

11204

Nº 6
2 E;



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA EN SALUD

SINDROME HELLP MODALIDADES DE
PRESENTACION

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION
HUMANA

P R E S E N T A :
DR. JORGE ALEJANDRO OROS RAMIREZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. AQUILES R. AYALA RUIZ



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

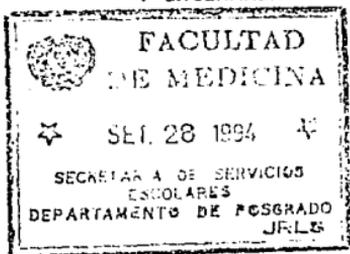
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UNIVERSITARIO DE POSTGRADO EN
BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION HUMANA
DR. AQUILES R. AYALA RUIZ



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIRECCION DE INVESTIGACION
Y ENSEÑANZA



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA

DEDICATORIAS

A MI ESPOSA: Con todo mi amor
por su cariño incondicional

A MI HIJO: Por llenar mi vida de alegría

A MIS PADRES Y HERMANOS: por su comprensión
y apoyo gracias.

A LOS DOCTORES: Aquiles R. Ayala Ruiz.
Roberto Cervera-Aguilar y López
José de Jesús Sánchez Contreras
Por sus enseñanzas y apoyo.

A MIS COMPANEROS: Bertha, Salvador, Pablo,
Enrique, Leonardo, Imelda,
José Luis y Consuelo. Por
los momentos que pasamos
juntos.

**AL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO, SU
PERSONAL Y PACIENTES:** Por permitir
que en estos 5 años realizara este
logro en mi vida.

SINDROME HELLP MODALIDADES DE PRESENTACION

I N D I C E

C A P I T U L O	P A G I N A
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2
EPIDEMIOLOGIA	5
CUADRO CLINICO	8
FISIOPATOLOGIA	9
CASOS CLINICOS	11
TRATAMIENTO	17
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	22
BIBLIOGRAFIA	23

INTRODUCCION:

El síndrome HELLP ha llamado la atención recientemente y existen un sinnúmero de publicaciones acerca de esta variedad de presentación de preeclampsia severa. El propósito de este trabajo, es realizar una revisión acerca de su historia, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Asimismo, se muestran 5 casos que tuvieron una modalidad diferente, tal vez debida al momento en que se detectó la enfermedad, al órgano que haya sido el blanco principal del padecimiento, o que la evolución natural de la enfermedad sea diversa..

ANTECEDENTES:

Schmorl en 1883, fué el primero en describir alteraciones de la coagulación y trombos en la microcirculación en pacientes con toxemia del embarazo. Pritchard en 1954 publicó la revisión de 3 pacientes con hemólisis, trombocitopenia y anormalidades hematológicas en la paciente con toxemia severa (1,8). Killam en 1975 demuestra alteración en las enzimas hepáticas, plaquetas bajas y anormalidad en el frotis de sangre periférica en 5 pacientes con hipertensión inducida por el embarazo y Coagulación Intravascular Diseminada (2). El mismo Pritchard en 1976 atribuye la hemólisis en la preeclampsia severa a depósitos de fibrina en la microcirculación (3). Redman en 1978 y Fay en 1985, asocian datos de severidad de preeclampsia con el consumo temprano de plaquetas (4-13); y hasta 1982 Weinstein denomina a éstas alteraciones de laboratorio, como síndrome HELLP por sus siglas en inglés [(H) de hemólisis, (EL) por enzimas hepáticas elevadas, y (LP) por plaquetas bajas] (5). Sibai en 1990 establece los siguientes valores de laboratorio para el diagnóstico del síndrome HELLP: 1) Hemólisis, definida por un frotis de sangre periférica anormal (con presencia de esquistocitos y células de Burr), bilirrubina incrementada (mayor o igual a 1.2 mg/dl), e incremento de la deshidrogenasa láctica (DHL) (mayor de 500 U/l); 2) Enzimas hepáticas elevadas, con transaminasa glutámico oxalacética (TGO) (mayor o igual a 70 U/l), DHL (incrementada más de 600 U/l); 3) Plaquetopenia, (menos de 100,000/mm³) (6). Martin subdivide el síndrome HELLP en 1990 en dos grupos, dependiendo de la cuenta plaquetaria: Tipo 1

(entre 50,000 y 100,000 plaquetas /mm³); y tipo 2 (menor de 50,000 plaquetas/mm³); encontrando estos valores periparto, y con una cuenta normal documentada en el periodo prenatal y/o postparto (24); sugiriendo en 1991 que los valores de laboratorio para disfunción hepática se consideren a 3 desviaciones standart por arriba de los valores normales del tercer trimestre de la gestación, incluyendo la determinación de transaminasa glutámico piróvica (TGP) (7). (Tabla I).

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS SINDROME HELLP

A U T O R	H E M O L I S I S	ENZIMAS HEPATICAS ELEVADAS	PLAQUETOPENIA
SIBAI	BILIRRUBINA (1.2MG/DL) LDH (600U/L)	SGOT (70U/L) LDH	100,000 MM
MARTIN	HEMATOCRITO TROMBOCITOPENIA LDH HEMATURIA GINGIVORRAGIA	ASPARTATO AMINOTRANSFERASA TGO (48 IU/L) ALANINA AMINOTRANSFERASA TGP (24 IU/L) LDH (164 IU/L)	100,000 MM

EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia de HELLP oscila entre el 4 a 13% de las pacientes con preeclampsia severa, y en el 14 % existe el antecedente de hipertensión crónica (7,8,11,14,23). La edad de presentación se encuentra entre 14 y 40 años, y el 52% corresponde a primigestas con una edad promedio de 23 años, mientras que en la multigesta es de 28 años (8,19). La presentación según la edad gestacional, es menor o igual a 30 semanas en el 41.2 % de los casos, el 40.4% entre 31 y 36 semanas y en mayores de 36 semanas, 18.4%, con un promedio de 33.8 semanas (8,12,17,19,20). Las complicaciones maternas y fetales mas frecuentemente encontradas son 1) Fetales: Retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), prematuridad, calificación de Apgar baja, leucopenia, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia y muerte in útero; 2) Maternas: Coagulación Intravascular Diseminada (CID), desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI), falla renal aguda, ascitis, derrame pleural, edema agudo pulmonar, ruptura de hematoma hepático subcapsular, eclampsia, enfermedad vascular cerebral, hipoglucemia, hiponatremia intensa, coma, ceguera cortical, y diabetes insípida nefrògena (1,2,5,6,8-10,17,20-22,27,42). La mortalidad materna oscila entre 0-24 % y la perinatal de un 7.7-60 %, con un rango actual de 76-238 X 1000 nacidos vivos (2,6,8-10,19,21,22,42). (Tablas II Y III).

TABLA NO. II
COMPLICACIONES MATERNAS DEL SINDROME HELLP

COMPLICACIONES	%
COAGULOPATIA INTRAVASCULAR	21-38
MUERTE MATERNA	0-24
D P P N I	16-20
FALLA RENAL AGUDA	8
EFUSION PULMONAR	6-7.1
EDEMA PULMONAR	4.5-6
RUPTURA HEMATOMA HEPATICO	1-1.8
ECLAMPSIA	
COMA	10-17
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	
ASCITIS	8
HIPOGLUCEMIA	
HIPONATREMIA	
CEGUERA CORTICAL	
DIABETES INSIPIDA NEFROGENA	

REFERENCIAS: 2, 5, 6, 8, 10, 17, 20-22, 27, 42.

TABLA NO. III
 COMPLICACIONES FETALES EN EL SINDROME HELLP

COMPLICACIONES	%
MUERTE PERINATAL	7.7-60
OBITO	19.3
MUERTE NEONATAL	17.4
EDAD GESTACIONAL:	
30	41.2
31.36	40.4
36	18.4
PROMEDIO	31.8 SEMANAS
RANGO	20-41 SEMANAS
PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL	31.6
APGAR:	
1 MINUTO	4
5 MINUTOS	7
HIPERBILIRRUBINEMIA	55
TROMBOCITOPENIA	22-47
LEUCOPENIA Y/O NEUTROPENIA	14
COAGULACION INTRAVASCULAR	11

REFERENCIAS: 2, 6, 8, 9, 10, 19, 21, 22.

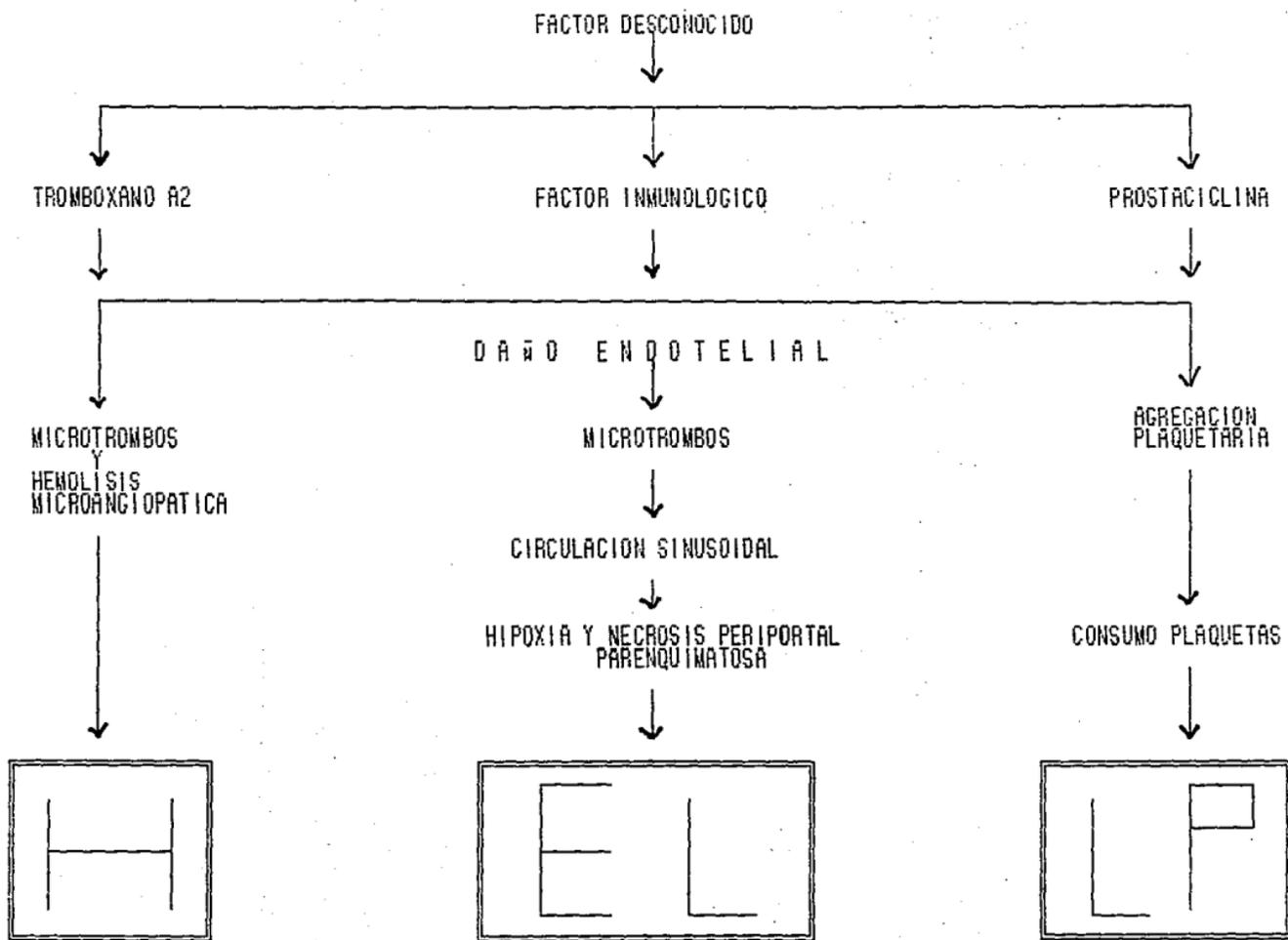
El cuadro clínico del síndrome HELLP es muy diverso y cambiará de acuerdo al momento de la evolución en que se capte la paciente, éste puede incluir signos y síntomas variados pero ninguno de ellos es diagnóstico. Todos pueden aparecer en mujeres con preeclampsia-eclampsia severa sin síndrome HELLP, o incluso tener inicio insidioso con escasa sintomatología. Generalmente el embarazo se encuentra lejos del término y las pacientes se quejan de dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho en 90% de los casos, el 85% cursa con proteinuria significativa (2 g o más), edema, cefalea, náusea, y vómito se presentan en el 45-55 %, síntomas inespecíficos, similares a una infección viral, e incremento notable de peso son referidos. La hipertensión severa (presión arterial (TA) sistólica de 160 mmHg, y diastólica de 110 mmHg o mayores) no es constante. El 66% de las pacientes presentan una TA diastólica de 110 mmHg o mayor, sin embargo, 14.5% tienen una TA diastólica menor de 90 mmHg (8), otros autores refieren que menos de la mitad, presentan una TA de 160/110 mmHg o mayor (5).

El síndrome HELLP debe diferenciarse con: Gastroenteritis, hepatitis, enfermedades de la vesícula biliar, nefropatías, púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad ácido péptica, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia e hígado graso agudo del embarazo (6,8,25,27).

FISIOPATOLOGIA:

La etiología del síndrome HELLP es desconocida. Sabemos que existe un daño endotelial debido probablemente a la exagerada respuesta a agentes presores (endotelina, tromboxano A2, angiotensina II, etc.), y al depósito de complejos inmunes (linfocinas, interferon gamma, inmunoglobulina G, interleucinas), que aunados a la relativa hipovolemia, provocan un aumento en el consumo y/o destrucción plaquetaria (5,15,19,26,28-30,32,34), esto último demostrado por el incremento en el número de megacariocitos en aspirados de médula ósea (10). La hemólisis en el síndrome HELLP es del tipo microangiopático con típicos eritrocitos fragmentados, probablemente a su paso por pequeños vasos dañados en su íntima por depósitos de fibrina (3,5), dando un frotis de sangre periférica característico con células de Burr, esquistocitos y crenocitos. Las imágenes de biopsia hepática muestran una necrosis periportal o focal parenquimatosa, microtrombos y largos depósitos de fibrina con obstrucción del flujo sanguíneo sinusoidal, que explica el incremento de las enzimas y la distensión hepática, con el consecuente dato clínico de dolor en barra epigástrico o en cuadrante superior derecho (5,19,22,,32,33). Figura I.

FIG. 1 FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME HELLP



A continuación se resumen 5 casos clínicos con modalidad diferente que muestran las complicaciones maternas y fetales más frecuentes, los índices de laboratorio y el tratamiento múltiple para ejemplificar la diversidad de la historia natural de la preeclampsia severa en su variante de síndrome HELLP.

CASO 1

M.R.P. de 40 años de edad con número de expediente 034591 ingresa al Hospital Juárez de México contando con los siguientes antecedentes de importancia: Gesta V, Para II, Cesáreas II, cursando con un embarazo de 37 semanas de gestación que a las 8 horas de puerperio post-eutocia presentó un cuadro de cefalea intensa, náusea y vómito, alteraciones del estado de conciencia y presencia de convulsiones tonicoclónicas generalizadas. A la Exploración Física se detectó una tensión arterial de 220/120, frecuencia cardíaca de 120 X, frecuencia respiratoria de 24 X. Inconciente, solamente respuesta a estímulos dolorosos, útero a nivel de cicatriz umbilical bien contraído, loquios hemáticos en moderada cantidad y miembros pélvicos con hiperreflexia +++, no edema. Su tratamiento fue a base de diazepam, sulfato de magnesio y nifedipina. Sus exámenes de laboratorio mostraron Hb 16.3 g, Hto 47%, plaquetas 96,000, urea 29mg/dl, creatinina 1mg/dl glucosa 95 mg/dl, TGO 630 UI/l, TGP 130 UI/l, DHL 670 UI/l, bilirrubinas totales 3 mg/dl.

Su evolución fue con deterioro progresivo del estado de conciencia, con datos de sangrado a nivel de vías urinarias y piel, insuficiencia respiratoria aguda con paro

cardiorespiratorio que respondió a maniobras de reanimación y requirió apoyo ventilatorio posterior. Presentó también hemorragias retineanas en ojo derecho. La punción lumbar mostró LCR hemático sin aumento de la presión, demostrándose muerte cerebral por Doppler transcraneal y paro cardiaco a las 48 hrs de su ingreso. Los diagnósticos finales fueron Eclampsia complicada con hemorragia cerebral masiva, Coagulación Intravascular Diseminada, Síndrome HELLP.

CASO 2

A.H.E. con número de expediente 084483 edad 20 años Gesta I Cesárea I por embarazo gemelar de 36 semanas de gestación complicado con preeclampsia severa, ingresó al Hospital Juárez de México a las 12 hrs postquirúrgicas por datos de abdomen agudo por lo que se realizó laparotomía exploradora encontrando hemoperitoneo de 360 cc, hematoma de ligamento ancho, hígado congestivo y petequial; evolucionando tórpidamente en el postoperatorio con hipertensión arterial 150/100, sangrado de tubo digestivo alto, oliguria y elevación de azoados, presentaba además edema de cara, manos y extremidades pélvicas hasta rodillas, godete +++ e hiperreflexia ++, sin alteraciones neurológicas. Sus exámenes de laboratorio con Hb de 10.6 g, Hto 22.4%, plaquetas de 72,000, TGD 82 UI/l, TGP 67 UI/l, DHL 560 UI/l, bilirrubina total de 1.8, glucosa 101 mg/dl, urea 124 mg/dl, creatinina 5.3 mg/dl, frotis de sangre periférica con anisocitosis, poiquilocitosis, macrocitos, microcitos y crenocitos. Se demostró derrame pleural bilateral por Rx de

tórax. El manejo se estableció a base de hemodiálisis incluyendo además antihipertensivos, concentrados plaquetarios y globulares, plasma, antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral; es egresada a los 28 días por mejoría con creatinina de 1.2 mg/dl, pruebas de funcionamiento hepático normales y la biometría hemática solo llamaba la atención plaquetas de 541,000, la depuración de creatinina a los 3 meses de su egreso de 41 ml/min y proteinuria de 300 mg/dl. Los diagnósticos finales fueron Preeclampsia severa, Síndrome HELLP, Insuficiencia Renal Aguda.

CASO 3

G.R.O. expediente 053676 paciente de 19 años gesta II, Para I con embarazo de 29 semanas ingresó proveniente de consulta externa del Hospital Juárez de México por un cuadro de cefalea y fosfenos de 24 hrs de evolución. A la exploración física tensión arterial de 170/100, frecuencia cardíaca 78 X, frecuencia respiratoria 16 X, fondo uterino de 21 cm por arriba de la sínfisis del pubis, frecuencia cardíaca fetal de 145 X, no edema y reflejos osteotendinosos normales. Sus exámenes de laboratorio de ingreso con frotis de sangre periférica que mostraba crenocitos +, Hb 14.8 g, Hto 44.4%, plaquetas de 128,000, TGO 65 UI/l, TGP 79 UI/l, bilirrubinas totales de 0.9, Na 129 mEq/l, K 4.76 mEq/l. Se manejó a base de reposo y dieta, su evolución en las siguientes 24 hrs fue con descontrol de sus cifras tensionales presentando presiones diastólicas de 110 mmHg que ameritaron tratamiento con nifedipina. Sus exámenes de laboratorio a las 24 hrs mostraron plaquetopenia de 44,000 con plaquetas gigantes, TGO de 142 UI/l,

DHL 500 UI/l, bilirrubinas totales de 1.2, creatinina de .9 mg/dl, urea de 23 mg/dl. Se inició tratamiento con hidralazina 50 mg via oral cada 6 hrs y betametasona para inducir madurez pulmonar fetal. El fondo de ojo mostró datos de angiopatía angioespástica y el electrocardiograma normal. Las cifras tensionales de la paciente mejoraron manejando en promedio 140/70 mmHg por lo que se decidió prolongar el embarazo con el mismo manejo a pesar del reporte de sonografía de oligohidramnios moderado. La paciente se mantuvo asintomática con control de su tensión arterial por lo que se decide su egreso a los 21 días con seguimiento por consulta externa, reingresando a los 8 días por óbito fetal. Obteniendo producto por via vaginal con peso de 850 g. Los resultados de laboratorio dentro de la normalidad y sus cifras tensionales de 140/90. La reducción de hidralazina fue gradual suspendiendose 8 días posterior a su atención de parto, fecha en que se controló la hipertensión. Los diagnósticos finales fueron Preeclampsia severa, Síndrome Hellp, retardo en el crecimiento intrauterino, óbito fetal.

CASO 4

L.C.R. No de expediente 04 61 65 Paciente de 24 años Gesta II Abortos I con embarazo de 38 años. Acude en primer periodo de trabajo de parto refiriendo cefalea universal. A la exploración física tensión arterial de 200/120 frecuencia cardíaca de 90 X y respiratoria de 19 X. fondo uterino de 30 cm útero ocupado por producto único vivo, con frecuencia cardíaca fetal de 148 X no edema de miembros pélvicos y reflejos osteotendinosos +++. Sus

exámenes de laboratorio con Hb de 15.8 g, Hto 46.5 %, plaquetas de 100,000/mm³, urea 28 mg/dl, creatinina 1 mg/dl, glucosa 80 mg/dl, TGD 151 U.I., TGP 49 U.I., bilirrubina total 1.0, proteinuria de +++, y trazas de hemoglobina. 4 horas después de su ingreso, la paciente llega a dilatación completa con falta de progresión en el descenso y datos de sufrimiento fetal agudo por lo que se resuelve el embarazo por vía abdominal. Los controles de laboratorio prequirúrgicos mostraron Hb de 11.4 g, Hto 35 %, plaquetas 50,000/mm³, Glucosa 141 mg/dl, TGD 295 U.I, TGP 200 U.I. Se obtuvo un producto vivo de 3 kg con Apgar 5-7. Los hallazgos quirúrgicos fueron ascitis 300 ml, líquido citrino, hígado congestivo y petequiral. Los exámenes de laboratorio se normalizaron a las 72 hrs de puerperio. El manejo consistió en cristaloides, concentrados plaquetarios, sulfato de magnesio y antihipertensivos.

Los diagnósticos finales fueron Preclampsia severa, Síndrome HELLP Sufrimiento fetal agudo.

CASO 5

G.D.F Expediente 057469 42 años Gesta XVI, Para XII, Abortos II con antecedentes de Hipertensión crónica no tratada y embarazo de 39 semanas de gestación acudió a hospital de segundo nivel por presentar cuadro de cefalea, dolor abdominal en barra con irradiación a hombro derecho que se generalizó a todo el abdomen y ausencia de movimientos fetales. A la exploración física tensión arterial de 240/140, frecuencia cardíaca de 110 X y respiratoria de 24 X, palidez generalizada +++, abdomen con útero

leñoso que no permitía la identificación de partes fetales ausencia de frecuencia cardíaca fetal, cervix con dos centímetros de dilatación, amnios íntegro. Es sometida a laparotomía exploradora previo control de la tensión arterial encontrando hematoma subcapsular hepático roto, hemoperitoneo de 1500 ml, útero con infiltrados miometriales del 50%, desprendimiento de placenta y óbito de 2,900 gr. Sus datos de laboratorio preoperatorios con una plaquetopenia de 15,000, TGO de 350, TGP 450, DHL 700, TP 15" al 70% del control, Bilirrubinas totales de 2.5. Se realizó empaquetamiento y puntos hemostáticos en hígado, cesarea Kerr y colocación de drenajes. Ingresó al Hospital Juárez de México a las 2 hrs postquirúrgicas con datos de sangrado activo por drenajes y anuria, Es reintervenida quirúrgicamente en 4 ocasiones realizandosele ligadura de arteria hepática, puntos hemostáticos en hígado, empaquetamiento hepático y retiro del mismo. Su evolución en los 48 días de estancia hospitalaria fué tórpida requiriendo hemodiálisis, apoyo ventilatorio, nutrición parenteral, múltiples transfusiones de sangre y sus derivados, antibióticos de amplio espectro, antihipertensivos, diuréticos, coloides y cristaloides falleciendo por sepsis abdominal. Los diagnósticos finales fueron: Hipertensión crónica mas Preeclampsia sobreañadida, Síndrome HELLP, Ruptura de hematoma subcapsular hepático, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, Óbito fetal, Insuficiencia Renal Aguda, Coagulación Intravascular Diseminada, Sepsis Abdominal.

TRATAMIENTO

Partiendo de la premisa que la extracción del tejido decidual es la terapia definitiva para las mujeres con preeclampsia - eclampsia con o sin evidencia del síndrome HELLP, existe discrepancia en la literatura acerca del momento oportuno de la interrupción del embarazo, ya que dependerá de las condiciones maternas y fetales que estén presentes. Thiagarajah en 1984 y Sibai en 1990 sugirieron los siguientes principios básicos de manejo: Evaluar las condiciones cardiovasculares maternas; controlar o prevenir convulsiones; mantener la presión arterial en un rango de seguridad; así mismo, otorgar especial atención al grado de hipovolemia y funcionamiento renal. Simultáneamente deben de ser evaluados la madurez y el bienestar fetal (6,10). Una vez determinados los puntos antes mencionados, se decidirá la interrupción del embarazo si existe evidencia de deterioro materno, sufrimiento y/o madurez fetal. Si las condiciones maternas son favorables y existe inmadurez pulmonar fetal, el tratamiento con esteroides se justifica con el fin de obtener un producto con mejor expectativa de vida, teniendo en cuenta que la mayoría de estas pacientes mostrarán deterioro en sus condiciones o en las fetales en un periodo de 1 a 10 días de iniciado el manejo conservador (5,6,10-12,19). La vigilancia de la paciente con síndrome HELLP en el puerperio tiene una importancia capital ya que el 6.5% mantendrá las alteraciones inherentes a la enfermedad, con la posibilidad de una evolución hacia una falla orgánica múltiple. La trombocitopenia y la alteración enzimática, tienen una rápida mejoría postparto,

y aquellas pacientes que en 72 horas no muestren datos de mejoría (aumento progresivo en la cuenta plaquetaria y DHL por abajo de 600 UI/l), son candidatas a plasmaféresis (7,14,24,35,36).

En publicaciones recientes es de sumo interés el tratamiento profiláctico con ácido acetil salicílico a dosis bajas en donde los estudios preliminares muestran una reducción en la incidencia de hipertensión inducida por el embarazo en un 40 % y en preeclampsia del 85%, cuando esta terapia es iniciada de manera temprana (semanas 13 a 26) y continuada por el resto del embarazo. El ácido acetil salicílico a dosis baja es preventivo, y no curativo una vez instalados los datos clínicos o de laboratorio de preeclampsia, existe además una reducción del 50 % en los casos de retardo en el crecimiento intrauterino, y la mortalidad perinatal se disminuyó el 44 %, de tal manera se espera haya una reducción significativa en la incidencia del síndrome HELLP. (37,38,39,40).

TABLA NO. IV MODALIDADES TERAPEUTICAS USADAS
PARA TRATAR O REVERTIR EL SINDROME HELLP

-
-
- I. EXPANSION DEL VOLUMEN PLASMATICO
- . REPOSO
 - . CRISTALOIDES
 - . ALBUMINA AL 5-25%
- II. AGENTES ANTITROMBOTICOS
- . DOSIS BAJA DE ASPIRINA
 - . DIPYRIDAMOL
 - . HEPARINA
 - . ANTITROMBINA III
 - . INHIBIDOR DE TROMBOXANO SINTETASA
 - . INFUSION PROSTACICLINA
- III. AGENTES INMUNOSUPRESORES
- . ESTEROIDES
- IV. AGENTES DIVERSOS
- . INFUSION DE PLASMA FRESCO CONGELADO
 - . PLASMAFERESIS DE INTERCAMBIO
 - . CONCENTRADOS PLAQUETARIOS
- V. TRATAMIENTO PREVENTIVO
- . DOSIS BAJA DE ASPIRINA
 - . ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS
 - . CALCIO

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

La diversidad en la presentación y la gravedad del Síndrome HELLP demuestra en los casos revisados la gama de complicaciones que ésta patología manifiesta dependiendo de la magnitud del daño del o de los órganos que involucre, siendo indispensable la afección de la microcirculación y que ésta a su vez sea de un impacto importante a nivel hepático para que se desarrollen las alteraciones de laboratorio que llevan al diagnóstico. Los valores de laboratorio por arriba de dos desviaciones standart de los normales para el tercer trimestre de la gestación son adecuados para el diagnóstico del síndrome, pero a nuestro parecer no es indispensable la presencia de todos para confirmarlo. Creemos conveniente que la cuantificación de fibrinógeno, productos líticos de fibrina, tiempo de protrombina, y parcial de tromboplastina deben de ser rutinarios en las pacientes con ésta patología para diagnosticar tempranamente aquellas con Coagulación Intravascular Diseminada ya que éste padecimiento se ha encontrado en relación directa con desprendimiento prematuro de placenta normoincerta, hemorragia periparto y hematoma hepático, que a su vez inciden directamente sobre la función renal, por el choque secundario y la alteración intrínseca per se, como se observó en el caso 2 donde el sangrado postquirúrgico a pesar de la corrección temprana del mismo llevó a Insuficiencia Renal y que en el caso 5 se asoció a ruptura de hematoma hepático. La importancia del diagnóstico temprano ayuda a tratar de manera mas completa o inclusive a prevenir la

catástrofe de éstas alteraciones. El tratamiento conservador cuando se decide llevarse a cabo debe de ser obligadamente intrahospitalario con monitoreo continuo hasta la resolución del embarazo a fin de evitar cualquier complicación ya sea materna o fetal como ocurrió en el caso 3, en donde además es de llamar la atención la regresión de las alteraciones de laboratorio previo a la resolución del embarazo.

La incidencia de Eclampsia en el Síndrome HELLP es del 30%, como fué descrito por Sibai (42), y como fué discutido con anterioridad, una de las premisas en el tratamiento oportuno es la prevención de las convulsiones. En el caso 1 la presentación del Síndrome fué en el puerperio y la incidencia de éste es del 30% en el periodo postparto, llamando la atención que el 20 % de estas pacientes no tienen evidencia de Preeclampsia antes del parto (42) y la causa primaria de muerte en estas pacientes, como en nuestro caso es la hemorragia cerebral. En nuestro país con la tendencia actual del manejo del puerperio de corta estancia hospitalaria, obliga al médico, a recalcar sobre la sintomatología del Síndrome a las pacientes, para que puedan ser detectados los casos de manera temprana.

El caso 4 ejemplifica una forma benigna del síndrome, que pudo ser debida a los siguientes factores: detección temprana, asociación con trabajo de parto avanzado o bien a una forma leve del síndrome.

CONCLUSIONES

En conclusión el síndrome HELLP es una entidad frecuente que implica una alta morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal con una diversidad en su historia natural que dependerá del número de órganos afectados como se demuestra en los casos presentados, así mismo es necesaria la afección hepática para el desarrollo del síndrome ya que el consumo plaquetario se presenta inclusive durante el embarazo normal siendo el daño más intenso en la microcirculación durante la preeclampsia severa con una frecuencia de plaquetopenia que oscila entre el 10 al 50% con una media de 30% (8,30,34,35,41).

Es de importancia capital durante el control prenatal la monitorización de la cuenta plaquetaria ya que es el primer dato de alerta para el diagnóstico temprano del síndrome. Consideramos que las premisas establecidas por Thiagarajah y Sibai (8,10) permanecen vigentes para el manejo de la paciente con síndrome HELLP y que no debe existir discusión para la interrupción del embarazo después del análisis exhaustivo de cada caso. La vigilancia durante el puerperio deberá continuarse hasta que se hayan normalizado los índices de laboratorio para detectar aquellos casos en que la progresión pueda requerir plasmaféresis y será de interés conocer si en realidad el tratamiento profiláctico con dosis bajas de aspirina, ácidos grasos poliinsaturados y calcio podrán causar impacto en la disminución de la presentación del síndrome HELLP.

REFERENCIAS:

- 1.-Pritchard JA, Weissman RJr, Ratnoff OD, Vosburgh GJ. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med* 1954; 21: 89-98.
- 2.-Killam AP, Dillard SH, Patton RC, Pederson PR. Pregnancy induced hypertension complicated by acute liver disease and disseminated intravascular coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123: 823-8.
- 3.-Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA. Coagulation changes in eclampsia: Their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124: 855-63.
- 4.-Redman CWG, Bonnar J, Beilin L. Early platelet consumption in pre-eclampsia. *Br Med J* 1978; 1: 467-9.
- 5.-Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 159-67.
- 6.-Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing ?. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 311-6.
- 7.-Martin JN, Blake PG, Perry KG, McCaul JF, Hess LW, Martin RW. The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1500-13.
- 8.-Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 501-9.
- 9.-Weinstein L. Preeclampsia / Eclampsia with Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 657-60.
- 10.-Thiagarajah S, Bourgeois, Harbert GM, Caudle MR. thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and management principles. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150:1-6.
- 11.-MacKenna J, Dover NL, Brame RG. Preeclampsia associated with Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and low Platelets-An Obstetric Emergency ?. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 751-4.
- 12.-Clark SL, Phelan JR, Allen SH, Golde SR. Antepartum Reversal of Hematologic abnormalities Associated with the HELLP Syndrome A report of three cases. *J Repr Med* 1986; 31: 70-2.

- 13.-Fay RA, Bromham DR, Brooks JA, Chir B, Gebiski VJ. Platelets and uric acid in the prediction of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 1038-9.
- 14.-Neiger R, Contag SA, Coustan DR. The resolution of preeclampsia - Related thrombocytopenia. Obstet Gynecol 1991; 77: 692-5.
- 15.-Burrows RF, Hunter DJS, Andrew M, Kelton JG. A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in preeclampsia. Obstet Gynecol 1987; 70: 334-8.
- 16.-Goodlin R, Mostello D. Maternal hyponatremia and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 910-11.
- 17.-Egley CC, Gutliph J, Bowes WAJr. Severe hypoglycemia associated with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 576-7.
- 18.-Newman M, Ron-El R, Langer R, Bukousky I, Caspi E. Maternal death caused by HELLP syndrome (with hypoglycemia) complicating mild pregnancy - induced hypertension in a twin gestation. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 372-3.
- 19.-Reubinoff BE, Schenker JG. HELLP syndrome - a syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count - complicating preeclampsia-eclampsia. Int J Gynecol Obstet 1991; 36: 95-102.
- 20.-Baca L, Gibbons RB. The HELLP syndrome: A serious complication of pregnancy with hemolysis, elevated levels of liver enzymes, and low platelet count. Am J Med 1988; 85: 590.
- 21.-Katz VL, Cefalo RC. Maternal death from carotid artery thrombosis associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver function and low platelets. Am J Perinatol 1989; 6: 360.
- 22.-Van Dam PA, Renier M, Baekelandt M, Butaer P, Vyttenbroeck F. Disseminated intravascular coagulation and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia. Obstet Gynecol 1989; 73: 97.
- 23.-Woods JB, Blake PG, Perry KG, Magann EF, Martin RW, Martin JN. Ascites: A portent of cardiopulmonary complications in the preeclamptic patient with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. Obstet Gynecol 1992; 80: 87-91.

- 24.-Martin JN Jr, Files JC, Blake PG, Norman PH, Martin RW, Hess LW, Morrison JC, Wiser WL. Plasma exchange for preeclampsia. I. Postpartum use for persistently severe preeclampsia-eclampsia with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 126 - 137.
- 25.-Vargas HVM, Romo VLM, Oros RJA. HELLP syndrome. Presentation of one case and literature review. Gynecol Obstet Mex 1991; 59: 225 - 8.
- 26.-López-Llera M, Espinosa ML, Diaz DLM, Rubio LG. Abnormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia. A clinical and laboratory correlation study. Am J Obstet Gynecol 1976; 124: 681 - 687.
- 27.-Barton JR, Sibai BM. Critical care in Obstetrics. Obstet Gynecol Clin North Am. 1991; 2: 169- 84.
- 28.-Goodlin RC. Beware the great imitator - severe pre - eclampsia. Contemp Obstet Gynecol 1982; 20: 215.
- 29.-Massobrio M, Benedetto C, Bertini F, Ietta C, Caanussi G. Immune complexes in preeclampsia and normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 578.
- 30.-Samuels P, Main EK, Tomaski A, Mennuti MT, Gabbe SG, Cine DB. Abnormalities in platelet antiglobulin tests in preeclamptic mother and their neonates. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 109.
- 31.-Greer IA, Cameron AD, Walker JJ. HELLP syndrome. Pathologic entity or technical inadequacy. Am J Obstet Gynecol 1985; 152:113.
- 32.-Rappaport VJ, Hirata G, Yap HK, Jordan SC. Antivascular endothelial cell antibodies in severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 138 - 45.
- 33.-Baecham JB, Watson WJ, Clapp IF. Eclampsia, preeclampsia and disseminated intravascular coagulation. Obstet Gynecol 1974; 43:576.
- 34.-Kitzmilller JL, Lang JEC, Yelenosky PF, Lucas WE. Hematologic assays in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1974; 118: 362-7.
- 35.-Katz VL, Thorp JM Jr, Rozas L, Bowes WA Jr. The natural history of thrombocytopenia associated with preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1142-3.
- 36.-Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, Perry KG Jr, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia - eclampsia with the syndrome of hemolysis elevated liver enzymes, and low platelet count: How rapid is postpartum recovery?. Obstet Gynecol 1990; 76: 737-41.

- 37.-Dekker GA, Sibai BM. Low-dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: Rationale, mechanisms, and clinical trials. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 214-27.
- 38.-Hauth JC, Goldenberg RL, Parker CR Jr, Philips JB, Copper RL, DuBard MB, Cutter GR. Low-dose aspirin therapy to prevent preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1083-93.
- 39.-Dekker GA, Sibai BM. Low - dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: Rationale, mechanisms, and clinical trials. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 214-27.
- 40.-Schiff E, Barkai G, Ben-Baruch G, Mashiach S. Low - dose aspirin does not influence the clinical course of women with mild pregnancy - induced hypertension. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 742-744.
- 41.-O'Brien WF, Saba HI, Knuppel RA, Scerbo JC, Cohen GR. Alterations in platelet concentration and aggregation in normal pregnancy and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 486-90.
- 42.-Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama I, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000-6.