gestante y evaluar el bienestar fetal. En la literatura médica se encuentran estudios de manejo expectante^(21,22), que tratan de disminuir las complicaciones de la prematuridad. La mayor parte de los protocolos^(12, 23-25) recomiendan interrumpir el embarazo al finalizar un ciclo de corticoides, porque generalmente progresa la enfermedad⁽²⁶⁾. En nuestro hospital, no tenemos experiencia con el manejo expectante, ya que la conducta está dirigida a terminar la gestación en las primeras 24 a 48 horas del diagnóstico, en un intento de reducir la incidencia de complicaciones⁽²²⁾. La vía recomendada para el parto en SH suele ser la cesárea; en nuestro estudio se realizó cesárea en 80% de los casos; en otras series se informa hasta en 94%⁽¹⁹⁾.

Estudios observacionales y ensayos aleatorios pequeños sugieren que el uso de corticoides se



asociaría con una mejoría más rápida en los parámetros clínicos y de laboratorio⁽²⁷⁻²⁹⁾. El grupo de trabajo sobre hipertensión en el embarazo de la ACOG opinó que el uso de dexametasona puede justificarse antes de las 34 semanas de gestación para aumentar el recuento de plaquetas maternas. Nosotros usamos corticoides en 70% de los embarazos pretérmino, pero con la finalidad de obtener maduración fetal en pacientes estables.

Las pacientes con SH presentan un riesgo elevado de CID, desprendimiento prematuro de placenta (DPP), IRA, edema agudo pulmonar y HHE, ocasionando morbilidad materna elevada⁽⁶⁾. Sibai y col. comunicaron CID en 21%, DPP en 16%, IRA en 8% y HHE en 1%, mientras en nuestra población ocurrió IRA en 25%, HHE con o sin rotura en 11%, CID y DPP en 1%, respectivamente, similar a lo hallado en otro hospital de Lima⁽¹⁹⁾.

Sibai tuvo 1% de muerte materna, Huerta-Sáenz 4,5%, nosotros 3% (2 casos). Nuestras dos muertes fueron en menores de 35 años, multíparas, con sobrepeso, sin antecedentes relevantes para PE, mayores de 34 semanas y con recuentos iniciales de plaquetas menor a 55 000 células/ μ L. El primer caso se complicó con HHE roto y el segundo caso presentó eclampsia durante la cesárea. No se pudo obtener la información necesaria de los recién nacidos, siendo esto una limitación del estudio.

Se concluye que el SH es una entidad difícil de enmarcar en un cuadro clínico típico, que en nuestra serie se presentó principalmente en pacientes menores de 35 años, multíparas, con sobrepeso, pretérmino y sin antecedentes hipertensivos. Hubo morbilidad materna elevada, y muerte materna asociada a hematoma hepático espontáneo y eclampsia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Stone JH. HELLP syndrome: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *JAMA*. 1998;280(6):559-62. DOI: 10.1001/jama.280.6.559.
- Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. 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(3):501-9. DOI: 10.1016/0002-9378(86)90266-8.
- Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;166(2):117-23. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2012.09.026.
- Benedetto C, Marozio L, Tancredi A, Picardo E, Nardolillo P, Tavella AM, et al. Biochemistry of HELLP syndrome. *Adv Clin Chem* 2011;53:85-104. PMID: 21404915.
- Jebbink J, Wolters A, Fernando F, Afink G, van der Post J, Ris-Stalpers C. Molecular genetics of preeclampsia and HELLP syndrome - a review. *Biochim Biophys Acta*. 2012;1822(12):1960-9. DOI: 10.1016/j.bbadis.2012.08.004.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta 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(4):1000-6. DOI: 10.1016/0002-9378(93)90043-i.
- Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol*. 2004;103(5 Pt 1):981-91. DOI: 10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a.
- Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, Perry KG Jr, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: how rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol*. 1990;76 (5 Pt 1):737-41. DOI: 10.1097/00006250-199011000-00001.
- ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2019;133(1):e1-e25. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003018.
- Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175(2):460-4. DOI: 10.1016/s0002-9378(96)70162-x.
- Magann EF, Martin JN Jr. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 1999;42(3):532-50. DOI: 10.1097/00003081-199909000-00009.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122(5):1122-31. DOI: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88.
- O'Brien JM, Shumate SA, Satchwell SL, Milligan DA, Barton JR. Maternal benefit of corticosteroid therapy in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: impact on the rate of regional anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(3):475-9. DOI: 10.1067/mob.2002.121074.
- Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD002076. DOI: 10.1002/14651858.CD002076.pub2.
- Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, Bass JD, Martin JN Jr. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184(7):1332-7. DOI: 10.1067/mob.2001.115051.
- Martin JN Jr, Thigpen BD, Rose CH, Cushman J, Moore A, May WL. Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189(3):830-4. DOI: 10.1067/s0002-9378(03)00763-4.



17. Hupuczi P, Nagy B, Sziller I, Rigó B, Hruby E, Papp Z. Characteristic laboratory changes in pregnancies complicated by HELLP syndrome. *Hypertens Pregn.* 2007;26(4):389-401. DOI: 10.1080/10641950701521221.
18. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142(2): 159-67. DOI: 10.1016/s0002-9378(16)32330-4.
19. Huerta-Sáenz I, Borcic-Santos A, Pacheco J. Síndrome HELLP. Experiencia en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2008;54:121-30. DOI: 10.31403/rpgo.v54i1099.
20. Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209(6):544.e1-544.e12. DOI: 10.1016/j.ajog.2013.08.019.
21. Van Pampus MG, Wolf H, Westenberg SM, van der Post JA, Bonsel GJ, Treffers PE. Maternal and perinatal outcome after expectant management of the HELLP syndrome compared with pre-eclampsia without HELLP syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1998;76(1):31-6. DOI: 10.1016/s0301-2115(97)00146-2.
22. Visser W, Wallenburg HC. Temporising management of severe pre-eclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol.* 1995;102(2):111-7. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1995.tb09062.x.
23. Takagi K, Yamasaki M, Nakamoto O, Saito S, Suzuki H, Seki H, et al. A review of Best Practice Guide 2015 for Care and Treatment of Hypertension in Pregnancy. *Hypertens Res Pregn.* 2015;3:65-103.
24. National Institute for health and Care Excellence NICE. [Internet]. United Kingdom: NICE guideline [NG133]; 25 June 2019. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management; [aprox 54p.]: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133/resources/hypertension-in-pregnancy-diagnosis-and-management-pdf-66141717671365>.
25. Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton MR, North RA, et al. The SOMANZ Guideline for the Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy 2014. *Aust NZJ Obstet Gynaecol.* 2015; 55(1): 11-6. DOI: 10.1111 / ajo.12253.
26. Fitzpatrick KE, Hinshaw K, Kurinczuk JJ, Knight M. Risk factors, management, and outcomes of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome and elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstet Gynecol.* 2014;123(3):618-27. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000140.
27. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(5):1591-8. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.07.037.
28. Katz L, de Amorim MM, Figueiroa JN, Pinto e Silva JL. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(3):283.e1-8. DOI: 10.1016/j.ajog.2007.10.797.
29. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD008148. DOI:10.1002/14651858.CD008148.pub2.
30. Stella CL, Dacus J, Guzman E, Dhillon P, Coppage K, How H, 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(4): 381.e1-6. DOI: 10.1016 / j. ajog.2008.10.037
31. Pourrat O, Coudroy R, Pierre F. Differentiation between severe HELLP syndrome and thrombotic microangiopathy, thrombotic thrombocytopenic purpura and other imitators. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015; 189:68-72. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2015.03.017.