

11227



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

33  
2ej.

FRECUENCIA DEL SINDROME DE HELLP (HEMOLISIS, ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS Y DISMINUCION DE PLAQUETAS) Y DE LAS ALTERACIONES METABOLICAS (ELECTROCARDIOGRAFICAS, ACIDOSIS E HIPERGLICEMIA) EN LAS PACIENTES CON TOXEMIA GRAVIDICA.

T E S I S  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :

DR. RICARDO ARTURO GARCIA GARCIA



México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.
ANTECEDENTES.....	1
MATERIALES Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	16
DISCUSION.....	20
CONCLUSIONES.....	23
FRECUENCIA S.HELLP.....	25
BILIRRUBINAS.....	26
ENZIMAS HEPATICAS.....	27
CUENTA PLAQUETARIA.....	28
TIEMPOS DE COAGULACION.....	29
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ISQUEMIA SUBEPICARDICA (65.03%).....	30
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ISQUEMIA SUBENDOCARDICA (7.06%).....	31
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS LESION SUBENDOCARDICA (37.1%).....	32
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS LESION SUBEPICARDICA (4.6%).....	33
ACIDOSIS METABOLICA.....	34
ALTERACIONES METABOLICAS HIPERGLICEMIA (93.1%).....	35
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	36

## ANTECEDENTES

El término HELLP fue introducido en 1983 por Weinstein, para describir la triada caracterizada por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de la cifra plaquetaria, (por sus siglas en inglés), en pacientes con preeclampsia o eclampsia. Es considerado como una complicación muy severa de la paciente toxémica, estimándose su mortalidad perinatal entre 9.5% y 60% y materna de 3.5%. Su incidencia se estima entre el 4% y el 12% y es influenciada por la edad, raza, paridad, región y duración de la toxemia antes del parto; siendo más frecuente en pacientes de edad avanzada, blancas, multíparas y con retraso en el diagnóstico y el parto (2,5,8).

Las alteraciones electrocardiográficas observadas en las pacientes con toxemia gravídica, son las mismas que se observan en pacientes con enfermedad coronaria (isquemia, lesión y necrosis), pero sin presentar alteraciones anatómicas de las mismas. En el año de 1893 Schrmol describe necrosis miocárdica en 43 de 73 casos de autopsias de mujeres eclámpicas; - - Sheehan en 1950 reporta necrosis del tabique interventricular y hemorragias subendocárdicas del ventrículo izquierdo en este mismo padecimiento. Way, Szekely y Wallace, describen los electrocardiogramas de algunas pacientes toxémicas, sugestivos de infarto agudo del miocardio anterolateral. Es sumamente interesante el hecho de que en los reportes anatomopatológicos de pacientes muertas de toxemia se hable de necrosis -

focal y hemorragias subendocárdicas sin haber encontrado la trombosis coronaria clásicamente admitida como causa de infarto agudo del miocardio, tomando en cuenta que la mayoría de las pacientes son muy jóvenes y que, además en unos cuantos días muestran trazos electrocardiográficos normales. (13,25, 26).

Hasta el momento no existe en la literatura algún reporte de estudio en que se halla observado hiperglicemia y acidosis metabólica en toxémicas.

El daño del endotelio vascular puede ser causado por vasoespasmo o por complejos inmunes; dicho daño en la toxemia puede causar disminución de la producción de protaciclina y la activación del mecanismo de la coagulación y fibrinólisis respectivamente. La trombina consume antitrombina III y causa depósito de fibrina intravascular. La plásmína consume la antiplásmína y convierte la fibrina y el fibrinógeno en productos de degradación de la fibrina. La activación de las plaquetas conduce a la liberación de tromboxano A2 y serotonina, lo cual junto con los péptidos fibrinolíticos de bajo peso molecular, puede inducir vasoespasmo y daño endotelial. (4)

La toxemia está asociada con niveles altos de fibronectina y disminución de antitrombina III y de antiplasmina, lo cual sugiere daño endotelial, alteración en la coagulación y fibrinólisis, respectivamente. Después del parto la fibronectina disminuye y el daño endotelial se resuelve, lo que contribuye

a un rápido mejoramiento clínico notado en el puerperio inmediato. En resumen, el daño endotelial juega un papel central en los cambios hemostáticos asociados con toxemia gravídica, siendo la fibronectina la que estabilice los cambios más pronunciados. (4).

La hemólisis es debida a anemia hemolítica microangiopática, la cual está presente en algún grado en todas las pacientes con el síndrome de HELLP. El diagnóstico es confirmado por examinación de sangre periférica con las siguientes alteraciones: 1) eritrocitos contraídos, crenados, distorsionados y con prolongaciones espinosas en su periferia (Burr Cell); 2) eritrocitos pequeños, irregulares y fragmentados (esquistocitos); 3) policromasia. La fragmentación de los eritrocitos es secundaria a su paso a través de vasos sanguíneos pequeños con daño de la íntima y depósitos de fibrina. (19).

Se han descritos dos grupos principales de causas de fragmentación intravascular: 1) anomalías del endotelio vascular, especialmente de las arteriolas y presencia de coagulación intravascular diseminada; y 2) la inserción de aparatos protésicos en el corazón y los grandes vasos. En ambos casos la causa fundamental de hemólisis es la disrupción traumática del eritrocito por la fuerza de la sangre que empuja la célula a través de anomalías de, o dentro de los vasos. La mecánica de la fragmentación de la sangre fue estudiada in vitro por medio de un sistema en el cual sobre un lecho filtrante -

se hizo circular la sangre y se indujo la coagulación; la hemólisis se presentó al inducir la coagulación, si la velocidad del flujo dentro del sistema era lo bastante elevada. Aparecieron formas esquistocíticas típicas como consecuencias del plegamiento de las células sobre filamentos de fibrina recubriendo la superficie interior de la membrana. Cuando el flujo llevó fuerza suficiente, la membrana se desgarró por el sitio de contacto con la fibrina, volvió a cerrarse alrededor de uno o de los dos trozos y los fragmentos flotaron libremente. En los casos en que se puede demostrar que existe anomalía del endotelio vascular, la anomalía en el revestimiento interior del vaso sanguíneo procura el sitio para la propagación de la coagulación. Si esto ocurre en las arteriolas, donde se puede aplicar la fuerza suficiente sobre los glóbulos rojos atrapados sobre filamentos de fibrina, la fragmentación se lleva a cabo. (24).

La evaluación del laboratorio refleja la disfunción hepatocelular con elevación pronunciada de las transaminasas séricas. La transaminasa glutámico oxalacética (TGO) se reporta elevada en el 25% de las pacientes con preeclampsia moderada, el 50% en preeclampsia severa y 84% en la eclampsia. La elevación de las bilirrubinas es usualmente moderada (menos de 5.8 grs./100 ml) y es atribuida a anemia hemolítica microangiopática; sin embargo algunas pacientes pueden presentar hiperbilirrubinamia severa y en estos casos la disfunción hepatocelular es un factor contribuyente. La examinación histopatológica

ca del hígado de pacientes toxémicas muestra combinaciones variables de depósitos periportales de fibrina, hemorragia y necrosis hepatocelular. (18).

Las opiniones en cuanto a la secuencia y patogénesis de los cambios periportales son diversas. McKay y colaboradores; y Page, creen que el depósito de fibrina es el evento inicial y que ésta es una manifestación de coagulación intravascular diseminada: proponiendo que esta última juega un papel primario en el desarrollo de la toxemia. La liberación por la placenta de tromboplastina o de toxinas dentro de la circulación materna se cree sea la responsable para este estado de hipercoagulabilidad. Sin embargo las anomalías de la coagulación compatibles con coagulación intravascular diseminada ocurre solamente, en una minoría de las mujeres toxémicas. (18).

Teacher piensa que la necrosis de las células hepáticas ocurre primero, una visión no apoyada por los hallazgos histopatológicos. Por otro lado Sheehan y Lynch consideran a la hemorragia como el evento inicial y creen que la inestabilidad vasomotora que acompaña a la toxemia es la responsable. Ellos postulan que los períodos de hiperemia local resultan en escape de células sanguíneas dentro del territorio hepático, desplazando las células hepáticas y creando lagunas hemorrágicas periportales. Sin embargo los hallazgos de hígados con depósitos de fibrina pura en el terreno hepático y la ausencia de hemorragias no apoyan esta teoría. (18).



El vasoespasmo segmentario que crea regiones alternantes de constricción y dilatación a lo largo del árbol arterial es importante en la patogénesis de la toxemia. Se ha propuesto - que ésta puede ocasionar una vasculopatía la cual podría explicar los cambios observados en el hígado. El vasoespasmo produciría daño de las células endoteliales y la exposición de - la colágena de la capa íntima resultaría en coagulopatía de - consumo con adhesión y agregación plaquetaria así como tam- - bién precipitación de fibrina. La hemorragia podría desarro- llarse secundariamente, y la isquemia y necrosis de las célu- las hepáticas resultaría de la oclusión sinusoidal. Alternativa- mente la presión incrementada en las regiones dilatadas - podría conducir a hemorragia arterial intramural y romper las anastomosis vasculares (sinusoides y venas porta hepáticas).- Una exageración de estos fenómenos a nivel de las arterias he- páticas pequeñas podría resultar en depósitos de fibrina, he- morragia o ambos, desarrollándose alrededor de los tractos - portales (18).

Shukla y asociados han demostrado que la elevación de las en- zimas hepáticas en las pacientes preeclámpsicas y eclámpsicas, es evidente de daño hepático relacionado este con la severi- dad de la enfermedad. Los depósitos de fibrina en los sinu- soides hepáticos han sido documentados por técnicas de anti- cuerpos fluorescentes. La sintomatología documentada (dolor en cuadrante superior derecho y epigastrio) se cree sea debi- da a obstrucción del flujo sanguíneos en los sinusoides hepá-

ticos los cuales están bloqueados por depósitos de fibrina. - La examinación histopatológica revela pequeñas áreas hemorrágicas con células hepáticas adyacentes que muestran degeneración. Este es el daño de las células hepáticas que resulta - en elevación enzimática. La arquitectura hepática no está - alterada pero existen pequeñas colecciones de material fibrinoso. (20).

El embarazo normal y anormal está acompañado de alteraciones de la función plaquetaria. Las plaquetas en la mujer embarazada son hipoagregables cuando son examinadas en presencia de una variedad de antagonistas incluyendo disfosfato de adenosina, epinefrina, colágeno y ácido araquidónico; esto sugiere - la posibilidad de que las plaquetas están siendo activadas in vivo. La posibilidad de la activación in vivo es apoyada - por el hallazgo de que la mujer embarazada tiene un número - significativamente elevado de agregados plaquetarios circulantes que la mujer no embarazada. Este hallazgo sugiere por lo tanto la posibilidad que el embarazo está asociado con la activación plaquetaria la cual conduce luego a su remoción por el sistema reticuloendotelial, resultando en una reducción de la concentración plaquetaria. Además, durante el proceso de activación y agregación in vivo, estas plaquetas se agotan. - Los estudios reportados por los laboratorios de la Universidad de Carolina del Norte, sostiene la rápida degradación de la prostaciclina en las pacientes toxémicas. La prostaciclina es un inhibidor de la agregación plaquetaria y su produc--

ción está disminuida en estas pacientes. Estos estudios indican una diferencia significativa en la agregación plaquetaria en la mujer no embarazada, embarazada no complicada y toxémica, en relación con la acción de la protaciclina. (17).

Es sumamente el hecho de que en los reportes anatomopatológicos recopilados de pacientes muertas por toxemia, se hable de necrosis focal y hemorragia sin haber encontrado la trombosis coronaria clásicamente admitida como causa del infarto del miocardio. (13).

Raab y Selye han insistido en relación con la cardiopatía isquémica, del papel que juegan las catecolaminas y el efecto nocivo del ión sodio (Na), y el efecto protector de los iones potasio (K) y magnesio (Mg). Sin embargo no existe una sistematización de estas correlaciones, hasta los reportes de Sodi Payares, acerca del papel de los iones antes mencionados y sus relaciones con las hormonas tales como la insulina, catecolaminas y tiroxina, así como con las sendas metabólicas intracelulares y la producción de energía. De estos estudios deriva la interpretación poliparamétrica del electrocardiograma que se aplica para explicar los hallazgos electrocardiográficos en la toxemia del embarazo.

El potencial de reposo transmembrana (PRT) y el potencial de acción transmembrana (PAT) son función del gradiente de concentración de iones K y Na a través de la membrana. Para mantener este gradiente es necesario que el funcionamiento de -

las bombas metabólicas de Na y K sean normales (se supone actúan durante la fase 4 del PAT), lo cual a su vez es función de la producción de compuestos de alta energía (ATP), fosfo-creatina, etc., para alimentar dichas bombas. Por otra parte se sabe, que la producción de ATP a partir de la glucosa-6-fosfato, es sumamente diferente si la senda metabólica de la glicolisis se lleva a cabo por la vía anaeróbica de Embden-meyerhof, o bien por el ciclo aeróbico de Krebs; en el primer caso se producirían 4 moléculas de ATP y en el segundo alrededor de 36. Es evidente que el bloqueo de Krebs producirá una importantísima pérdida de energía, también es obvio que para una senda metabólica normal en el Krebs, es necesario la presencia de glucosa, insulina, una concentración adecuada de catecolaminas, aporte de oxígeno suficiente, etc. Todos los mecanismos que bloqueen este ciclo favorecerán la disipación de energía no aprovechable y viceversa. También está demostrado que el PRT y el PAT osn función de la producción de ATP y sus alteraciones nos informan acerca del balance termodinámico de la célula; es decir, balance termodinámico normal PRT normales, bloqueo de las sendas metabólicas disminución de ATP, PRT y PTA anormales. (13).

Se conoce que la curva electrocardiográfica es función del PRT y el PAT. Las alteraciones electrocardiográficas traducirán una alteración termodinámica. La degradación del PAT será lo que en el electrocardiograma clínico producirán las alteraciones que conocemos como isquemia, lesión y negrosis. Es

importante señalar que numerosos investigadores que se han dedicado al estudio de los estados de hipoperfusión tisular, - especialmente el choque, hacen hincapié en la alteración metabólica que estos estados producen a nivel celular, subcelular y molecular y que en última instancia modifican la concentración iónica a través de la membrana, con entrada de Na y agua y salida de K, lo que a su vez degradará los potenciales de acción de todas las células del organismo, y se hable entonces de despolarización en reposo de la membrana.

Los hallazgos de Noriega, Rangel, Rodríguez y Rizo (13), son concordantes con esta modalidad de interpretación electrocardiográfica. Es difícil invocar a la arterosclerosis y trombosis coronarias para explicar estas alteraciones, tomando en consideración que la gran mayoría de las enfermas son muy jóvenes y que además en unos cuantos días muestran trazos electrocardiográficos normales con la aplicación de tratamiento polarizante. (13).

Otro punto interesante de comentar es la utilidad diagnóstica y pronóstica del electrocardiograma en relación al grado de alteración metabólica y termodinámica que estas pacientes presentan. Es indudable que en la toxemia gravídica hay alteraciones metabólicas sistémicas secundarias a la hipoperfusión tisular, que solamente el electrocardiograma es capaz de revelar sin necesidad de usar métodos cruentos, costosos y difíciles. (13).

En cuanto a la localización de la isquemia, la lesión y la ne crosis; la mayoría de los autores están conformes que los si- tios en donde se inicia el problema en los estados de hipoper- fusión tisular y de estress metabólico es el subendocardio - del ventrículo izquierdo. (13).

Desde que Weinstein en 1983 describe el síndrome de HELLP, - han habido varias publicaciones en torno a la frecuencia de - presentación del mismo (2, 9, 20).

En 1989 VAN DAM y colaboradores describen 19 pacientes con es te síndrome de 139 mujeres con toxemia gravídica, para una - frecuencia de 13.6% (1). Sin embargo tomando en cuenta que to dos estos estudios, fueron realizados en otro tipo de pobla- - ción, con raza, nivel socioeconómico y cultural, alimentación, etc., diferentes al nuestro, consideramos necesario realizar este estudio en nuestro hospital para valorar este mismo pará metro en nuestra población.

Por otra parte desde que en el año 1893 Schmorl describe ne- crosis miocárdica en necropsias de pacientes eclámpticas, se han venido reportando en artículos subsecuentes, esta misma - alteración en estudios necrópticos y electrocardiográficos - por otros autores (13, 25, 26). Noriega y colaboradores describen isquemia, lesión y necrosis miocárdicas en 96 de 100 - pacientes con preeclampsia y eclampsia. (13).

Por observaciones personales de los autores, existe elevación de las cifras de glicemia y acidosis metabólica en algunas pa

cientes con toxemia, sin que existan hasta la fecha reportes en la literatura médica que hable de las mismas ni de su mecanismo de producción.

Con base en todos estos datos es posible plantear los siguientes problemas:

- 1) a.- Es posible, con los métodos disponibles en nuestra institución actualmente, confirmar la sospecha clínica de síndrome de HELLP?.
- b.- Cuál es la incidencia y frecuencia de dicho síndrome en nuestra institución?.
- 2) a.- Son válidos los criterios de isquemia, lesión y necrosis miocárdicas en pacientes toxémicas en este estudio?.
- b.- Cuál es la frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas en nuestro estudio?.
- 3) a.- Se presenta acidosis metabólica e hiperglicemia como datos de hipoperfusión generalizada en nuestras pacientes?.
- b.- Cuál es la frecuencia de acidosis metabólica e hiperglicemia en nuestra población estudiada?.

La justificación del presente estudio es dar a conocer la existencia de estas alteraciones en las pacientes toxémicas de nuestra población, ya que al presentarse mínimas alteraciones clínicas debemos estar apoyados por estudios de laborato-

rio tales como pruebas de funcionamiento hepático y de coagulación, así como también de gabinetes (electrocardiograma) - para confirmar y controlar a tiempo dichas irregularidades y evitar hasta donde sea posible un curso fatal en estas pacientes, ya que la mortalidad en nuestro hospital asciende hasta 17.9%, siendo que en la literatura se reporta de un 3.5%.

La ausencia de una base fisiopatológica que explique el porqué estas pacientes presentan alteraciones metabólicas del tipo acidosis metabólica, servirá para dar pie a futuras investigaciones que justifiquen su mecanismo de producción y expliquen el por qué no todas las pacientes cursan con ellas.

Los objetivos del presente trabajo son: 1) Estudiar la frecuencia del síndrome de HELLP en pacientes con toxemia gravídica en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Manuel Gea González, y 2) Estudiar la frecuencia de alteraciones metabólicas (electrocardiográficas, hiperglicemia y acidosis metabólica) en pacientes con preeclampsia y eclampsia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Dr. Manuel Gea González entre Marzo de 1987 y Febrero de 1990.

Este estudio tiene un diseño descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.



## M A T E R I A L E S   Y   M E T O D O S

El universo de la población estudiada estuvo constituido por pacientes con toxemia gravídica que acudieron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Dr. Manuel Gea González; limitando el tamaño de la muestra a mujeres con preeclampsia y eclampsia que ingresaron a dicha unidad entre el 1 de - Marzo de 1987 y el 28 de Febrero de 1990.

Los criterios de inclusión estuvieron constituidos por mujeres en edad reproductiva y con diagnóstico de toxemia gravídica, a quienes se les hubieran realizado pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación, medición de cifras - de glicemia y PH sanguíneo y por lo menos un electrocardiograma.

Los criterios de exclusión fueron pacientes con toxemia gravídica que no ameritaron ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos o que tenían antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal, hepatopatías, alteraciones hematológicas u otra enfermedad sistémica.

Los criterios de eliminación fueron un expediente incompleto, falta de registro electrocardiográfico o de algunas de las - pruebas arriba mencionadas.

Las variables dependientes del investigador fueron la capacidad y experiencia en la interpretación de los trazos electrocardiográficos, la cual fue salvada una vez que todos los tra

zos fueron interpretados corrigiendo la interpretación inicial por los investigadores mismos.

No se completaron variables dependientes de la patología que consignar.

Las variables independientes fueron la edad, sexo, raza, nivel socioeconómico y cultural, tipo de alimentación y estado nutricional.

Los parámetros de medición estuvieron constituidos por las alteraciones electrocardiográficas del tipo de la isquemia, lesión y necrosis miocárdicas: cifras de glucosa sanguínea en los rangos de 50 a 100 Mgs/100ml, 101 a 150 Mgs/100ml, 151 a 200 Mgs/100ml y más de 200 Mgs/100ml., cifras de PH sanguíneo en los rangos de 6.90 a 7.00, 7.01 a 7.10, 7.11 a 7.20; 7.21 a 7.30, 7.31 a 7.40 y más de 7.40; cuenta plaquetaria menor de 150.000 por mm<sup>3</sup>; elevación de enzimas hepáticas (TGO y TOP) (si o no); cifras de hemoglobina en los rangos de 14 a 16 Grs/100ml, 12 a 13.9 Grs/100ml, 10 a 11.9 Grs/ml, 8 a 9.9 Grs/100ml y menos de 8 Grs/100ml; alargamiento de los tiempos de coagulación (TTP y TP) (si o no).

Se utilizó estadística descriptiva en forma de medidas de tendencia central y porcentajes.

RESULTADOS

De 47 pacientes con el diagnóstico de toxemia gravídica admitidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Dr. Manuel Gea González desde el 10. de Marzo de 1987 hasta el 28 de Febrero de 1990, 43 (91.4%) cumplieron con los criterios de inclusión y tenían expediente clínico completo con todos los requisitos solicitados.

De estas 43 pacientes, 33 tuvieron el diagnóstico de Eclampsia y las otras 10 de Preeclampsia.

Las cifras de tensión arterial (TA) sistólica oscilaron entre 150 y 210 mmHg y las de TA diastólica entre 100 y 130 mmHg.

Todas tenían edema el cual fue ligero en 5 pacientes (11.6%), moderado en 33 (76.6%) y severo en las otras 5 pacientes (11.6%). Las cifras de albúmina sérica estuvieron por debajo de normal en todas las pacientes siendo menor de 2.0 Grs/Lt en el 16.3% (7 pacientes), entre 2.1 y 2.9 en el 65.1% (28 pacientes) y entre 3.0 y 3.7 en el 18.6% (8 pacientes). La albuminuria fue leve en 5 casos (11.6%), moderada en 20 (46.6%) y severa en los otros 18 casos (41.8%).

El análisis de los trazos electrocardiográficos (2 en promedio por cada paciente) mostró que la alteración más frecuentemente encontrada fue la isquemia, 31 pacientes (72.09%), la cual fue del tipo subepicárdica en 28 pacientes (65.03%) y siendo la localización más frecuente la cara anterior extensa

(34.88%), seguida por la cara anteroseptal (22.5%) y finalmente la cara inferior (4.65%); el segundo tipo de isquemia fue la subendocárdica que se presentó en el 7.06% de las pacientes, siendo de igual frecuencia su presentación en las caras anterolateral, lateral alta y anterior extensa (2.3%, respectivamente).

La segunda alteración electrocardiográfica más frecuentemente encontrada fue la lesión que se presentó en 18 pacientes - (41.8%), la cual fue del tipo subendocárdico en 37.1% (16 pacientes) y siendo su localización más frecuente la cara lateral alta (11.6%), seguida por las caras anterior extensa y anteroseptal en 9.3% respectivamente y la cara inferior en 6.9%. La lesión subepicárdica se observó únicamente en el 4.6% y su localización fue anteroseptal en 2.3% y anterior extensa en el otro 2.3% de las pacientes. No se observó necrosis miocárdica en ninguna paciente.

Las cifras de glicemia fueron normales sólo en 3 pacientes - (6.9%) y por encima de lo normal en las otras 40 (93.1%), ninguna presentó hipoglicemia. El 48.8% (21 pacientes) tuvieron cifras mayores de 200 Mgs/100ml; 25.5% (11 pacientes) entre 151 y 200 Mgs/100ml y el 18.6% (8 pacientes) entre 101 y 150 Mgs/100ml. El rango fue de 81 a 600 Mgs/100ml.

El PH sanguíneo estuvo normal sólo en 4 pacientes (9.4%) y por debajo de lo normal en las restantes 39 pacientes (90.7%). 1 paciente (2.3%) mostró un PH por debajo de 7.0; 10 (23.2%)

entre 7.01 y 7.10; 9 (20.9%) entre 7.11 y 7.20; 6 (13.9%) entre 7.21 y 7.30; y 13 (30.2%) entre 7.31 y 7.40. El rango fue de 6.90 a 7.48.

Las cifras de plaquetas estuvieron por debajo de lo normal (menos de 150,000 por mm<sup>3</sup>) en 23 pacientes; (53.5%); y normales (entre 150.000 y 300.000 mm<sup>3</sup>) en los otros 20 pacientes (46.5%).

Las enzimas hepáticas (TGP, TGO, DHL) estuvieron elevadas en 26 pacientes (60.4%) y normales en las otras 17 (39.6%).

La Bilirrubina indirecta estuvo normal en 23 pacientes (53.5%) y elevada en 20 (46.5%) siendo su rango de 0.1 a 4.3; y la Bilirrubina Directa se encontró normal en 20 (46.5%) y elevada en 23 (53.5%) con rango de 0.06 a 15.7, contrario a la indirecta. El tiempo de protrombina se mostró alargado en el 65.1% (28 pacientes) y normal en 34.9% (15 pacientes), con cifras que variaron desde 13 hasta 26 segundos; y el tiempo parical de tromboplastina estuvo alargado en el 27.9% (12 pacientes) y normal en el 72% (31 pacientes), con valores que oscilaron entre 30 y 60 segundos.

El análisis de los datos que establecen el diagnóstico de síndrome de HELLP (hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas), mostró que este síndrome estuvo presente en 16 de las 43 pacientes estudiadas, mostrando así una frecuencia de presentación del 37.2%; 6 de estas pacientes fallecieron como causa de este síndrome, mostrando

una mortalidad del 12.9%, 3 de las pacientes fallecidas eran\_ mayores de 40 años de edad y multíparas, las otras 3 eran me- nores de 30 años y mayores de 20 pero multíparas también.

DISCUSION

La alta frecuencia de presentación del síndrome de HELLP en nuestras pacientes estudiadas (37.2% de los casos) es opuesta a la reportada por Weinstein, Dadak y Whitaker (5.8) que oscila entre el 4 y el 12%; y a la reportada por Van Dam (1) que es del 13.6%. Esta mayor frecuencia de presentación de este síndrome en nuestro estudio puede deberse al hecho de que nuestras pacientes poseen un grado nutricional más bajo que las de los autores señalados, ya que provienen de estratos socioeconómicos inferiores. Además, estas pacientes eran de mayor edad y con mayor número de embarazos que las reportadas en los estudios citados, con edad media de 29.5 años contra 22.3 años; y 4 embarazos como promedio contra 2 respectivamente. Otro de los factores que explica esta frecuencia mayor es el hecho que solamente el 10% de nuestras pacientes tuvieron un control del embarazo adecuado mientras que el otro 90% no; esto es de primordial importancia ya que la toxemia gravídica es una enfermedad que puede ser prevenida con un control prenatal adecuado y por ende el síndrome de HELLP.

La frecuencia de alteraciones electrocardiográficas encontradas en nuestro estudio que es del 89%, concuerda con la reportada por Noriega y colaboradores (13) que es del 96% (96 de 100 pacientes estudiadas), y la reportada por Williams y por Conningham (25,26) que son del 88% y 91%, respectivamente.

Así como Noriega, Rangel, Rodríguez y Rizo (13), también noso

tros creemos que las alteraciones electrocardiográficas en la paciente con toxemia gravídica obedecen a una pérdida del balance termodinámico de la célula cardiaca por alteraciones de los potenciales de acción y de reposo transmembrana secundarios a cambios en las concentraciones de sodio y potasio a través de las membranas celulares y a bloqueo de las sendas metabólicas. Todos estos cambios a nivel celular y subcelular, provocados por la hipoperfusión tisular secundaria a la hipovolemia típica de las toxémicas, conllevan a las modificaciones en las concentraciones iónicas a través de las membranas degradando así las potenciales celulares.

No existe al momento actual en la literatura médica reportes de estudios en los cuales se haya documentado elevación de las cifras de glicemia o de acidosis metabólica en las pacientes con preeclampsia y eclampsia. Nuestros resultados de hiperglicemia en el 93.1% de las pacientes con esta patología pueden ser explicados a través de un mecanismo de hipoperfusión pancreática transitoria, con disminución secundaria de la secreción de insulina por este órgano, todo debido al sequestramiento de líquido del espacio intravascular al intersticial; sin embargo deberán realizarse estudios ultraestructurales posteriores que confirmen esta teoría.

Reportamos una frecuencia de acidosis metabólica medidas por las cifras del PH sanguíneo, de hasta el 90.7% en nuestras pacientes estudiadas; atribuimos esta alteración al hecho de



que al cursar con hipoperfusión tisular generalizada, todos - los órganos de la economía deben utilizar vías metabólicas diferentes a las habituales para la obtención de energía, las - cuales utilizan substratos que terminan en la producción excesiva de lactato y piruvato cambiando así un medio neutro poruno ácido.

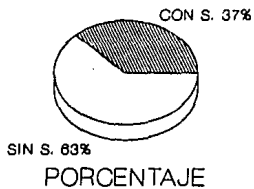
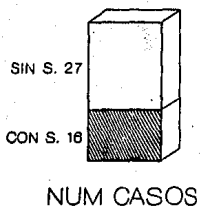
## CONCLUSIONES

I.- La frecuencia del síndrome de HELLP en nuestro medio es alta (37.2%), superando por más del doble a las reportadas por otros autores, con una mortalidad igualmente mayor a la de esos reportes. La mayor presentación de esta entidad está relacionada directamente con el bajo nivel socioeconómico, el mal estado nutricional y el embarazo a edades mayores, y puede ser disminuida e incluso prevenida si se lleva un adecuado control del embarazo, se corrige el estado nutricional, se diagnostican y se tratan a tiempo tanto la toxemia gravídica como sus complicaciones. Para todo esto es indispensable el apoyo del laboratorio tanto como de los estudios de gabinetes mencionados a lo largo del estudio durante las veinte y cuatro horas en nuestro hospital, específicamente esto último para el diagnóstico temprano y manejo tanto adecuado como oportuno de cualquier parámetro anormal que nos indique la posibilidad de presentación del síndrome de HELLP.

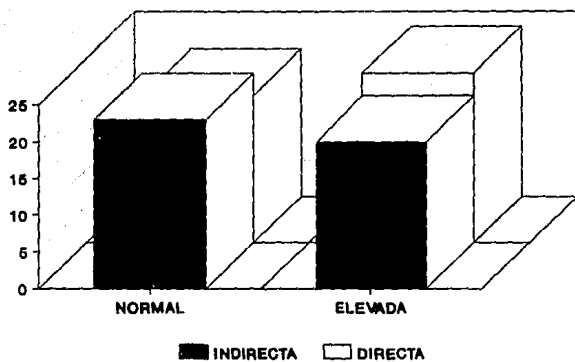
II.- La frecuencia de presentación de alteraciones electrocardiográficas, de hiperglicemia y de acidosis metabólica en nuestro medio es alta, concordando las primeras con las cifras reportadas por otros investigadores, y las dos restantes sin tener a la fecha estudios de reportes

de la presentación de las mismas. Estas tres alteraciones pueden corregirse con la sustitución adecuada del vo lumen intravascular por medio de soluciones colides y - cristaloides, ya que el déficit de éstas es lo que condi ciona el mecanismo fisiopatológico básico de esta enti-- dad y refleja un trastorno metabólico por hipoperfusión\_ tanto a órganos específicos, en este caso células cardia\_ cas y pancreáticas, como de manera generalizada, acido-- sis metabólica. Por consiguiente de esta manera se evi-- tará una progresión mayor del transtorno y aun su desen-- lace fatal.

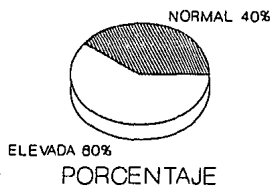
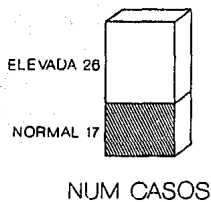
# FRECUENCIA S.HELLP



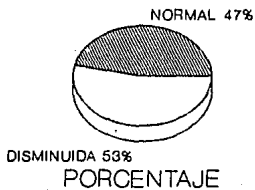
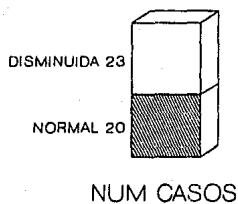
# BILIRRUBINAS



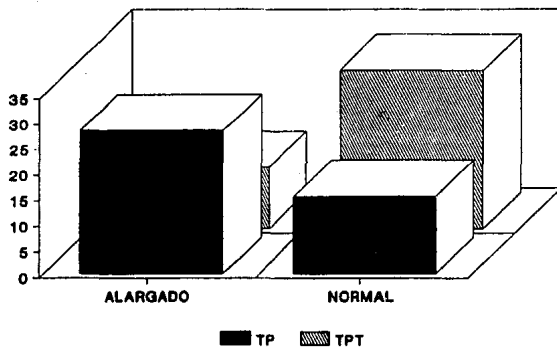
# ENZIMAS HEPATICAS



# CUENTA PLAQUETARIA



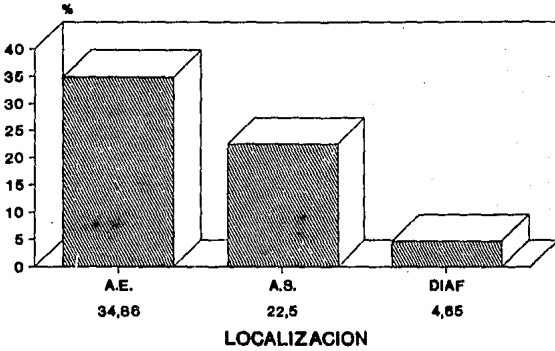
## TIEMPOS DE COAGULACION



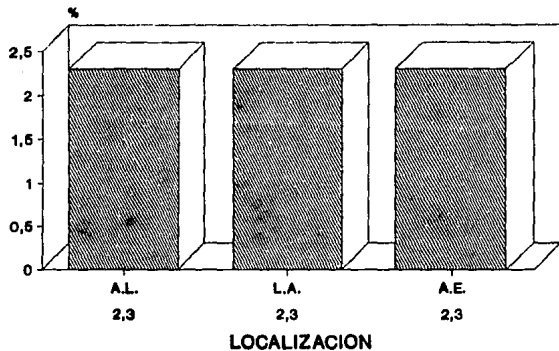
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



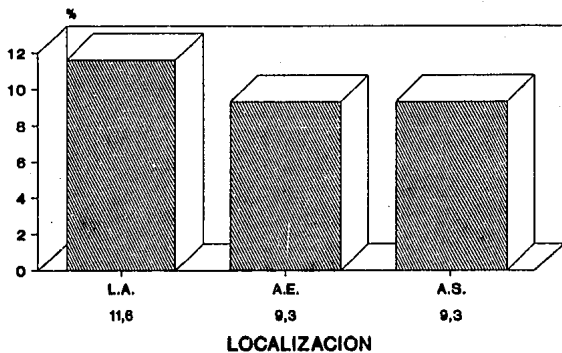
## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ISQUEMIA SUBEPICARDICA (65.03%)



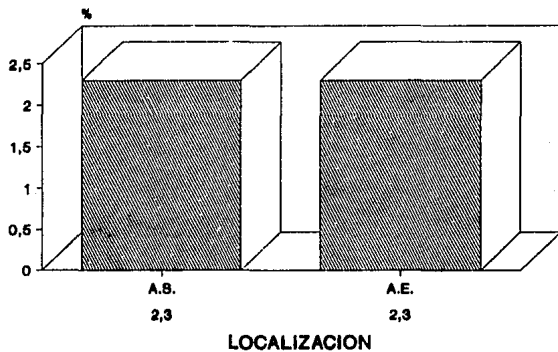
## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ISQUEMIA SUBENDOCARDICA (7.06%)



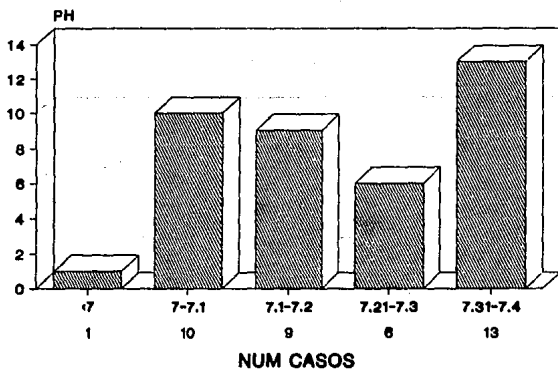
## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS LESION SUBENDOCARDICA (37.1%)



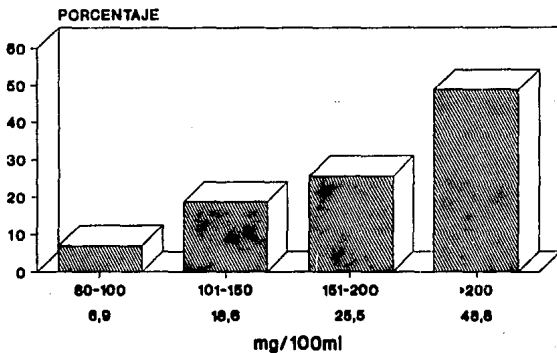
## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS LESION SUBEPICARDICA (4.6%)



# ACIDOSIS METABOLICA



## ALTERACIONES METABOLICAS HIPERGLICEMIA (93.1%)



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- VAN DAM P.; Reiner M.; Baekelandt M.; Buytaert P.; Vyttenbroeck F. DISEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION AND THE - SYNDROME OF HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES AND LOW PLATELETS IN SEVERE PREECLAMPSIA. *Obstetrics and Gynecology*, vol. 73, no. 1, January 1989.
- 2.- Sibai B.; Taslimi M.; Et al. MATERNAL-PERINATAL OUTCOME ASSOCIATED WITH THE SYNDROME OF HEMOLYSIS ELEVATED LIVER ENZYMES AND LOW PLATELETS IN SEVERE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. *Am. J. Obst. Gynecol.* September 1986; 155 (3): 501-9.
- 3.- Saleh A.; Bottoms D.; Et al. HEMOSTASIS IN HYPERTENSIVE - DISORDERS OF PREGNANCY. *Obstetrics and Gynecology*. Vo.71, no. 5, May. 1988.
- 4.- Saleh A.; Et al. PREECLAMPSIA, DELIVERY AND THE HEMOSTATIC SYSTEM. *Am. J. Obst. Gynecol.* August 1987.
- 5.- Dadak C.; Feiks A.; Lasnik E.; HELLP SYNDROME: A RARE - THREATENING COMPLICATION IN PREECLAMPSIA. *Geburtshilfe - Frauenheilkd*, 1986 Sept.; 46 (9): 637-9.
- 6.- Whittaker AA.; Hull B.; Clochesy JM. HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES AND LOW PLATELETS COUNT SYNDROME. Nursing care of the critically ill obstetric patient. *Heart lung*. 1986, Jul.: 15 (4): 402-10.
- 7.- MONNIER JC.; Vaksman S.; Vinatier D.; Patey-Savatier P.; Maunoury-Lefebverc. IS IT NECESSARY TO SPECIFY THE HELLP SYNDROME?. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* (Paris). - 1987; 16 (6); 765-71.

- 8.- Erkkola R.; Ekblad V.; Kero P.; Kanto J. HELLP SYNDROME. Ann. Chir. Gynecol Suppl. 1987; 202: 26-8.
- 9.- De Dycker RP.; Neumann RL. HELL SYNDROME: A LIFE FORM OF PRE-ECLAMPSIA. Geburtshilfe Frauenheilkd. 1987, Feb.; 47 (2): 128-30.
- 10.- Stubbs JM.; Lazarchick J.; Hurger EO 3d.; Loadhult CB. - SCHISTOCYTOSIS, AMINOTRANSFERASE ELEVATION AND THROMBOCYTOPENIA IN PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA. J. Reprod. Med. 1987, Oct.; 32 (10): 777-9.
- 11.- Dantzer M.; Rigaud P.; Agnani G.; Maillet R.; Colette C. HELLP SYNDROME MAY PRECEDE THE APPEARANCE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PREGNANCY TOXEMIA. Rev. Fr. Gynecol. - Obstet. 1987, Apr.; 82 (4): 243-5.
- 12.- Burrogs. SINDROME DE HELLP. Primera edición, 1988. Pg. - 325-26.
- 13.- Noriega T.; Hernandez G.; Rodriguez F.; Rizo J.; ALTERACIONES METABOLICAS Y TERMODINAMICAS EN LA PREECLAMPSIA.- Rev. Secretaria de Salubridad y Asistencia, México 1976, publicación técnica Núm. 9. 40-55.
- 14.- Walsh SW.; Paris VM. THE ROLE OF ARACHIDONIC ACID METABOLITES IN PREECLAMPSIA. Semi. Perinatol. 1986 Oct.; 10(4): 334-55.
- 15.- Villar M.; Sibai B.; ECLAMPSIA. Ginecol. y Obstet. Temas actuales Vol. 2 1988. 352-72.



- 16.- Clark S.; Greenspoon J.; Aldahl D.; Phelan J.; SEVERA -  
PREECLAMPSIA WITH PERSISTENT OLIGURIA: MANAGEMENT OF -  
HEMODYNAMICS SUBSETS. Am. J. Obstet. Gynecol. March 1986;  
Vol. 154, No. 3, 490-94.
- 17.- O'brien W.; Saba H.; Knuppel R.; Scerbo J.; Cohen G. -  
ALTERATIONS IN PLATELET CONCENTRATION AND AGGREGATION IN  
NORMAL PREGNANCY AND PREECLAMPSIA. Am. J. Obstet. Gynecol. September 1986. Vol. 155, No. 5, 486-89.
- 18.- Rolfes D.; Ishak K. LIVER DISEASE IN TOXEMIA OF PREGNANCY. The Am. J. Of Gastroenterology. Vol. 81, No. 12, -  
1986. 1138-44.
- 19.- Weinstein L. SYNDROME OF HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES, AND LOW PLATELETS COUNT: A SEVERE CONSEQUENCE OF -  
HYPERTENSION IN PREGNANCY. Am. J. Obstet. Gynecol. January, Vol. 142, No. 2, 1982.
- 20.- Weinstein L. PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA WITH HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES AND TROMBOCYTOPENIA. Obstetrics and Gynecology, Vol. 66, No. 5, Nov. 1985.
- 21.- Mac Kenna J.; Norris L.; Brame R. PREECLAMPSIA ASSOCIATED WITH HEMOLYSIS ELEVATED LIVER ENZYMES AND LOW PLATELETS-AN OBSTETRICS EMERGENCY. Obstet. and Gynecol Vol. -  
62, No. 6, Dec. 1983.
- 22.- Schwartz M.; Brenner W. SEVERE PREECLAMPSIA WITH PERSISTENT POSPARTUM HEMOLYSIS AND TROMBOCYTOPENIA TREATED BY PLASMAFERESIS. Obst. and Gynecol. Vol.65, No. 3, 1985.

- 23.- Egley Ch.; Cotkiph J.; Bowes W. SEVERE HYPOGLICEMIA ASSOCIATED WITH HELLP SYNDROME. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985; 152: 576-7.
- 24.- William J.; Beutler E.; Erslev A.; Rundles R. HEMATOLOGIA, ANEMIA HEMOLITICA MICROANGIOPATICA, Primera edici6n, 1975, Vol. 1, 487-94.
- 25.- Williams. OBSTETRICIA. Salvat editoriales, 1973, P. 618.
- 26.- Cunningham G.; Pritchard J. CONSIDERACIONES HEMATOLOGICAS DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO. Embarazo e hipertensi6n 1986. Pg. 50-63.
- 27.- FREUND U.; Frencha W.; Carlson R.; Weil M.; Shubin H. - HEMODYNAMIC AND METABOLIC STUDIES OF A CASE OF TOXEMIA OF PREGNANCY. Am. J. Obstet. Gynecol. January 1977, Vol. 127, No. 2, 206-8.