

11217
135
2.0j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

"SINDROME DE HELLP". DISCUSION Y
PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DR. ADRIAN SALVADO WEAVER

ASESOR: DR. EZEQUEL A. BENITEZ FLORES



MEXICO, D. F.

Adrian Weaver

1990

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
I.- GENERALIDADES	1
a) Frecuencia	4
b) Similitud	5
c) Elevación de Enzimas Hepáticas	6
d) Trombocitopenia	7
e) Prostaglandinas y síndrome de Hellp	9
II.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	12
III.- TRATAMIENTO	
a) Hidratación	13
b) Antihipertensivos	16
c) Sedantes y Anticonvulsivantes	18
d) Corticosteroides	20
e) Concentrados Plaquetarios y Otros	20
f) Diuréticos	21
IV.- PREVENCIÓN, PRONOSTICO Y EMB. SUBSECUENTE	22
V.- MATERIAL Y METODO	24
VI.- PRESENTACION DE CASOS CLINICOS	27
VII.- COMENTARIOS	28
VIII.- RESUMEN Y CONCLUSIONES	32
IX.- BIBLIOGRAFIA	33

GENERALIDADES.-

El síndrome de HELLP es una entidad que se ha descrito en asociación a la hipertensión inducida por el embarazo, y su interpretación como tal se logra apenas en esta década (Weinstein).

Existen publicaciones previas que comentan en forma aislada alguno de los componentes de este síndrome, más nunca en conjunto. Ya en 1954, - Fritchard hace alusión a un grupo de pacientes afectadas por toxicosis - del embarazo en las que demuestra una disminución en la cuenta plaquetaria (13,80); seguido por McKay, Goodlin, Killian, y López-Llera entre otros. En los años 70's surgen un número de artículos que comentan desórdenes hemostáticos en la paciente con pre-eclampsia, y algunas otras patologías, sin embargo es hasta el año de 1983 en que Weinstein conjunta un grupo de sígnos y síntomas a los que denomina SIGNOS DE HELLP.

Además de utilizar las siglas (siglas) de los principales datos que forman esta entidad, Weinstein intenta dramatizar la gravedad de esta patología y hace un llamado a la atención del médico para una pronta - intervención. **HELLP** significa:

H	HEMOLISIS
EL	ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS (ELEVACION LÍVEAS ENZIMAS)
LP	LEUCOCITOPENIA (LOW PLATELETS)

Ya que el síndrome fue descrito asociado a la paciente con hipertensión inducida por el embarazo, es conveniente recordar algunas generalidades de esta entidad, sin olvidar que no es factor obligado el encontrar la triada clásica que compete a la toxicosis, y que la primera - manifestación de gravedad puede ser el síndrome de HELLP (3,18,45).

La hipertensión inducida por el esfuerzo se define como la presencia de elevación en la tensión arterial en una mujer que cursa por lo menos la semana 34 de gestación, sin antecedente previo de esta patología, acompañada de proteinuria, y edema.

Es importante recordar que se requiere de por lo menos 2 de estos signos para apoyar el diagnóstico, y que puede manifestarse en sus grados más severos como convulsiones tónico-clónicas o coma sin evidencia previa de patología. Algo menos frecuente, pero que debemos tener presente, es que la tensión del esfuerzo en ocasiones ocurre dentro de las primeras 24 horas del parto, o durante el parto (38).

Asimismo, se han descrito diversos grados de la enfermedad basados en la gravedad de los signos que componen la tríada hipertensiva, proteinuria, edema), siendo leve/cuando los valores tensionales son hasta de 140/90, proteinuria no mayor de 1.5gr/1., y edema 0 a +; medio/cuando los parámetros llegan respectivamente a 160/110, 1.5 a 4gr/1., y 2+. El severo/corresponde a todo lo que supera las cifras anteriores. Todos estos grados de la enfermedad forman lo que conocemos con el nombre de ECLAMPSIA; si existe la presencia de convulsiones tónico-clónicas o estado de coma sin importar el grado de los signos antes mencionados, el proceso será considerado como grave, y se denomina ECLAMPSIA (39,40).

Algunos autores y sociedades médicas como el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, solo reconocen dos grados de la enfermedad además de la eclampsia, entre son el leve y severo, considerando esta última como la presencia de cualquiera de los siguientes parámetros: a) Tensión arterial de por lo menos 160mmHg para la sistólica, o 110 para la diastólica en dos tomas subsiguientes con espacio de por lo menos 6 horas.

- b) Proteinuria igual o mayor a 5 gramos en orina de 24 horas.
- c) Oliguria que se define como diuresis menor a 400ml en 24 horas.
- d) La presencia de síntomas cerebrales u oculares.
- e) Edema pulmonar u cieneia.

Ta que el síndrome de HELLP fué relacionado en un principio con la pre-eclampsia severa, para justificar el diagnóstico se incluía uno de los parámetros anteriores además de la triada que conforma el síndrome. En los últimos años se ha podido comprobar que no es factor indispensable que el grado de afectación sea severa para que la patología se haya presente, sin embargo la coexistencia de hipertensión inducida por el embarazo y HELLP sí deben llevar al clínico a considerar a la paciente en estado grave o severo (25,44,45).

Dentro de la clasificación de pre-eclampsia severa un sexto parámetro debe ser tomado en cuenta, y es la presencia de síndrome de HELLP en la paciente gestante (Weinstein). El proceso debe ser considerado como grave y requiere de una pronta intervención con adecuadas medidas terapéuticas de soporte.

Frecuencia.-

La frecuencia es que el síndrome de HELLP se presenta es difícil de establecer ya que apenas se describe como entidad nosológica en la literatura obétrica y no existen estadísticas suficientes. Sin embargo, se calcula que se presenta en el 15% de las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en forma aproximada. Para dar una mejor idea de su incidencia cabe mencionar que la toxemia se presenta en nuestro país en el 8% de los embarazos (López-Liera), fluctuando desde 1 a 20% por ciento en diversas series (dependiendo de país, y población involucrada).

La importancia de todo esto reside en que probablemente la patología es más frecuente de lo que se expresa y al desconocer su existencia o por considerarla rara no la diagnosticamos. De igual forma, por su sintomatología vaga, no es difícil que confunda al clínico con entidades de menor importancia tales como procesos gastrointestinales, etc., y solo se llegan a recabar datos suficientes en forma retrospectiva (19,400).

El diagnóstico debe ser preciso y el manejo agresivo ya que se trata de una patología grave, dinámica, multifactorial. No existe el manejo conservador de la paciente con hipertensión inducida por el embarazo y HELLP; se ha demostrado en diversas publicaciones que es la única manera de mejorar la mortalidad materna y la morbimortalidad perinatal. Aún en embarazos tempranos, que pueden ser considerados como ligeros o preclámsicos, la terapéutica agresiva y pronta interrupción de la gestación son áreas indiscutibles. Con frecuencia los productos fallan in útero al intentar preservar el embarazo y lograr la reducción, ya que la circulación en todos los niveles de la circulación se encuentra comprometida, incluyendo la placenta (8, 32).

Hemólisis.-

La hemólisis que se presenta en el síndrome de HELLP se atribuye a una destrucción acelerada de eritrocitos ya que al existir un espasmo arteriolar en la microcirculación el paso de estos es más difícil, existiendo un daño en la íntima, con depósitos de fibrina. La vida media de estos corpúsculos se ve disminuida en forma importante.

Se trata pues de una anemia hemolítica microangiopática, con liberación de hemoglobina a la circulación que se traduce en un aumento de los niveles de bilirrubinas, subtipo de tipo indirecto.

Esta de la pigmentación ictericia en la paciente afectada con el síndrome, y puede ser manifestación tardía en algunos casos.

El examen diagnóstico de hemólisis se realiza solicitando un frotis de sangre periférica, que demuestra la presencia de ESFEROCITOS. Células que se han descrito como glóbulos rojos distorsionados, con prominencias espinosas en la periferia ("células en arandela").

Otra manifestación de hemólisis son los esquistocitos, o fragmentos de corpúsculos rojos irregulares presentes en el mismo estudio, — así como la policromasia (12,45).

Algunos estudios refieren frotis de sangre periférica sin evidencia de estas anomalías, en pacientes que cursan con datos negativos del síndrome de Hellp. Para ello puede ser de ayuda diagnóstica la presencia de la HEPATOICITINA, proteína plasmática tipo alfa 2 que se une a la hemoglobina libre formando complejos que son removidos por el sistema reticuloendotelial de la circulación. La determinación de esta globulina por radioinmunoanálisis que muestra una disminución en sus niveles circulantes (µg/l) como límite inferior) habla de su utilización por la hemoglobina proveniente de la destrucción de eritrocitos en la microcirculación (13,46).

Elevación de Enzimas Hepáticas.-

La afección de el hígado hepática puede manifestarse de diversas formas, y dependen de la severidad del síndrome.

El dolor en el cuadrante superior derecho, así como el dolor a nivel epigástrico que se irradia en barra es producto de la distensión de la cápsula de Glisson. Esta a su vez, a consecuencia de una estasis en la circulación hepática.

Se ha demostrado la presencia de depósitos de fibrina en los sinusoides, por medio de anticuerpos fluorescentes en las portavas pro-
-elípticas. Una disminución en el aporte sanguíneo a este órgano se traduce en la elevación de las transaminasas. No es proporcional dicho aumento con las fosfatasas ácido y alcalina, ni deshidrogenasa láctica. Asimismo, la presencia de bilirrubinas totales por arriba de límites normales es frecuente. La destrucción acelerada de eritrocitos dejando hemoglobina libre, y la disminución en la capacidad de conjugación por el hígado afectado causan un aumento mayor en la bilirrubina indirecta.

Las hemorragias subcapilares y la consistencia firme del hígado son frecuentes, no así la ruptura, aunque puede presentarse.

Algunos otros pruebas como electrolitos, tiempo parcial de tromboplastina, protrombina, fibrinógeno, azúcares en orina dentro de límites normales (14,46).

Algunos autores (13,36,37) han sugerido formas atípicas de hipertensión inducida por el estanozolol, en las cuales la principal manifestación puede ser la alteración de la función hepática además de la elevación de los cifras tensionales. Sin embargo, todo ello puede formar parte de un síndrome de HELLP que no fué diagnosticado.

Mirshani y colaboradores sugieren que afecciones hepáticas como hígado graso, hollis, y toxicas son diversos grados de una misma entidad.

Trombocitopenia.-

Una de las primeras manifestaciones publicadas sobre el síndrome de HELLP fué precisamente la trombocitopenia (Fríchard 1954), y desde entonces se ha demostrado en un síndrome de pacientes con pre-eclampsia, así como en los productos al nacer.

Aunque este es un signo que se conoce por varias décadas, el origen de la plaquetopenia no ha sido demostrado. Algunos autores sugieren tan sólo un aumento en su consumo debido a la lesión del endotelio en la microcirculación, mientras otros consideran que sólo se ignoran el verdadero problema (19).

La base inmunológica también se ha sugerido como posible factor causal, dado que en la disminución de plaquetas circulantes, y en sus estudios se han utilizado corticosteroides como inmunosupresores para mejorar las condiciones de coagulación.

Muchas son las teorías que se plantean, lo que es cierto es que desconocemos si esta trombocitopenia es factor de origen o consecuencia del proceso activo que nos implica (12,18,4,20).

Tres son los puntos que debemos recordar ante una paciente con pre-eclampsia y síndrome de HELLP con alteraciones hematológicas importantes: a) que en realidad existe una lesión endotelial en la microcirculación de toda la economía; b) daño a nivel trofoblástico que requiere reparación, y esto implica un consumo acelerado de las plaquetas; c) la paciente embarazada tiende a la hipercoagulabilidad con un aumento en la adhesividad del trombocito, lo que se ve favorecido si recordamos que, existe un balance entre la prostaciclina y el tromboxano - con disminución de la primera que sería el factor protector y antiagregante (16, 29, 46).

Ante el uso de corticoides, en las publicaciones que requieren una base inmunológica, al aplicar este medicamento la trombocitopenia mejoró - debemos recordar que en la síntesis de los prostanoídeos un inhibidor de la fosfolipasa A son precisamente los corticosteroides, y disminuiría el balance de PGI 2 y ThA 2 (17).

Se ha cuantificado la presencia de trombocitopenia en los productos de madres con hipertensión inducida por el embarazo y síndrome de -- Hellp; se ha considerado si existe una acción tumoral que favorezca este fenómeno sin llegar a una conclusión.

Algunas drogas para el tratamiento de la hipertensión como la hidralazina puede causar disminución de las plaquetas circulantes con lo que se sugiere su restricción por algunos autores; sin embargo, se ha demostrado este mismo proceso aún en productos en los cuales la madre no recibió este medicamento, por lo cual el origen real de la trombocitopenia debe ser otro.

Lo que es cierto, es que estos productos tienen un mayor riesgo de ser graves, y pueden suceder aún durante el acto obstétrico con lesión perinatal.

Prostaglandinas y síndrome de HELLP.-

El origen etiológico del síndrome de HELLP, al igual que en la hipertensión inducida por el embarazo, se desconoce; existen un sinnúmero de teorías que intentan explicar la base de estas patologías, sin que alguna hasta la fecha lo haya logrado.

A lo largo de la historia se han sugerido desde microorganismos causales, hasta la reacción inmunológica de la madre sobre el producto, todo sin comprobación. La realidad es que los estudios realizados han llevado a entender mejor la fisiopatología de la enfermedad, aunque esto no explica el origen.

Se ha demostrado en los últimos años una producción alterada de las prostaglandinas en la paciente con hipertensión del embarazo en comparación a la gestación con evolución normal; por lo tanto cabe recordar algunos aspectos del origen, producción y acción de dichas sustancias.

Estas se conocen por más de 50 años, probablemente (48), aunque su acción se describe en la última década. Sintetizadas a partir del ácido araquidónico en el hígado mismo de su acción, ha sido posible reducirlos a partir de sus metabolitos más estables.

Existen dos enzimas que actúan sobre el ácido araquidónico, una, la ciclooxigenasa que da origen a los prostanoídeos que nos ocupan. Se han descrito múltiples tipos, como diversas acciones, desde la prostaglandina H₂, F₁ alfa, etc..., la prostaciclina (PGI₂), y el tromboxano (Tx A₂), algunas de ellas como estos últimos antagonistas entre sí, siendo los involucrados en el fisiopatogenia de la HTE y el síndrome de HELLP (11).

A la prostaciclina se le han atribuido efectos tales como vasodilatación, antiagregante plaquetario (el lugar en que se ha demostrado una elevada producción es el endotelio), relajación del músculo uterino no gravido, lo que explica en cierta forma la fisiopatogenia de las microtrombosis de origen primario (49) aunque esto no haya sido probado *in vivo*.

El tromboxano por otro lado ha demostrado ser un potente vasoconstrictor, que promueve la agregación plaquetaria, y su producción se ve aumentada en las plaquetas. Se llegó a considerar que estos dos elementos actuaban en forma individual, ahora sabemos que la acción de uno está sujeta a la sinérgica del otro, y su equilibrio interviene en la homeostasis del sistema hemostático.

En la paciente con hipertensión inducida por el embarazo con o sin síndrome de Hellp se ha demostrado que existe un imbalance entre estos dos prostaglandinas, encontrando que la producción de prostaglandinas se encuentra disminuida comparada con la esperada sintaxis de tromboxano, lo que se traduce en que el efecto protector del primero se ve afectado; por lo tanto se promueve la agregación plaquetaria, la vasoconstricción que disminuye el riego placentario y en todos los niveles de la coronaria causando isquemia, mayor dolo tialar, creando un ciclo vicioso (42).

En el estudio realizado por Walsh durante tejido placentario de embarazadas normales y con pre-eclampsia pudo demostrar determinando los niveles de prostaglandinas: Prostoglandina E₁ (PGE₁) y del tromboxano (tromboxano B₂) que muestra en las pacientes en las cuales la hipertensión transcurrió en forma normal la PGE₂ se encontraba ligeramente elevada, mejorando con la vasodilatación resultante la circulación placentaria. Por el contrario, en los embarazos que cursaron con hipotensión esta se vio disminuida con aumento del tromboxano. Goodson — años atrás había realizado un estudio similar demostrando la presencia de estos metabolitos en orina de pacientes en condiciones semejantes (testarato normal vs pre-eclampsia).

¿Cómo actúa el imbalance de la prostaglandina y el tromboxano en la fisiopatología de esta enfermedad?. Difícil es comentar el origen en la pérdida de la homeostasis, sin embargo lo que sucede es que por acción por el tromboxano se mantiene una vasoconstricción que en casos de elevar la tensión arterial en la paciente pre-ecláptica, y que esta es a nivel sistólico, existe una disminución del flujo sanguíneo en la coronaria, menor aporte de nutrientes así como de oxígeno, con ello isquemia, luego en la microcirculación en diversos grados, lo que promueve mayor producción de TxA₂ disminuyendo la PGE₂.

Esta afección del endotelio, además de que se ha demostrado un aumento en la diapedesis de las proteínas plasmáticas, favorecen su pérdida al espacio intersticial, aumentando con ello el potencial coloidosmótico a este nivel, que se traduce en salida de líquido de la circulación hacia el tercer espacio (edema).

Es importante recordar, que todos estos mecanismos no son más que el intento de un organismo que tanto sujeta a cambios patológicos por mantener en condiciones óptimas al producto de la concepción.

Así, la elevación en la tensión arterial busca mejorar la perfusión placentaria y a todos los niveles, disminuida por la patología. La oliguria no es más que el mantener un volumen circulante adecuado, ya que este se pierde en forma continua al espacio intersticial provocando edema (20,47).

No cabe duda que un proceso tan agresivo, que evoluciona empeorando las condiciones de la paciente, requiere de pronta intervención en forma terminante.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. -

A la tosena del eritema se lo ha dominado la gran imitadora - probablemente por su sintomatología- en el inicio del padecimiento, y la similitud con diversas enfermedades aún en los casos más graves.

Son múltiples las diagnósticas diferenciales que deben tenerse en cuenta dando procesos gastrointestinales agudos, hasta procesos inmunológicos aún no bien determinados. Un factor importante es mantener siempre esta posibilidad y excluir otras patologías; es probable que muchas de las veces esto se logre solo en forma retrospectiva.

Algunas patologías que pueden asejarse tosena del eritema y síndrome de Hellp son: púrpura trombocitopénica trombótica, autoinmune, - lepra eritematosa, síndrome urémico hemolítico, procesos virales que afectan al hígado, y probablemente la que supone dificultades al clínico es la degeneración grasa del hígado (11,15,20).

Esta patología aseja en mucho al síndrome de Hellp, cuando con altas razones importantes del metabolismo hepático como aumento de las bilirrubinas, transaminasas, etc., y hoy en día hasta el estudio histopatológico podría ser su conclusión. Tal es el caso del estudio realizado por Hirakami y colaboradores quienes suponen que pre-eclampsia, síndrome de Hellp, y degeneración grasa del hígado son una misma entidad, - que se manifiesta en diversos grados en cuanto a su severidad, de origen desconocido, y muchas veces fatal. Todo ello basado en que la lesión de hígado de múltiples pacientes afectada de estas patologías - fueron todas por síndromes convulsionales sin resultados relevantes; - sin embargo al utilizar tintes especiales como rojo B se puede demostrar diversos grados de infiltración de macromoléculas grasas en el hepatocito (21,22).

TRATAMIENTO.

Se comenzó al inicio de este trabajo que el único tratamiento realmente curativo, o que en cierta forma va a mejorar las condiciones de la paciente, y aumenta las posibilidades terapéuticas de soporte, es la interrupción del embarazo.

Si consideramos que la sola presencia del síndrome de Hellp ante una mujer que cursa con hipertensión inducida por el embarazo la sitúa dentro de la clasificación de enfermedad severa, recordámonos una vez más que para ella no existe el tratamiento conservador intentando mejorar las condiciones de gestación cuando estas se presentan. La pronta interrupción del embarazo y medidas de soporte son las únicas posibilidades del clínico para mejorar la sobrevivencia materno-fetal.

Hidratación.-

Con frecuencia el médico olvida medidas terapéuticas por considerarlas simples y sin valor para mejorar las condiciones de su paciente. Su, embargo, en la paciente pre-ecláptica la hidratación es una medida de vital importancia, y aunque parezca simple, a lo largo del tiempo ha demostrado ser indispensable.

La mujer embarazada durante las diversas etapas de la gestación aumenta su volumen circulatorio como el de líquido intravascular, aun que no en la misma proporción. El segundo es mayor, lo que se traduce en la hemodilución característica del embarazo normal, con caída de la cifra del hematocrito. Al mismo, la hipercogulabilidad que se ve favorecida en este período es contrarrestada por este suceso.

La disminución de la concentración sanguínea durante la gestación favorece la circulación a todos los niveles, mejora la perfusión placentaria así como del área epifórica en la mujer. A mayor viscosidad, se ve resistencia mejorando el flujo e intercambio hemodinámico (Ley de Poiseuille).

Todos estos cambios se ven afectados en la paciente con hipertensión inducida por el embarazo, ya que la proporción en el aumento del líquido circulatorio no es el mismo, por lo tanto en lugar de disminuir la

viscosidad sanguínea es mayor. Este pequeño cambio en la homeostasis - de la mujer embarazada es punto crítico en la cadena de síntomas y signos que caracterizan a la toxemia. Por un lado, disminuye el flujo en la microcirculación con caída de la perfusión en los tejidos, este hecho explica que las arteriolas aumenten su tono lo que provoca elevación de las cifras tensionales en la paciente, como un intento de regular ese equilibrio. El espasmo arteriolar también causa una mayor fricción de los cuerpos formos de la sangre sobre el endotelio, lesión del mismo así como del eritrocito y consumo plaquetario para regular en el proceso.

La disminución en la perfusión a los tejidos, sobretudo a nivel renal implica oliguria como intento de preservar líquidos en el organismo, - mejorar la viscosidad sanguínea, y por ende la coagulación celular aumentando la perfusión. El problema reside en que con la lesión endotelial existente, el aumento de la diapedesis de las proteínas intravasculares al tener espacio se traducen en una mayor presión coloidosmótica con pérdida de líquidos y el intento por mantener un volumen circulante, con sus beneficios, se pierde.

Por lo anterior, la hipertensión inducida por el embarazo implica una paciente hemoconcentrada que requiere de hidratación como primer intento terapéutico (30).

Clark y colaboradores realizaron un estudio en pacientes preeclámpsicas con oliguria persistente y su hemodinamia, pudiendo demostrar que la simple hidratación mejora el espacio arteriolar al disminuir la viscosidad sanguínea y mejorar la perfusión de los tejidos, por lo tanto, los intentos del organismo por recuperar su homeostasis se favorecen, disminuyendo la tensión arterial, mejorando la diuresis, previniendo la necrosis cortical y falla renal (6).

Se ha observado sobre el uso de bajas dosis de furosema (1-2mg/kg. /día) como intento para mejorar la diuresis en pacientes eclámpsicas. Este medicamento catecolaminico mejora el espasmo arteriolar a nivel renal mejorando la perfusión del riñón y aumentando la diuresis todo ello sin alterar la hidratación (34).

Existen discusiones, sobre el líquido ideal para la hidratación de la paciente pre-eciénica. Algunos ha utilizado soluciones glucosadas al 5 y 10% creyendo que además de dar volumen circulante la dextrosa puede influir a nivel renal para mejorar la diuresis. En ocasiones con tradiciones el uso de soluciones isotónicas y toda aquella que contenga sodio, ya que durante muchos años se creía que este electrolito en cierta forma era el causal del edema, y que el sistema renina-angiotensina-aldosterona se encuentra afectado. En realidad el uso de este ión no tiene implicación alguna, y si su reabsorción se ve afectada es debido a un ínterin por retener líquido en el organismo disminuyendo la diuresis.

Controversial resulta si consideramos que se ha demostrado que el uso de soluciones glucosadas lleva a un aumento de este elemento en la circulación, y que si bien es cierto que podría mejorar la diuresis a nivel renal (por efecto de volumen más que osmótico), a otras niveles de la mucosa, por ejemplo en cerebro, puede ser problema más que un beneficio. Se ha considerado que el efecto de la glicosa trae consigo extracción de líquido intracelular acompañado de sodio, lo que puede provocar un enfame ya una predispocición, a un proceso convulsivo (10).

El uso de espasores del plasma como el dextrán 40 ha reportado el igual sus beneficios sólo se cuenta sobre el tiempo en que éste se mantiene en la circulación (17).

La expansión de volumen con albúmina al 5% en solución salina demuestra una disminución en la tensión arterial y de la resistencia periférica hasta en un 30%, y probablemente se concierte como el método de hidratación más cercano al ideal. Por otro lado, debe valorarse a futuro, si la pérdida de mayor cantidad de proteínas al tener espacio no sucede aumentando el edema (6,43).

En resumen lo importante es hidratar a la paciente, mejorar el volumen circulante que a su vez disminuye la resistencia periférica y la tensión arterial, con aumento de la diuresis.

Antihipertensivos.-

La medicación antihipertensiva es vital en la paciente pre-ecláptica; es importante recordar que la hipertensión genera una elevada tasa de mortalidad en forma de ruptura hepática, e hipertensión endocraneana.

Son múltiples los medicamentos que se han utilizado como intento terapéutico de este tipo de hipertensión, sin embargo la mayoría tienen el inconveniente de disminuir en forma importante la perfusión placentaria y la posibilidad de que el producto fallezca in utero.

Tal es el caso de la nifedipina y alfabetil dopo entre otros, la primera al utilizarse sublingual tiene pronta respuesta pero no es controlable, y puede ser tan severa que disminuya por debajo de los límites normales la tensión arterial materna así la perfusión placentaria.

Medicamentos de gran potencia que pueden ser controlados por su infusión continua o exposición tienen otros efectos adversos, tal es el caso del nitroprusiato de sodio, que al metabolizarse promueve la formación de cianuro, elevando al mismo tiempo.

Hoy en día el mayor beneficio se ha probado con el uso de hidralazina, medicamento que interfiere en el transporte del calcio en el músculo vascular arterioles causando vasodilatación con disminución de la tensión arterial justo en donde se ha demostrado que se origina el problema, la estimulación de los receptores a este nivel activan por otro lado al sistema nervioso central el cual va a compensar el probable efecto hipotensor de la hidralazina.

El principal beneficio además de controlar la hipertensión, en comparación de otros medicamentos es que NO disminuye el flujo placentario, no presenta hipotensión ortostática, mejora el flujo renal, siendo posible su potencialización con otros drogas. En su contra y en forma muy relativa diré que puede desarrollar un síndrome paraneóplásico al tipo cratoctoso, y la trombocitopenia que ya cratoctosa se presenta aún en pacientes que no reciben la medicación, con probable causa en el mismo proceso patológico (Fahy).

Un medicamento que se ha introducido en los últimos años con buenos resultados es un alfa/beta bloqueador denominado Labetalol.

Al igual que la hidralazina esta droga disminuye las cifras tensionales sin el efecto adverso de caída de la perfusión placentaria y la posible muerte del producto. Tiene una acción selectiva post-sináptica-alfa en combinación con un bloqueo no selectivo beta en los adrenergicos-receptores (24).

Cualquiera de estos dos medicamentos han probado su eficacia, y deben ser considerados como de elección en el control de la crisis hipertensiva de la paciente pre-ecláptica.

El principal problema en nuestro país es que la hidralazina no existe en presentaciones endovenosas, y la medicación oral no es capaz de administrarse en pacientes críticas, además de una disminución en su efecta.

El mejorar la crisis hipertensiva con cualquiera de los medicamentos al alcance del clínico debe ser utilizado con reserva, y recordar que la hipertensión también es un íncubo del organismo por mantener una homeostasia, en este caso la perfusión placentaria, por lo tanto no debemos llevar las cifras tensionales a lo que consideramos parámetros normales, ya que el riesgo implícito es la pérdida del producto.

Sedantes y Anticonvulsivantes.-

Se ha descrito que el reposo produce una disminución de la tensión arterial y mejor perfusión placentaria al disminuir las resistencias periféricas. Por ello se ha propuesto que la sedación de la paciente pre-ecláptica brinda sus beneficios.

En un intento por mantener tranquila a la enferma y a su vez de proveer un proceso convulsivo muchos medicamentos se han utilizado, el principal problema en ellos ha sido el efecto semejante en el producto donde la capacidad respiratoria se ve disminuida. Tal es el caso de drogas como los derivados barbitúricos, herbítricos, morfínicos, y las fenotiazinas. Probablemente en este apartado ha demostrado ser superior el fenobarbital sobre otros ya que aunque sedante, su metabolismo no se ve disminuido en el producto.

La presencia de convulsiones implica una emergencia obstétrica, y sitúa a la paciente en estado crítico. La morbimortalidad materna-fetal se eleva en forma impresionante ante este proceso, por ello ha sido un punto su prevención.

El uso de medicamentos sedantes tiene cierto efecto anticonvulsivante, sobre todo los barbitúricos, sin embargo el sulfato de magnesio brinda grandes beneficios. Esta droga fue utilizada hace muchos años para caer en dormido, hoy en día contamos con estudios que comprueban su eficacia.

Además de tener un efecto preventivo de las convulsiones, ofrece el beneficio de la sedación, sin deprimir al producto como otras drogas ya citadas. De igual forma mejora las resistencias periféricas (vasosplenoarteriolar) disminuyendo la tensión arterial.

Muchos son los experimentos propuestos para el uso y efecto de la preparación del sulfato de magnesio. Sibai realiza un estudio en 4,000 pacientes pre-eclápticas y eclápticas comparando los principios y promociendo el propio. El uso de una dosis de impregnación de 4 gr IV sólo en las pacientes eclápticas alcanza niveles terapéuticos a corto plazo sin evi-

dancia de toxicidad. La dosis de mantenimiento que propone el autor es de 3gr por hora haciendo énfasis que son necesarias las determinaciones del ión en sangre sobretodo en pacientes que han disminuido su diuresis. El mecanismo de acción del sulfato de magnesio se ha sido bien establecido, se lo atribuye un efecto periférico en el cual interfiere en la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, reduciendo la sensibilidad de la placa motora terminal; y uno central sobre la corteza cerebral, sin embargo en registros electroencefalográficos de pacientes pre eclépticos que no han llegado a convulsionar se han demostrado transcorrientes evidencias de descarga lo que pone en tela de juicio esta última acción (34).

Otros puntos a recordar sobre este medicamento es que puede ser potencializado por otros musculorrelajantes, por lo que deberá tenerse cuidado, sobretodo por el anestesiólogo al insertar anestesia general. Algunas mujeres que disminuye la actividad uterina con la paciente en que pudiera obtenerse un producto por vía vaginal, sin embargo este efecto ha sido descartado (1,34). La reducida vasodilatación que produce en última instancia es de beneficio para la paciente hipertensa.

Los niveles terapéuticos del medicamento se han calculado en el rango de los 4.3 a 8.4mg./dl, siendo los normales para una mujer embarazada de 1.8 a 2.5mg/dl. La toxicidad se alcanza a los 10mg/dl en que el reflejo paladar se ve disminuido, la depresión respiratoria regular de niveles superiores a los 15mg/dl (15 a 17mg/dl), mientras la anestesia se presenta al sobrepasar los 25mg/dl (25 a 35mg/dl). Lo que demuestra que existe un rango adecuado entre niveles terapéuticos y tóxicos del mismo (1,34).

Corticosteroides.-

El uso de terapia con corticoides en la paciente con pre-eclampsia y síndrome de HELLP se basa en la teoría de que existe un imbalance entre la prostaciclina y el tromboxano.

Como ya se mencionaba, este medicamento actúa inhibiendo la transformación de ácido araquidónico en tromboxano, a nivel de la fosfolipasa A. Con ello, al suprimir el origen de los prostanoideos, el imbalance y, por lo tanto, el factor proagregatorio que se suscita, se vería disminuido.

En realidad este efecto aún es controvertido, no existen suficientes estudios que prueben la eficacia del medicamento para corregir la trombocitopenia y la obstrucción de la microcirculación por depósitos de fibrina.

Urrego y colaboradores muestran una elevación en los niveles plaquetarios circulantes después de la aplicación de corticoides, pero concluyen, al igual que otros, que existe una administración previa de otros agentes plaquetarios y otros medicamentos que podrían ser la causa (17).

Concentrados Plaquetarios y Otros.-

Aun se ha expandido el uso de concentrados plaquetarios, fibrina, plaquetas globulares, o sangre total; en casos de plaquetopenia severa no podemos ignorarlos.

El consumo de estos elementos por la línea endotelial y del trofoblasto es inevitable, aparentemente por lo tanto debemos recordar que sin importar la cantidad de plaquetas que se administren estos serán destruidos por el organismo a reconstruir el problema existente.

Probablemente el uso racional y limitado de ellos mejore las condiciones de la paciente, y no refiere a que un paquete de concentrado globular o sangre total podría brindar mayor beneficio en ocasiones que la misma fibrina, ya que además de mejorar el número plaquetario, aumentan la presión coloidosmótica intravascular disminuyendo el edema, o cuando estos no favorecidos, de igual forma mejoran la microcirculación (18).

Diaréticos.-

Solo ha querido recordar este apartado para condenar su uso, ya que se ha demostrado lo deletéreo que este tipo de medicamentos resulta para la paciente con pre-eclampsia y síndromes de hollip.

Si recordamos la fisiopatogenia de la enfermedad es fácil entender que no existe aplicación clínica para ellos excepto en el caso de edema agudo de pulmón.

Una paciente que cursa con disminución en la producción de orina, afectada por tensión del embarazo, no se debe a que exista una falla renal real, - lo que sucede es que la vasoconstricción arteriolar disminuye el flujo sanguíneo a esta área por caída del volumen circulatorio en toda la economía; es imposible seguir a los riñones que producen orina cuando lo que se requiere para mejorar las condiciones generales de la paciente es a - que (18,40).

Es prudente recordar que trabajos bien documentados han comprobado que - la hidratación adecuada de estas pacientes con dicho espasmo, disminuye la tensión arterial, y mejora la perfusión tisular a todos los niveles incluyendo al riñón, con lo cual existe producción de orina.

El uso de diuréticos del tipo de furosemida ante un óedema que ya - por el proceso patológico se disminuido se riesgo sanguíneo, condiciona la posibilidad de necrosis, lo cual ha sido comprobado en el área renal (ag circula cortical), aún en los casos más severos del padecimiento sistémico - evitar su uso, existiendo otras medidas terapéuticas con mejores posibilidades y con efectos secundarios menos drásticos; se refiere a bajas - dosis de dopamina que actúa a nivel de la periférica, en las arterio - las, rompiendo el espasmo y mejorando la perfusión tisular, claro, no - sin antes haber agotado el recurso de la hidratación (15).

PREVENCIÓN, PRONÓSTICO, Y EMBAZARO SUBSECUENTE.-

El intento por prevenir una complicación tan seria como es la hipertensión inducida por el embarazo y síndrome de Hellp ha llevado a múltiples estudios y recomendaciones.

Se han sugerido un número de métodos para el diagnóstico temprano del padecimiento, desde pruebas sencillas en el consultorio ("roll over test") o por infusión de medicamentos que pudieran pronosticar el posible desarrollo de la enfermedad.

Hasta la fecha no existe un método seguro, y aplicable a grandes cosas, que pueda ayudar al clínico en este apartado.

Basado en el conocimiento de que existe un imbalance entre prostaglandinas, específicamente prostaciclina y tromboxano, según en esta óptica reportes de el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa como un intento terapéutico preventivo para la pre-eclampsia y el síndrome de Hellp.

La efectividad de estos medicamentos había sido comprobada años atrás en otros padecimientos en los que las prostaglandinas se veían involucradas: sangrados uterinos disfuncionales, padecimientos cardíacos, - por citar algunos. Sin embargo, el problema residía en la dosis adecuada para mejorar el pronóstico satisfactorio de estas pacientes (41).

Winkler y colaboradores, pioneros en el estudio de prostaglandinas, realizaron un estudio comparando el uso de diferentes dosis de ácido acetilsalicílico y la medición de los niveles de prostaciclina y tromboxano (sus metabolitos estables) tanto en sangre como en orina de estas pacientes y sus productos, lograron concluir que una dosis diaria de 100mg de este medicamento era capaz de inhibir la síntesis elevada de TXA₂ sin afectar la producción de PGI₂ (49).

Esto fue apoyado por múltiples estudios en los que en pacientes con alto riesgo en desarrollar tensión del embarazo y síndrome de Hellp el uso temprano (primer trimestre de la gestación) de inhibidores de la ciclooxigenasa disminuyó el número de pacientes afectadas contra un grupo control -

Al igual que la frecuencia con que se presenta el síndrome de Hellp es difícil comentar sobre la posibilidad de que este repita en embarazos subsiguientes. Suavemente, para dar una idea aproximada se sabe que la hipertensión inducida por el embarazo se presenta hasta en un 46.8% en el segundo embarazo y 33.7% en los siguientes, comparando esto en mujeres sin evidencia de patología los porcentajes disminuyen hasta un 7.6% de probabilidad de desarrollar toxemia (33).

En cuanto al pronóstico, podría asegurarse que este es directamente proporcional al diagnóstico temprano y al tratamiento instituido. En un futuro debemos estar alertas ante esta patología, recordar que todo interés terapéutico en realidad es medida de soporte para mejorar las condiciones críticas de la paciente, y que la única solución posible es la interrupción del embarazo a la brevedad.

MATERIAL Y METODO.-

Se realiza una amplia recopilación bibliográfica sobre la enfermedad hipertensiva del embarazo y el síndrome de Hellp, con presentación de dos casos clínicos que ilustran los comentarios realizados a lo largo del trabajo.

Para ello se utiliza la biblioteca del Hospital Americano Británico - Ginebra, así como el archivo clínico de esta institución.

Las características de dicha investigación son de carácter descriptivo no experimental. Con información de tipo secundario.

La presentación de los casos clínicos es con ausencia de los rúbricos involucrados en la atención de estas pacientes, reservando solo datos relevantes para su comparación e ilustración del trabajo.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS.-

Caso clinico No. 1

Paciente femenina de 30 años de edad que cursa embarazo de 27 semanas por cesárea; gesta 2, para 1, con adecuado control prenatal y sin antecedentes patológicos de importancia. Las primeras manifestaciones de enfermedad se presentan un mes antes con edema palpebral y de miembros inferiores, así como cefalea; acude a unidad médica por aumento en la intensidad de la cefalea apareciéndose náusea, vómito, visión borrosa y dolor epigástrico, sin evidencia de hipertensión o proteinuria. A su ingreso al hospital se encuentra paciente con edema generalizado, con cifras tensionales hasta de 160/120 y proceso circulatorio, disminuido, desorientado, con reflejos osteotendinosos aumentados, y franco dolor epigástrico, se realizan exámenes de laboratorio de los cuales los datos relevantes son: plaquetopenia de 65,000; Hb 89g/l., Hct 21.1 g/l., bilirrubinas totales 1.8 (Hb 1mg/dl; Hb 0.8mg/dl); examen general de orina con 3+ de albumina; coagulograma incluyendo fibrinógeno en límites normales, creatinina 1.2mg/dl, y ácido úrico 8mg/dl.

Se maneja a base de hidratación, sulfato de magnesio, cefalosporinas, corticoides, concentrados plaquetarios, papetes globulares, y sangrotal, en la unidad de terapia intensiva.

El esfuerzo fue interrumpido por cuadros secundarios tipo Barr, con dificultad en la hemostasia; dehiscencia parcial de herida quirúrgica y drenaje de hematomas de pared a su origen.

El paciente fallece en la unidad de cuidados neonatales, y presentó una plaquetopenia de 54,000 con bilirrubinas totales de 7mg/dl.

No se demostró presencia de eritrocitos o esquistocitos en frotis de sangre periférica, con un coombs directo negativo.

Caso clinico No. 2

Paciente femenina de 36 años de edad que cursa embarazo de 32 semanas por cesárea; gesta 3, para 2, sin antecedentes obstétricos de-

Importancia: heredo-familiares reporta esferocitosis en padre y sobrina resto de datos irrelevantes. Hace una semana presenta dolor epigástrico sin irradiación con cuadro diarreico, náusea sin llegar al vómito. Última consulta prenatal hace una semana.

A su ingreso al hospital presenta sangrado transvaginal mínimo, con persistencia de dolor epigástrico sin irradiación, hidratada, y prodigto en buenas condiciones generales, evidencia de actividad uterina en forma irregular con modificaciones cervicales (3cm dilatación y 80% de llenamiento), edema discreto de miembros pélvicos. Tensión arterial de 140/90, la misma reportada fué de 100/130. Reflejos osteotendinosos aumentados, y fondo de ojo normal.

Exámenes de laboratorio de importancia: Hb 10.6, plaquetopenia 38,000, TGP 1,280; Bilirrubinas totales 8.6 (BI 5.3, ID 3.3), examen general de orina no fué posible tomarlo ya que la paciente se encontraba oligúrica. Fué necesario hacer toma de sangre en 4 ocasiones ya que las muestras se hemolizaban. En frotis de sangre periférica se demuestra la presencia de errocitos.

Se maneja con hidratación, catéter central y s. de Foley, sulfato de magnesio, fencicarbital, papetas globulares, concentrado plaquetario y sangre total. Nitroglicerato de Na en crisis hipertensiva. Dosis de diuréticos (frop. Furosemida).

El embarazo fué interrumpido por cesarea supravaginal tipo Ferr, sangra de abundante durante el acto quirúrgico, con buena hemostasia de pared. En el segundo día de internamiento y en los subsiguientes se agravan datos de edema generalizado, ictericia, epistaxis múltiples, persistencia de oliguria, reforzando pruebas de función hepática, y apropiado al tratamiento lábil. Al 5to. día postoperatorio existe deterioro general, anuria (que requirió diálisis), y falloca.

Producto en buenas condiciones generales, con trombocitopenia de 100 mil y bilirrubinas de 5.3.

SINDROME DE HELLE.

LAB.	CASO 1	CASO 2	WURRAL
Hgb	10.8	10.8	14gr.
Hct.	41.2	34.5	33-35.
Leuc.	14.6	6.8	5-10x3
Plaqs.	55x11	38x11	200-300x11.
IGP.	211	150	5-25x/1
IGD.	58	17x0	2-1.5x/1
B. S.	1.8	8.8	0.1-1.2mg/dl
B. D.	0.8	1.3	0.1-0.4
B. L.	1.0	3.3	0.2-0.8
F. ADR.	197	150	20-190x/1
ALB.	4.2	3.5	4-5.5mg/dl
T. P.	858	601	5
UR	337	457	-457
PCO	240	217	+17mg/dl

SYNOPSIS OF RESULTS

LAB.	CASU 1	CASU 2	NORMAL
Gluc.	140	186	70-110mg/dl
BUN	20	15	6-20mg/dl
Creat.	1.2	0.5	0.4-1.2mg/dl
Ac. U.	5.0	7.0	0.5-7mg/dl
BLU	--	--	--
BIL.	++	+	
HB.	+++	+++	
Urob.	+	+	

Hosp. A.B.C.

COMENTARIOS.-

En la presentación de estos dos casos clínicos se puede corroborar lo ya comentado a lo largo de la revisión hecha en este trabajo. - Si hacemos un análisis comparativo podemos observar que el inicio del padecimiento en ambas pacientes es inespecífico, con signos y síntomas que podrían integrarse a un síndrome de enfermedades,

De igual forma si recordamos las cifras tensionales al ingreso en estos casos, podría considerarse que el primero se trata de un proceso - severo en comparación a lo intrascendente que parece una mínima elevación en la TA para el sexo, sin embargo fué fatal. Por lo tanto, en la paciente mexicana con síndrome de Mallory pierde todo valor la urtida clásica y todo caso debe ser considerado grave.

La trombocitopenia considerada como factor predictivo por diversos autores tiene validez en esta comparación, ya que el consumo se manifiesta en forma importante en la paciente No. 2 con 28,000 plaquetas, demostrando un daño importante en el endotelio en diversas partes de la aorta.

Otro dato que hace reconocer en la severidad de la afección a nivel espléncico es la elevada concentración de transaminasas, sobretudo la pirúvica (1,280U/l.) entre los dos casos. La dificultad en el diagnóstico diferencial también se hace presente, ya que en la hepatitis séptica en postictos fué relevante.

La presencia de hemólisis se manifiesta desde el intento por recibir datos de laboratorio, donde para el caso número 2 es necesario realizar tomas en 4 ocasiones, y se comprueba la presencia de errocitos ("células en arado"), y esquistocitos, con una elevación importante de las bilirrubinas, sabiendo la indirecta ante un hígado deteriorado en su función y una alta destrucción eritrocitaria.

En el manejo de estas pacientes solo puede considerarse el uso de diuréticos, probablemente la oliguria persistente desaparece al clínic y en el intento por mejorarla deteriora las condiciones generales de la enferma; existen otras medidas terapéuticas.

RESÚMEN Y CONCLUSIONES.-

Existe una entidad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y es el síndrome de Hellp, su presencia debe llamar la atención del médico y considerar que la paciente es clasificable dentro de la enfermedad de grado severo, sin importar los demás parámetros que conforman la tríada clásica de la toxemia del embarazo.

Esta patología se describió como síndrome hasta la última década en que Weinstein conjuntó un grupo de signos implícitos de la enfermedad con lo que él nombre al padecimiento.

El origen al igual que el de la enfermedad hipertensiva del embarazo se desconoce, sin embargo en los últimos años mucho se ha discutido acerca de la fisiopatología de estas padecimientos. La tendencia actual es considerar que existe un imbalance de dos prostaglandinas, específicamente la prostaciclina y el tromboxano. La producción del primero se ve disminuida mientras que por el contrario el otro aumenta su síntesis. Si esto es factor desencadenante o consecuencia de la patología está por determinarse.

Sin importar el grado de toxemia al que se llegó referencial, la presencia del síndrome de Hellp implica reclasificación a severa, y debe intervenir el clínico en forma agresiva y pronta.

La terapéutica empleada es inespecífica; en realidad son medidas de soporte que tienen como meta mejorar las condiciones de la paciente, ya que la única posibilidad de curación es la interrupción del embarazo. No debe ser factor que dicte conducta la edad gestacional, ya que el proceso es evolutivo, y la espera de una reducción del producto sólo aumenta la mortalidad materno-fetal.

Dentro de las medidas de soporte es indiscutible que la hidratación precede en importancia a todas, ya que el proceso pro-coagulante favorece la pérdida de volumen circulante hacia el tercer espacio. Esto se debe a que la vasoconstricción que provoca el imbalance de las prostaglandinas causa una mayor fricción entre eritrocitos y endotelio con lesión de vasos; con ello existe pérdida de proteínas circulantes al espacio intersticial aumentando su presión oncótica favoreciendo

de la salida de líquido intravascular.

Una adecuada hidratación además de mejorar el volumen circulante sobre el espacio arteriolar, con ello disminuye la tensión arterial, y a su vez mejora la perfusión de los tejidos.

Otras medidas son el uso de medicamentos sedantes anticonvulsivos; hoy en día ha demostrado su eficacia el sulfato de magnesio, que por un lado previene la posibilidad de convulsión en la paciente, la cual disminuyendo así la hipertensión.

Los corticoides aún no han probado su beneficio, pero desde el punto de vista fisiopatológico con un trastorno de prostanoideas alguna acción deben tener al inhibir la ciclooxigenasa.

El uso de concentrados plaquetarios, fibrinólisis, cirugía total o papetecoglobulares son de utilidad pero también deben utilizarse con reserva. recordamos que el consumo de factores coagulares dentro del padecimiento y probablemente el volumen, poder coloidosmótico además de plaquetas que ofrecen unos tiempos mejor resultado que el simple uso de estas últimas.

Finalmente, condonar a los diuréticos ya que estos depletan un volumen circulante previamente afectado por la enfermedad operando las condiciones de la paciente sin beneficio alguno. Su aplicación queda sujeta de al proceso que se acompaña de edema agudo pulmonar. la necesidad de provocar diuresis se logra con hidratación y de ser necesario con medicamentos más específicos (bajas dosis de furosemida) y con tener efectos deletéreos.

Algunos autores sugieren el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa como el ácido acetilsalicílico a baja dosis (100mg/día) en pacientes de alto riesgo para la enfermedad como terapéutica preventiva.

En cuanto a dispepsias diferenciales siguen siendo un reto para el médico; y más aún ante la degeneración grasa del hígado, donde reportes sugieren que estas tres entidades (pre-eclampsia, síndrome de Hellp, hígado graso) son una misma entidad que se manifiesta en sus diversos grados.

Por lo tanto, podemos concluir que el síndrome de Hellp debe ser considerado como una entidad grave, y que puede utilizarse como un sug

no criterio de inclusión en la pre-eclampsia severa.

Si antes se consideraba que este padecimiento sólo se presentaba ante los grados severos de la enfermedad, debemos estar alertas ya que puede existir aún en los considerados como leves, no correlacionando con cifras tensionales y demás parámetros. Algunos autores consideran que el grado de trombocitopenia es importante como factor pronóstico.

La frecuencia es difícil precisar; ocupa el 15% de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Puede ser mayor a lo que suponemos.

El manejo no puede ser conservador, expectante; siempre será agresivo; la interrupción del embarazo es la única posibilidad terapéutica definitiva.

El diagnóstico diferencial es difícil, asociado con degeneración grasa del hígado.

La posibilidad de prevención en pacientes de alto riesgo es poco segura, tiene fundamento fisiopatológico y ha demostrado su efectividad.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Anderson, G.D., A systematic approach to eclamptic convulsions.- contemporary ob/gyn., March 1987; Vol. 10: 85-70.
- 2.- Beaudin, M., Uzan, S., et al.: Prevention of Pre-eclampsia by a early antiplatelet therapy: The Lancet, 1989; April 11: 840-43.
- 3.- Stone, J.D., Baskins, G.V., et al.: The effect of eptacin 100g also on the pharmacokinetics of intramuscular magnesium sulphate therapy: Am. J. Obstet Gynecol., 1987; 157: 156-60.
- 4.- Barroca, S.F., Hunter, J.D., et al.: A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in low-dose-dose Mg sulfate: Am. J. Obstet Gynecol.; Sept. 1987; Vol. 70 No. 3 Part 1: 314-18.
- 5.- Sawenagh, D., Woods, S., et al.: Urgencias Obstétricas.: Salvat Barcelona 1987; cap. 5: pag. 117-45.
- 6.- Clark, S.L., Greenbaum, J.J., et al.: Severe pre-eclampsia with - persistent oliguria: Management of hemodynamic subsets: Am. J.- Obstet Gynecol., 1986; 124: 440-44.
- 7.- Crespy, R.R., Benoit, R., Medicina Materna Fetal, principios y - práctica.: Panamericana, Buenos Aires 1987; 137-69.
- 8.- Goswami, J.M.: White syndrome.: Am. J. Obstet Gynecol.; 1983; -- 157: 1033-16.
- 9.- Goodlin, R.C.: Severe pre-eclampsia: Another great initiator.: - Am. J. Obstet Gynecol.; 1976; 125: 747-59.
- 10.- Goodlin, R.C., Mastaglio, D.: Maternal hypomagnesemia and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.: Am. J. Obstet Gynecol.; 1976; 126: 910-11.
- 11.- Goodman, R.F., Miller, A.J., et al.: Prostaglandin production by ring pregnancy: comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension: Pa. J. Obstet. Gynecol.; 1982; 143: 827-31.
- 12.- Sabty, A., Pizano, F., et al.: Síndrome de HELLP: Las manifestaciones de producción de la síndrome hipertensiva del embarazo Perinatol. Hosped. Mex ; 1989; 2: 84-88.

13.- Kaplan, M.M.: Acute fatty liver of pregnancy; N. Engl. J. Med. 1985; 313: 38-78.

14.- Millam, A.P., Millard, S.H., et al.: Pregnancy induced hyperten- sion complicated by acute liver disease and disseminated intra- vascular coagulation; Am. J. Obstet Gynecol.; 1976; 127: #23-28.

15.- Riesen, E., Lee, W., et al.: Effects of low-dose dopamine the- rapy in the oliguric patient with pre-eclampsia.; Am. J. Obstet Gynecol.; 1988; 159: 804-7.

16.- Blockner, H.B., Siler, V.B., et al.: The association of mater- nal and neonatal thrombocytopenia in high-risk pregnancy.; Am. J. Obstet Gynecol; 1977; 128: 235-38.

17.- Leal, G., Jones, A., et al.: Desferal 40 on hypotension per enlig medad hipertensiva en embarazada. Inec. Obstet. Mex.; 1987; 57 - 183-88.

18.- López-Cleria, M., Espinosa, M.L., et al.: Anemia por coagulación y fibrinólisis en eclampsia.; Am. J. Obstet Gynecol.; 1978; - 124: 871-87.

19.- López-Cleria, M.: Análisis clínico de la trombocitopenia en la - eclampsia.; Rev. Med. 1985 (Mex.) 1985; 146: 1737.

20.- López-Cleria, M.: La toxemia del embarazo. Secciónes básicas.; - México. 1973; 1da. Ed.

21.- Minakami, M., Oka, N., Sato, T., et al.: Pre-eclampsia: A micro- vascular fat disease of the liver?; Am. J. Obstet Gynecol.; - 1988; 157: 1003-7.

22.- Pierce, B., Freeman, B.: Acute fatty liver in pregnancy; Is it reversible.; Contemporary OB/GYN.; April 1988; 56nd.

23.- Faldut, P.: Haptoglobulin helps diagnose the HELLP syndrome.; Am. J. Obstet Gynecol.; 1987; 157: 1367.

24.- Ramonathan, J., Chatham, P., Sibul, P.M.: Anesthesiology.; 1988 83: 53. The use of Labetalol for attenuation of Hypertension.

25.- Rodman, C.W., Jefferson, M.: Revised definition of Pre-eclamp- sia.; The Lancet; April 9, 1988; 809-12.

- 26.- Sicuti, C.S.: The liver in Pre-eclampsia/Eclampsia: The Tip of - the iceberg.; *Am. J. Gastroenterol.*; 1986; 81: 1218-9.
- 27.- Saltes, M.M., Ishak, S.: Liver disease in Toxemia of Pregnancy. *Am. J. Gastroenterol.*; 1986; 81: 1138-44.
- 28.- Saleh, A.S., Soltany, S.F., Welch, S.A., et al.: Pre-eclampsia, delivery, and the Renin-angiotensin system.; *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1987; 157: 151-4.
- 29.- Saleh, A.S., Soltany, S.F., Barnes, S., et al.: Hemolysis in - hypertensive disorders of pregnancy.; *Obstet Gynecol.*; 1988; 71 715-22.
- 30.- Schwartz, M.L., Browner, W.E.: Pregnancy induced hypertension - presenting with life-threatening thrombocytopenia.; *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1983; 146: 716-9.
- 31.- Scott, J.W., Crankshaw, B.P., Lockwood, S.E., et al.: Fetal - platelet counts in the obstetric management of immunologic thrombocytopenic purpura.; *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1987; 116: 495-7.
- 32.- Sibai, B.M., Tamimi, M., Abdella, T.S.: Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe pre-eclampsia in - midtrimester.; *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1985; 152: 72-7.
- 33.- Sibai, B.M., El-Mader, A., Gonzalez-Blas, A.: Severe pre-eclampsia/eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy - outcome and recede prognosis.; *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1986; - 155: 1811-6.
- 34.- Sibai, B.M.: Seeking the best site for acquisition sulfate in pre-eclampsia/eclampsia.; *Contemporary Ob/Gyn*; January 1987; 15: 45
- 35.- Stein, J-L., Schneider, E.P.: New approaches to thrombocytopenia - sia.; *Contemporary Ob/Gyn*; March 1988; 51-55.
- 36.- Stebbins, T.W., Larachnick, J., Berger, E.D., et al.: Schistocytosis, aminotransferase elevation and thrombocytopenia in Pre-e - clampsia/eclampsia.; *J. Reprod. Med.*; 1987; 10: 717-9.
- 37.- Thilagarejah, S., Georgeola, P.J., Herbert, G.H., et al.: Thrombocytopenia in pre-eclampsia: increased abnormalities and more frequent priocipals.; *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1984; 150: 1-8.

- 38.- Fritchard, J.A., MacDonald, F.C., Goss, S.F., Williams Obstetrics, 12th Ed., Barcelona: 1988; 23:513-544.
- 39.- Torres, C.Y., Kroger, E.A.: The many faces of viral hepatitis.: Contemporary Ob/Gyn.; August 1987; 39:29.
- 40.- Branga, C.L., Reelies, E.A., Ruiz-Morales, J.L.: Síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia HELLP en la toxemia gravídica.: An. Med. Asoc. Med. NHC: 1989; 33: 8-13.
- 41.- Weizenberg, H.S., Kantoritz, J.W., Bosker, G.A., et al.: Low dose aspirin prevents pregnancy-induced hypertension and pre-eclampsia in angiotensin-sensitive primigravidae.: The Lancet 29 may 1986; 3-3.
- 42.- Hatch, S.M.: Pre-eclampsia: an imbalance in placental prostaglandin and thromboxane production.: Am. J. Obstet Gynecol.: 1985; 152: 338-40.
- 43.- Nasserstein, S., Kirshen, B., Millie, P-S., et al.: Quantitative hemodynamic effects of acute volume expansion in severe pre-eclampsia.: Obstet Gynecol.: 1989; 73: 348-50.
- 44.- Feldstein, L.: Pre-eclampsia/Eclampsia with hemolysis, elevated-liver enzymes, and thrombocytopenia.: Obstet Gynecol.: 1985; 66: 657-60.
- 45.- Feldstein, L.: Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy.: Am. J. Obstet Gynecol.: 1987; 127: 194-97.
- 46.- Yeast, J.P., Coronado, E.: Hepatic dysfunction, thrombocytopenia and late-onset pre-eclampsia, a report of three cases.: J. Reprod. Med.: 1987; 32: 381-4.
- 47.- Tikkerkala, S., Mäkitä, D.M., Vilijanen, L.: Anesthetic fluid preservative and thrombocytopenia in normal, pre-eclamptic, and some other complicated pregnancies.: Am. J. Obstet Gynecol.: 1981; 134: 487-90.
- 48.- Vilijanen, L., Mäkitä, D.M.: Prostacyclin and Thromboxane in gynecology and obstetrics.: Am. J. Obstet Gynecol.: 1983; 152: 318-19.
- 49.- Tikkerkala, S., Mäkitä, D.M., et al.: Maternal ingestion of acetylsalicylic acid inhibits fetal and neonatal prostacyclin and thromboxane in humans.: Am. J. Obstet Gynecol.: 1981; 155: 345-349.