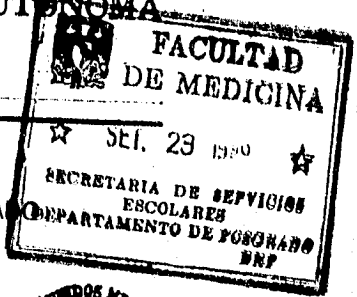


127A. 11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
"HOSPITAL DE LA MUJER"



Handwritten signature

S. S. A.
HOSPITAL DE LA MUJER
JEFATURA DE ENSEÑANZA

MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL DEL
SINDROME DE HELLP EN EL HOSPITAL
DE LA MUJER S.S.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD DE GINECO-OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DR. RODOLFO RAMIREZ REYNA

ASESOR: DRA. YOLANDA RIVAS RAMIREZ

MEXICO, D. F.
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 esta 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.

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

A quienes debo lo que he logrado, por haberme guiado por el camino del bien apoyandome en las decisiones que he tomado en mi vida.

A MIS HERMANOS:

Juan José, Jorge Enrique y Angel Eduardo, por su apoyo en mi trayectoria.

A LA DRA. YOLANDA RIVAS RAMIREZ:

Por su colaboración y entrega desinteresada en la elaboración de éste trabajo.

A EL DR. ARTURO ZARATE SANTAMARIA:

Quien con sus conocimientos, enseñanzas y consejos me apoyó en la elaboración de éste trabajo de la misma forma que colaboró en mis conocimientos como gineco-obstetra.

A MIS MAESTROS:

A todos y a cada uno de ellos, quienes durante la especialidad me ofrecieron sus conocimientos tanto teóricos como quirúrgicos logrando en mi un gineco-obstetra con criterio amplio en todos los aspectos.

A MIS TIOS Y PRIMOS:

Isafas Gutiérrez, Graciela de Gutiérrez e hijos, quienes con su gran apoyo hicieron posible que yo pudiera alcanzar ésta meta.

DRA. ELIZABETH MOLINA AYALA:

Quien con su apoyo en las buenas y en las malas hizo posible que concluyera ésta especialidad y éste trabajo.

A EL JEFE Y AL SUBJEFE DE ENSEÑANZA:

Dr. Batres y Dra. Martínez Zuñiga de quienes recibí un apoyo total.

A EL DR. ABDIEL ANTONIO OCAMPO:

Quien colaboró en forma desinteresada para la realización del estudio estadístico de éste trabajo.

A LAS SEÑORITAS SECRETARIAS DE ENSEÑANZA:

Rosario y Andrea, por su colaboración en éste trabajo.

A MI DIOS:

Quien me mantiene vivo y por éste camino guiandome por buenas y malas decisiones siempre ofreciendome salir adelante y victorioso.

INDICE

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
HIPOTESIS	2
JUSTIFICACION	3
DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION	3
MARCO TEORICO	3
FISIOLOGIA DEL EMBARAZO	3
FISIOPATOLOGIA DE LA PRECLAMPSIA	5
SINDROME DE HELLP	7
EPIDEMIOLOGIA	7
FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE HELLP	7
CUADRO CLINICO	9
DIAGNOSTICO	10
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	11
TRATAMIENTO	11
MORTALIDAD MATERNO-FETAL	13
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	18
GRAFICAS Y CUADROS	23
DISCUSION Y COMENTARIOS	67
CONCLUSIONES	75
BIBLIOGRAFIA	77

INTRODUCCION

La gestación implica generar vida, aunque en su complejo proceso también puede generar situaciones mórbidas y en su extrema polaridad ocasionar la muerte.

Desde la descripción del síndrome de HELLP(1) y en la década posterior (2,3,4,) las publicaciones y los conceptos resultaron paradójicos, desde la duda de su existencia hasta catalogarlo como una gravísima complicación que marca el principio del fin de la ya de por sí devastadora pre-eclampsia-eclampsia.

Publicaciones más recientes,(5,6) han permitido identificar cabalmente el síndrome y las repercusiones dentro de la toxemia, incrementando la severidad de las complicaciones que suelen presentarse con esta entidad, resultando una exacerbada morbimortalidad materno fetal.

En diversos estudios la incidencia del síndrome de HELLP oscila entre 2 a 12% de las mujeres con preclampsia-eclampsia. En dos reportes realizados en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, en 360 casos de pre-eclampsia severa fue de 3.8% (7) y de 197 pacientes con eclampsia de 5.7% (8, 9) .

En las investigaciones previas el número reducido de pacientes no permitió resultados concluyentes. Con el incremento de casos estudiados y ante las evidentes complicaciones observadas, entre las que destacan la prematuridad, el deficiente desarrollo intrauterino y la pérdida fetal, además de la falla multiorgánica materna, es factible obtener conclusiones susceptibles de evaluar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Serán mayor las complicaciones en pacientes con preclampsia- eclampsia mas síndrome de HELLP que en pacientes con preclampsia eclampsia sin el síndrome.

HIPOTESIS

1. Las pacientes con síndrome de HELLP tienen mayor edad, preclampsia, hipertensión arterial crónica y epilepsia. La frecuencia de consulta prenatal es menor y el número de gestaciones es mayor que en las pacientes del grupo control.
2. Las pacientes con preclampsia severa o eclampsia con Síndrome de HELLP presentan edad gestacional menor al grupo control.
3. Los síntomas precoces (náusea, vómitos, epigastralgia, dolor en cuadrante superior derecho, ictericia y anorexia) son más frecuentes en el grupo con el Síndrome de HELLP que en el control.
4. La frecuencia de ascitis, hígado congestivo y sangrado son mayores en las pacientes con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
5. Además de la triada del Síndrome de HELLP la elevación de urea, creatinina, prolongación de los tiempos de coagulación, cilindruria y valores de hemoglobina bajos son más frecuentes en el grupo con Síndrome de HELLP que el grupo control.
6. Las unidades de plasma y paquetes globulares transfundidos son mayores en las pacientes con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
7. La morbilidad y mortalidad del producto, calificaciones de APGAR al nacimiento bajas, muerte fetal intrauterina y muerte neonatal temprana se presentan con más frecuencia en las pacientes con Síndrome de HELLP que en el control.
8. La mortalidad materna es mayor en el grupo con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
9. Las alteraciones placentarias (calcificaciones, infartos, placentas pequeñas) y desprendimiento de placenta normoinsera son mayores en el grupo con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
10. La estancia hospitalaria es mayor en el grupo con Síndrome de HELLP que en el grupo control.

JUSTIFICACION

Siendo la pre-eclampsia -eclampsia la primera causa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de esta Institución es indispensable la identificación temprana del síndrome, protocolizar las medidas terapéuticas, alertando sobre las complicaciones inherentes con la participación activa de un equipo multidisciplinario.

DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION

El tipo de investigación será observacional, retrospectiva y comparativa.

MARCO TEORICO

FISIOLOGIA DEL EMBARAZO

Las múltiples adaptaciones fisiológicas que acompañan a la gestación, son capaces de descompensar enfermedades preexistentes, también hay patologías propias del embarazo, siendo la preclampsia-eclampsia una de las más frecuentes y graves por la alta morbimortalidad materno fetal que trae consigo.

Entre los cambios que permiten a la mujer adaptar su organismo a la evolución de la gestación se encuentran:(10,11,12) aumento del volumen sanguíneo, se incrementan aproximadamente un 50% en relación con el nivel pregestacional, el volumen plasmático excede al del los eritrocitos disminuyendo con ello el hematocrito, dando como resultado la anemia dilucional fisiológica del embarazo, el gasto cardíaco alcanza un incremento hasta un 40-50% , la carga fisiológica máxima es entre la semana 28-32 . Estos cambios obedecen a estímulos hormonales y del sistema renina-angiotensina-aldosterona reteniendo agua y sodio. El aumento de volumen circulante hace necesaria una redistribución del mismo a diferentes órganos, verbigracia los riñones, donde se incrementa hasta un 30%, consecuentemente el filtrado glomerular también llega a elevarse un 50%, la corriente del útero aumenta en forma exponencial

conforme avanza la gestación, igualmente en las mamas representa una fracción importante del gasto cardíaco, sobre todo cerca de término, algunos cambios guardan relación con el metabolismo fetal, el calor producido por el feto en crecimiento es disipado por la circulación materna.

Las resistencias vasculares disminuyen, tal disminución es compartida por el lecho vascular pulmonar, existe discusión sobre el mecanismo de este cambio, recientemente se ha propuesto que es consecuencia de un incremento en la producción de sustancias vasodilatadoras del tipo de las prostaciclina (PGI₂), prostaglandinas E (PGE) y factor relajante derivado del endotelio (FRDE) entre otros, como una menor respuesta a las sustancias vasoactivas. Lo anterior trae como consecuencia una disminución de la presión arterial en la mujer gestante.

A medida que el embarazo progresa, la frecuencia cardíaca se acelera, llegando a su máximo alrededor de la semana 36 cuando alcanza 14,000 sístoles adicionales .

El aparato respiratorio experimenta adaptaciones en respuesta a la mayor demanda de oxígeno, obstrucción mecánica por el útero en crecimiento y efectos hormonales sobre el centro respiratorio. Los cambios más relevantes son : el aumento del volumen minuto, del consumo de oxígeno, de la capacidad respiratoria y la disminución de la resistencias de las vías aéreas.

En el embarazo normal existen cambios en el sistema de coagulación sanguínea, aumentan los niveles de fibrinógeno, factor VII, VIII, IX y X, a pesar de las concentraciones crecientes de plasminógeno disminuye la actividad fibrinolítica esto explica al menos parcialmente la hipercoagulabilidad del embarazo. (7,12,14).

Para aportar suficiente sangre al útero en crecimiento y al producto de la gestación las vasas de dicha víscera presentan modificaciones extraordinarias . Las arterias espirales o helicinas que riegan la placenta se dilatan pudiendo alcanzar un diámetro tres veces mayor del que tenían antes de la gestación cuando son vasos musculares capaces de contraerse. Entre la décima y decimosexta semana del embarazo, se observa la primera "OLA" de invasión trofoblástica, las paredes musculares del endotelio de las arterias espirales son sustituidas por

trofoblasto. Entre la decimosexta y vigésimo segunda semana ocurre la segunda "OLA" de invasión del trofoblasto que incluye a las porciones miometriales de las arterias espirales, gracias a esto surgen las vasas que se dilatan, pierden la capacidad de constreñirse y quedan revestidas de trofoblasto en contacto directo con la sangre materna. Los factores bioquímicos, genéticos o inmunológicos necesarios para completar satisfactoriamente este proceso no son del todo conocidos. (14).

FISIOPATOLOGIA DE LA PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA

La pre-eclampsia-eclampsia es usualmente asociada a vasoespasmo y lesión vascular con afección a múltiples órganos y sistemas, complica del 6 al 8% de todos los embarazos, es más frecuente en primigestas, edades extremas de la vida reproductiva, gestaciones múltiples, mujeres con hipertensión arterial, diabetes mellitus o colagenopatías. Es de causa desconocida y se ha asociado a desnutrición, estrés y falta de control prenatal . En realidad a pesar de los adelantos en las ciencias médicas es aún desconocida la fisiopatología de la toxemia, el mayor conocimiento de las funciones del endotelio ha abierto cauces a nuevos estudios que han demostrado el profundo daño de este órgano siendo uno de los más extensamente afectados, pero no el gestor de tan devastadora enfermedad.

La teoría fisiopatológica aceptada en la actualidad (13,14,15) sugiere un desequilibrio en la producción placentaria de tromboxano A2 (TXA 2) y de prostaciclina (PGI 2), el tromboxano A2 es un potente vasoconstrictor y facilita la agregación plaquetaria , la prostaciclina tiene capacidad vasodilatadora y disminuye la agregación plaquetaria ; en un embarazo normal el equilibrio entre ellas mantiene el tono vascular y la viscosidad sanguínea , en la gestación complicada con pre-eclampsia aumenta la producción de tromboxano y disminuye las de prostaciclina , otras sustancias involucradas son la endotelina que se encuentra

aumentada y disminución del factor relajante derivado del endotelio y de la hormona natriurética atrial . Adicionada a la vasoconstricción secundaria a estos hechos hay mayor sensibilidad a sustancias vasoactivas lo cual facilita aún más la agregación plaquetaria . Se cree que las alteraciones ocurren a nivel útero placentario para generalizarse posteriormente . La permeabilidad capilar dañada facilita fuga de proteínas y agua del espacio intra al extravascular , ocasionando edema y disminución del volumen circulante, haciendo a la toxemia el prototipo de una enfermedad que cursa con hipoperfusión tisular. La viscosidad sanguínea aumentada , la agregación plaquetaria , la vasoconstricción y la lesión endotelial facilita depósitos de fibrina y formación de trombos, generando trastornos de coagulación que algunas veces culminan en una coagulación intravascular diseminada . Los órganos y sistemas más afectados son: sistema de coagulación, sistema nervioso central, hígado, riñón, aparato cardiovascular y placenta, consecuentemente el cuadro clínico es muy variado, dependiendo de él o los órganos dañados. Se han propuesto muchas clasificaciones, en nuestra Institución la utilizada es la recomendada por la American College of Obstetricians and Gynecologists.(8) que la divide en: Pre-eclampsia leve o mínima: cuando la presión arterial es de 140 / 90 a 160 / 110 mmHg y albuminuria de menos de 5 grs en orina de 24 hrs.

Pre-eclampsia severa o grave: cuando la presión arterial es superior a 160 / 110 mmHg y la albuminuria es mayor de 5 grs en orina de 24 hrs. Otros datos de severidad son: Oliguria, alteraciones de la conciencia, irritabilidad neuromuscular, edema agudo pulmonar, cianosis, dolor epigástrico y disfunción hepática. El tratamiento de la pre-eclampsia incluye la reposición de volumen, vasodilatadores, sostén hematológico e interrupción del embarazo, en la eclampsia a lo anterior se agregan fármacos anticonvulsivos y para disminuir el edema cerebral. Algunos pacientes con convulsiones incontrolables ameritan la inducción de coma barbitúrico.(9,17,18,19).

SINDROME DE HELLP

El síndrome de HELLP fue descrito por Weinstein en el año de 1982 (1), como una gran complicación que presentan algunas mujeres con pre-eclampsia severa o eclampsia. Representa las iniciales en idioma inglés de la tríada que lo caracteriza. H hemólisis, EL elevación de enzimas hepáticas y LP plaquetas bajas.

En realidad las tres alteraciones han sido reconocidas como parte de la toxemia desde hace más de un siglo. Defectos de la coagulación y microtrombos fueron descritos por Schmorl en 1893 (2,28), en 1922 Stahnke (23) reporta la presencia de trombocitopenia y hemólisis en casos de eclampsia y en 1951 Seistz (25) confirma estos hallazgos, en 1954 Pritchard, McKay en 1972 y Killman en 1975 (1, 2, 28), refieren casos con la tríada que más tarde Weinstein la integraría con el nombre de SINDROME DE HELLP.

EPIDEMIOLOGIA

El síndrome de HELLP esta presente en el 2 al 12% de las enfermas con pre-eclampsia-eclampsia (23). En el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud se encontró una incidencia de 3.8% de las pacientes con pre-eclampsia severa y en el 5.7% de las mujeres con eclampsia (7,8,9). Otros estudios nacionales refieren una incidencia del 10% (31), esta complicación no es propia de la mujer primigesta joven generalmente se presenta en la segunda o tercera gestación en mujeres de aproximadamente 25 años de raza blanca. (2,5), antecedentes patológicos como hipertensión, diabetes o nefropatías no son comunes.

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE HELLP

Como en la preclampsia-eclampsia la fisiopatología de esta entidad nosológica es desconocida. La anemia hemolítica microangiopática no es exclusiva del síndrome de HELLP, se presenta también en la púrpura trombocitopénica trombótica, algunas nefropatías, síndrome

hemolítico urémico y carcinomatosis . Durante el embarazo hay modificaciones plasmáticas en los lípidos y las proteínas, éstas se intensifican en la toxemia y aunado a las lesiones de la íntima y depósitos de fibrina que la misma ocasiona, predispone al eritrocito a su destrucción al pasar por los vasos pequeños, también como parte de la toxemia la presión interna del eritrocito y su membrana se encuentra alterada. (20), lo que facilita que los hematies modifiquen su estructura, transformándose en células espiculadas denominadas células BURR .

La lesión hepática descrita en el síndrome de HELLP es una necrosis parenquimatosa en zonas periportales o focal , depósitos de fibrina e infiltración grasa tanto microvesicular como de gota gruesa, esta última se ha correlacionado con la trombocitopenia y elevación de transaminasas. (21). Los sinusoides exhiben depósitos hialinos de material fibrinoide y estancamiento sanguíneo . Por inmunofluorescencia se observan microtrombos , acúmulos de fibrina y fibrinógeno en áreas de necrosis y aun en parénquima aparentemente sano , esto quizá ocasiona la elevación enzimática y el dolor de la zona hepática.(22,23).

Como consecuencia de lo referido , en algunos de los casos hay hemorragia que de ser intensa forma hematoma con peligro de ruptura. complicación que junto con la hemorragia cerebral son las principales causas de muerte en la pre-eclampsia-eclampsia. En diversos estudios del Hospital de la Mujer (7,8), la incidencia de hematoma hepático fue de 28.5% de las pacientes con síndrome de HELLP y de 4.7% en eclámpticas, las cifras parecen elevadas posiblemente se debe a que puede identificarse gracias a la revisión rutinaria de la glándula durante la operación cesárea, el rastreo ultrasonográfico en mujeres con eclampsia, síndrome de HELLP , ictericia, dolor en cuadrante superior derecho o epigastrio, hepatomegalia y anemia no explicable, esto ha permitido detectar hematomas pequeños e iniciar tratamientos para prevenir su extensión o ruptura.

La causa de la disminución de las plaquetas es de gran controversia, se ha sugerido un incremento en la aglutinación, quizá secundario a la lesión endotelial y elevación de tromboxano aunado a la disminución de prostacilinas, se ha mencionado también que la vida media de las

plaquetas se acorta probablemente por alteración en la pared.(2,24). Aproximadamente un 38% de los casos cursan con coagulación intravascular diseminada lo cual hace necesario realizar mediciones de antitrombina III, monómeros de fibrina, antiplasmina, plasminógeno y fibrinectina; estos estudios no se realizan cotidianamente pero se deben tener presentes los reportes de otros autores (25,26,27,28). Son complicaciones raras en estas enfermas la poliuria nefrógena transitoria y la hipoglicemia , otras presentan hiponatremia . (29,30).

CUADRO CLINICO

Inicialmente la mujer presenta síntomas y signos de pre-eclampsia, la gestación se encuentra aún lejos del término cuando se detecta incremento de peso y edema generalizado, hipertensión arterial, acompañada de síndrome vasoespasmódico. Lo que puede advertir al clínico de la presencia de síndrome de HELLP son: El dolor en epigastrio o en cuadrante superior derecho (90%), náuseas y vómitos (50%), algunas observarán disminución de los volúmenes urinarios e ictericia, otras señalarán malestar general que puede confundirse con un proceso viral.

El cuadro clínico florido del síndrome se acompaña de hemorragia del tubo digestivo, hematuria o coluria, gingivorragia, sangrados en sitios de punción de la herida quirúrgica , dolor en flanco derecho y hepatomegalia ;ante esta sintomatología debe descartarse la existencia de hematoma hepático que junto con la coagulación intravascular diseminada y la insuficiencia renal aguda son las complicaciones mas graves . En ocasiones puede encontrarse tambien hipoglicemia, hiponatremia, ceguera cortical, ascitis y edema agudo de pulmón .(2,3,5,23,30,32,33)

DIAGNOSTICO

Ante los síntomas y signos que sugieren la enfermedad se cuenta con apoyo de laboratorio y gabinete que corrobora fácilmente el diagnóstico: La hemólisis se demuestra por la presencia de anemia, elevación de bilirrubina indirecta y detección de células BURR en frotis de sangre periférica; de ser posible se determinan los niveles de haptoglobina sérica , proteína que se une a la hemoglobina libre circulante y es un indicador de hemólisis.(34).

Las pruebas de función hepática demuestran la elevación de las enzimas transaminasa glutámico oxalacético, transaminasa glutámico pirúvico y deshidrogenasa láctica. (TGO, TGP y DHL)

La plaquetopenia es fácil de comprobar solicitando un recuento de dichas células. Al revisar la literatura se observa confusión y discrepancia para el diagnóstico, esto ha hecho necesario que autores como Sibai y Martin,(6,23). hayan realizado protocolos para su diagnóstico y clasificación.

CRITERIOS DE LA UNIVERSIDAD DE TENNESSEE EN MEMPHIS.

HEMOLISIS:

Anormalidades en el frotis de sangre periférica.

Bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dl.

Incremento de DHL mayor de 600 U/L.

ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS:

Transaminasa glutámico oxalacética en suero mayor de 70 U/L.

DHL mayor de 600 U/L.

PLAQUETOPENIA:

Plaquetas en número menos de 150,000 células mm³

CLASIFICACION DE MARTIN DE ACUERDO AL NUMERO DE PLAQUETAS :

Síndrome de HELLP tipo I , cuando la plaquetopenia es menor de 50,000 células mm³,
Tipo II cuando se encuentran entre 50,000 a 100,000 células mm³ y Tipo III entre 100,000 y
150,000 células mm³.

Para un diagnóstico precoz de los trastornos de coagulación debe solicitarse en forma rutinaria tiempos de protrombina, parcial de tromboplastina y fibrinógeno, de ser posible antitrombina III y productos de degradación de la fibrina . La Ultrasonografía permite identificar la presencia de hematoma hepático, hematoma renal y ascitis, la tomografía axial computarizada aporta un diagnóstico más exacto del hematoma hepático.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En los trabajos publicados por Goodlin,(4.) y Martín.(35.) , las entidades nosológicas con que fue confundido el síndrome son: ruptura o gangrena de la vesícula biliar, hepatitis, hígado graso agudo del embarazo, pancreatitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura trombocitopénica trombótica, abuso de cocaína, ruptura de aneurisma aórtico, gastritis y úlcera péptica . Esta diversidad de padecimientos hizo que Goodlin llamara a la pre-eclampsia la GRAN IMPOSTORA

TRATAMIENTO

Toda paciente con síndrome de HELLP debe ingresar a un centro Hospitalario que cuente con los elementos necesarios para la atención del binomio. Inicialmente se llevan a cabo medidas como las mencionadas para la preclampsia, es prioritario la estabilización hemodinámica, el sostén hematológico y el control de la presión arterial, valorar el bienestar fetal e interrumpir el embarazo, la conducta sobre este último punto es controversial, hay autores.(36.), que reportan remisiones temporales del síndrome, sin embargo casuísticas con mayor número de pacientes.(5,6.), comunican las complicaciones y los riesgos de la conducta

espectante, inclinándose hacia la interrupción de la gestación por el peligro inminente de eclampsia, formación o ruptura de hematoma hepático, edema agudo de pulmón, desprendimiento de placenta, insuficiencia renal aguda y muerte materna o fetal .

El tratamiento propuesto comprende medidas generales como reposo, evitar exploraciones abdominales bruscas, expansión de volumen con cristaloideos o coloides, control de la presión arterial con vasodilatadores, transfusión de plaquetas, se recomienda (5 ,37), un concentrado por cada 10 kg de peso o 10 concentrados plaquetarios cuando el reporte sea menor de 100,000 células mm³ y la paciente tenga que ser intervenida quirúrgicamente, cada caso debe de individualizarse y serán las condiciones y las manifestaciones hemorrágicas de la enferma lo que decida esta conducta , también se ha utilizado con resultados diversos: esteroides, aspirina, dipiridamol, inhibidores del tromboxano, prostaciclina.(5,23,37.); en casos extremos complicados con edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda o insuficiencia hepática se ha realizado plasmaféresis , diálisis peritoneal y hemodiálisis .(38,39.).

En el trabajo de parto, atención de éste o realización de cesárea, la decisión del tipo de anestesia también es difícil; la anestesia regional protege el daño hepático, renal y cardiovascular pero deben considerarse los trastornos hematológicos y el riesgo de hemorragia que lleva consigo al igual que la hipovolemia y muchas veces la falta de colaboración de la paciente.(40). De importancia primordial,es el tratamiento de la mujer con hematoma hepático, se tomarán en cuenta medidas encaminadas a prevenir una urgencia, señalar al banco de sangre la posibilidad de requerir grandes cantidades de plasma, paquetes globulares y concentrados plaquetarios, interconsulta con el Cirujano General, Anestesiólogo y Gineco-Obstetra para informar el estado de la paciente y preparar el equipo necesario para una posible intervención de urgencia, mantener reposo absoluto, evitar exploraciones abdominales y esfuerzos como toser, defecar, trabajo de parto y parto, control de la presión arterial, evitar fármacos vasodilatadores, practicar exámenes seriados de hemoglobina, hematocrito, ultrasonografía y de ser posible tomografía axial computarizada; si se realiza operación cesárea colocar dren que sirva de vigilante para detección

temprana de ruptura; canalización en pared abdominal y en caso de histerectomía realizar técnica de cúpula abierta. La ruptura de un hematoma hepático es una urgencia mortal, se procede a transfusión de paquetes globulares, plasma y laparotomía inmediata, si el hematoma es pequeño y el sangrado es mínimo a moderado se aplica localmente gelatina, epiplón, compresas o malla quirúrgica, si la hemorragia es intensa intentar embolización o ligadura quirúrgica de la arteria que irriga el segmento afectado, de no controlarse con lo anterior hace necesario realizar una lobectomía y en casos extremos trasplante de hígado.(40).La mortalidad materno fetal en pacientes con ruptura de hematoma hepático es cercana al 100%.

El producto de la gestación complicada con pre-eclampsia eclampsia es afectado por diversos trastornos, el bienestar fetal se compromete por la insuficiencia placentaria crónica que puede agudizarse, por efecto de medicamentos utilizados para controlar la hipertensión materna o por desprendimiento de placenta lo que trae como consecuencia niños de bajo peso para su edad gestacional, prematuros, bajas calificaciones de Apgar y muertes intrauterinas o neonatales temprana.

MORTALIDAD MATERNO-FETAL:

Se ha reportado mortalidad materna y fetal altas en todas las series de este padecimiento que van del 0 al 70% para la madre y hasta el 35% para el producto.(2,7,42).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar si el síndrome de HELLP incrementa la morbimortalidad materno-fetal en la preclampsia-eclampsia, en base a los hallazgos de un estudio comparativo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Demostrar que la edad materna es mayor en las pacientes con síndrome de HELLP, así como la presencia de preclampsia-eclampsia , hipertensión arterial crónica y epilepsia . Valorar si es menor la frecuencia de consulta prenatal y mayor el numero de gestaciones en las pacientes con HELLP.
2. Demostrar que las pacientes con preclampsia severa o eclampsia con Síndrome de HELLP presentan edad gestacional menor al grupo control.
3. Demostrar que los síntomas precoces (náusea,vómitos, epigastalgia,dolor en cuadrante superior derecho,ictericia y anorexia) son más frecuentes en el grupo con el Síndrome de HELLP que en el control.
4. Demostrar que la frecuencia de ascitis, hígado congestivo y sangrado son mayores en las pacientes con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
5. Comparar si además de la triada del Síndrome de HELLP la elevación de urea, creatinina, prolongación de los tiempos de coagulación, cilindruria y valores de hemoglobina bajos son mas frecuentes en el grupo con Síndrome de HELLP que el grupo control.
6. Corroborar si las unidades de plasma y paquetes globulares transfundidos son mayores en las pacientes con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
7. Demostrar que la morbilidad y mortalidad del producto, calificaciones de APGAR al nacimiento bajas, muerte fetal intrauterina y muerte neonatal temprana se presentan con mas frecuente en las pacientes con Síndrome de HELLP que en el control.

8. Demostrar que la mortalidad materna es mayor en el grupo con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
9. Demostrar que las alteraciones placentarias (calcificaciones, infartos, placentas pequeñas) y desprendimiento de placenta normoinsera son mayores en el grupo con Síndrome de HELLP que en el grupo control.
10. Demostrar que la estancia hospitalaria es mayor en el grupo con Síndrome de HELLP que en el grupo control.

MATERIALES Y METODOS

El estudio fue realizado en forma retrospectiva, analizando 100 casos de pacientes internadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de La Mujer de la Secretaría de Salud, en un lapso de cuatro años de 1992 a 1995. Cincuenta con diagnóstico de pre-eclampsia severa o eclampsia con síndrome de HELLP y cincuenta con diagnóstico de pre-eclampsia severa o eclampsia sin la complicación mencionada, para su comparación. El diagnóstico de pre-eclampsia severa se hizo siguiendo la clasificación para los estados hipertensivos del embarazo recomendado por el American College of Obstetricians and Gynecologists, el síndrome de HELLP con los criterios de la Universidad de Tennessee y la Clasificación por tipo fue la descrita por Martin.

Se realizó historia clínica por medio de interrogatorio directo o indirecto, los exámenes de laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático, frotis de sangre periférica (para localizar células BURR) y ultrasonografía se realizaron en el Laboratorio y Departamento de Ultrasonido e Imagen de la Institución. El tratamiento de la pre-eclampsia severa, eclampsia y síndrome de HELLP fue de acuerdo a las normas y procedimientos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de La Mujer.

Los productos de la gestación estuvieron internados en el servicio de Neonatología del Hospital, algunos ameritaron traslado a otras Instituciones, y para conocer el motivo de egreso hospitalario ya sea por mejoría o defunción se obtuvo de los expedientes clínicos, estudio de trabajo social o por interrogatorio en visitas posteriores de la madre a la consulta externa.

De la revisión analizamos las siguientes variables en ambos grupos:

- 1.-Edad de las pacientes.
- 2.-Diagnóstico .
- 3.-Número de gestaciones.
- 4.-Edad gestacional en semanas.

- 5.-Control prenatal.
- 6.-Síntomas, signos y complicaciones correspondientes al síndrome de HELLP ' previos al ingreso al Hospital.
- 7.-Síntomas, signos y complicaciones desarrolladas durante su internamiento.
- 8.-Registro de la presión arterial sistólica y diastólica.
- 9.-Registro de presión venosa central.
- 10.-Examen de fondo de ojo.
- 11.-Interpretación de Electrocardiograma.
- 12.-Exámenes de laboratorio : Biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación cuenta plaquetaria, cuantificación de albumina en orina de 24 hr.
- 13.-Término de la gestación.
- 14.-Tipo de anestesia utilizada.
- 15.-Peso de los productos.
- 16.-Sexo de los productos.
- 17.-Calificación de Apgar.
- 18.-Clasificación de percentilas de desarrollo fetal.
- 19.-Hallazgos transquirúrgicos .
- 20.-Características macroscópicas de las placentas.
- 21.-Cuantificación de sangrado durante el procedimiento realizado (parto o cesárea)
- 22.-Cantidad de derivados de sangre utilizados.
- 23.-Días de estancia de la madre.
- 24.-Número y causas de muertes maternas.
- 25.-Número de muertes perinatales.

RESULTADOS

Se estudió una muestra de 100 pacientes del sexo femenino internadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de La Mujer de la Secretaría de Salud. Cincuenta con diagnóstico de preclampsia o eclampsia complicada con síndrome de HELLP (GRUPO I) y cincuenta con preclampsia o eclampsia sin el síndrome, (GRUPO II). de cada uno de los grupos 24 mujeres tuvieron diagnóstico de eclampsia y 26 de preclampsia severa. (gráfica 1).

La edad promedio para el grupo I fue de 26.34 ± 6.07 y para el grupo II 22.7 ± 5.79 encontrando diferencias significativas con respecto a la edad en la cual observamos que las pacientes con síndrome de HELLP tienen una edad mayor ($t=3.06$, $p=0.003$). (gráfica 2)

De las pacientes con síndrome de HELLP, dos tenían antecedente de preclampsia severa más síndrome de HELLP en un embarazo previo, otras patologías correspondiendo una de cada una fueron; Eclampsia más síndrome de HELLP, pre-eclampsia severa, hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, cardiopatía congénita, epilepsia, embarazo molar, tumor de ovario y alcoholismo. En el grupo control: tres pacientes con epilepsia, tres con hipertensión arterial crónica, dos con alergia a las penicilinas y eclampsia, preclampsia, agenesia renal y esclerodermia una paciente de cada una. (cuadro 1)

Con respecto al número de gestaciones observamos que en las pacientes del grupo I se observa más incidencia en pacientes primigestas siendo estadísticamente significativo con respecto a una mayor paridad en el grupo II. ($\chi^2=15.76$; $p=0.027$). no se encontró diferencia al comparar ambos grupos. (gráfica 3)

Al comparar los dos grupos con respecto a la edad gestacional se encontró que el grupo con síndrome de HELLP tiene una menor edad gestacional (33.51 ± 6.74) con respecto al grupo control (37.62 ± 2.74) lo cual nos señala una diferencia estadísticamente significativa ($t=3.98$; $p=0.000$). (gráfica 4).

El control prenatal se realizó al menos en una ocasión en el 54% de las pacientes, el 46% no recibió control prenatal ($\chi^2=11.77$ $p=0.22$) no se observó diferencias

estadísticamente significativa. (gráfica 5).

De los síntomas y signos sugestivos de que el embarazo estaba complicado con síndrome de HELLP se encontró: epigastralgia en 24 casos, vómitos en 12, náuseas en 10 y nueve con dolor en cuadrante superior derecho, siete con ictericia y cuatro con anorexia mientras que en el grupo control 10 con epigastralgia, tres con náuseas, tres con vómitos y una con dolor en cuadrante superior derecho. (cuadro 2)

Se registraron variables tales como presión arterial sistólica siendo

significativamente mayor en el grupo con síndrome de HELLP de 173.8 ± 21.37 , este mismo fenómeno se presentó con la presión arterial diastólica siendo significativamente mayor en las pacientes con el síndrome. ($t = 2.162$; $p = 0.03$) De acuerdo a los valores obtenidos de presión venosa central se observó que estos disminuyeron significativamente en las pacientes sin el síndrome con un promedio de 6.4 ± 2.8 ($t = 3.32$ $p = 0.001$). (gráfica 6).

Se efectuaron mediciones de hemoglobina y hematocrito presentándose en ambos grupos anemia con cifras de 8 a 9 gr de hemoglobina y con valores de hematocrito de 24 a 26 sin encontrar diferencias significativas. (gráfica 16 y 17).

Con respecto a las pruebas de coagulación tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se encontró un incremento significativo de TP en el grupo I ($t = 2.41$ $p = 0.01$) el TPT no se observó cambios significativos. (gráfica 14).

También se valoró que las pacientes que cursaron con síndrome de HELLP tuvieron un conteo plaquetario menor que el grupo control y la mayor parte de las pacientes fluctuaban con plaquetopenia cuantificada como HELLP tipo II según la clasificación de Martín ($t = 9.44$ $p = 0.0001$). (gráfica 15).

Se evaluaron las pruebas funcionales hepáticas con el análisis de la bilirrubina

indirecta la cual se encontro significativamente elevada en el grupo I ($X = 3.22 \pm 2.51$) ($t = 7.57$ $p = 0.0001$), esto mismo se presenta con la bilirrubina directa $X = 2.7 \pm 3.44$ ($t = 4.68$ $p = 0.0001$). (grafica 19)

En la medición de transaminasa glutamico oxalacetico se observo un incremento significativo hasta de 386.08 ± 273.7767 en el grupo con HELLP comparativamente con el otro grupo que fue de 33.11 ± 16.94 ($t = 8.53$ $p = 0.0001$) en la transaminasa glutamico piruvico su incremento fue de 290.88 ± 161.56 ($t = 10.48$ $p = 0.0001$). La fosfatasa alcalina presento un aumento similar en ambos grupos y no se observaron diferencias estadisticamente significativas. (grafica 18)

En la evaluación de las pruebas funcionales renales se presentó un aumento significativo en los niveles sericos de creatinina en el grupo I , hasta de 2.090 ± 1.73 contra 0.82 ± 0.45 en el grupo II, ($t = 4.93$ $p = 0.0001$) asi como un incremento significativo de la urea a 47.02 ± 24.24 en las pacientes con el síndrome ($t = 6.019$ $p = 0.0001$). Los volúmenes urinarios por hora fueron de 35.96 ± 29.128 en las pacientes con el síndrome comparativamente con el grupo control que fue de 85.28 ± 95.83 esto representa una disminución significativa en el grupo con HELLP ($t = 3.46$ $p = 0.001$). La presencia de albuminuria fue mayor en las pacientes del grupo I con un promedio de 3.39 ± 2.8 en comparación con el grupo II que fue de 2.25 ± 2.58 ($t = 2.074$ $p = 0.04$) esto contribuye a que disminuya la concentración de albumina serica en ambos grupos siendo significativamente menor en el grupo sin el síndrome en estudio. ($t = 2.207$ $p = 0.03$). Los valores de globulina serica no mostraron diferencias estadisticamente significativas en ambos grupos encontrandose dentro de limites fisiologicos .(graficas 8,9,10 11,12 ,13 y20).

En la resolución del evento obstetrico se realizo con una frecuencia mayor por cesarea en ambos grupos sin diferencias significativas .(grafica 21).

El metodo anestésico mas frecuentemente utilizado fue el bloqueo peridural.(grafica 22).

En la clasificación por complicaciones encontramos que un 100% de las pacientes con HELLP presentaron afección hepática y solo en dos (4%) del grupo control se observaron afección hepática. (Prueba exacta de Fisher = 0.0001) (grafica 31).

Las complicaciones cardiacas fueron mas frecuentes en el grupo con HELLP en el 74% (37 pacientes) y de los casos del grupo control el 10% (5). (prueba exacta de fisher $p = 0,0001$) (grafica 32).

Las complicaciones vasculares se presentaron en el 96 % (48) de las pacientes del grupo I lo cual muestra una diferencia significativa con respecto al grupo II en el que solo se presento esta complicación en el 6 % (3) de los casos . (prueba exacta de fisher $p=0.0001$) (grafica 33).

Las complicaciones renales fueron mas frecuentemente encontradas en los casos con el síndrome con una frecuencia de 77.6 % (38) contra 16 % (8)del grupo II sin el síndrome . (prueba exacta de fisher 0.0001) (grafica 34).

Las complicaciones hematologicas se presentaron en el 100 % de las pacientes con HELLP (prueba exacta de fisher $p = 0.0001$) (grafica 35).

Las complicaciones pulmonares se presentaron con una frecuencia del 16 % en grupo I y en el 10 % en el grupo II no mostrando diferencias estadisticamente significativas.($X^2= 0.802$ $p= 0. 370$). (grafica 36).

Las complicaciones cerebrales solo fueron en el 8 % de las pacientes con el síndrome y ningun caso en el control sin diferencias significativas en ambos grupos. ($X^2= 5.712$ $p= 0.017$). (grafica 37).

La presencia de infecciones fue del 6 % en el grupo con HELLP y 2 % en el grupo control no se encontraron diferencias significativas en relación procesos infecciosos. ($X^2= 1.088$ $p= 0.297$) (grafica 38).

Y las complicaciones uterinas fueron de 4 % en ambos grupos. ($X^2= 0.000$ $p=1.000$). (grafica 39).

La administración de unidades de plasma fresco congelado (PFC) fue proporcionalmente mayor en el grupo I con 11 unidades en promedio a diferencia del grupo control el cual recibió 5 unidades de PFC en promedio ($X^2 = 54.51$ $p = 0.0001$). La administración de paquetes globulares fue similar en ambos grupos siendo de aproximadamente de tres paquetes en promedio por grupo . Con respecto al uso de concentrados plaquetarios el 42 % de las pacientes con el síndrome recibieron al menos un concentrado plaquetario y ninguna paciente del grupo control recibió plaquetas. ($X^2 = 53.10$ $p= 0.0001$).(grafica 27).

La mortalidad materna fue similar en ambos grupos prueba exacta de Fisher = 1 , aunque no exista diferencia estadísticamente significativa existe una tendencia de mayor mortalidad en el grupo con Síndrome de HELLP. (grafica 29)

Los días de estancia Hospitalaria fueron significativamente mayores en el grupo I con un promedio de 10.26 ± 11.11 comparativamente con el grupo II que fue de 6.8 ± 4.5 ($t = 1.98$ $p = 0.04$). (grafica 28).

El peso del producto fue significativamente menor en el grupo I con 1989.1 ± 876.2 contra 2572 ± 694.9 gr del grupo II ($t = 4.25$ $p = 0.0001$).(grafica 23).

La calificación de APGAR a los cinco minutos fue significativamente menor para el grupo con el síndrome con una media de cinco comparativamente con el grupo II cuya mediana fue de siete (U de mann- whitney = 404.5 $p = 0.0001$).(grafica 24)

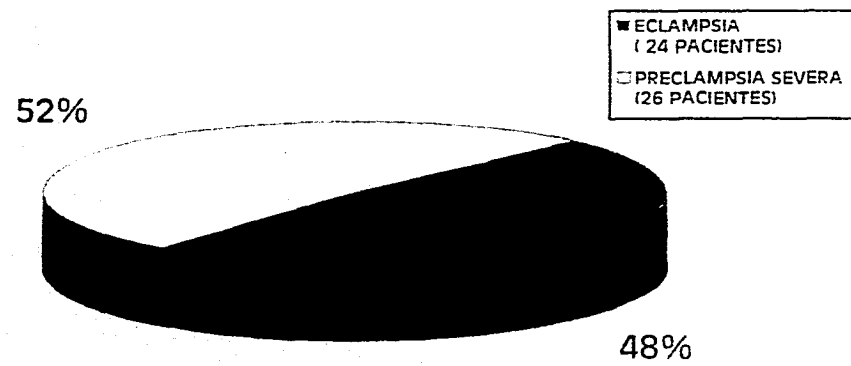
La mortalidad perinatal fue significativamente mayor en el grupo HELLP en el 32% (16) de los casos , a diferencia del 6 % (3) del grupo control .($X^2= 14.74$ $p = 0.005$). Observando que el número de defunciones fue significativamente mayor en el grupo con síndrome de HELLP ($X^2 = 10.04$; $p = 0.018$). (grafica 25 y 30).

CUADROS Y GRAFICAS

GRAFICA 1

PACIENTES AMBOS GRUPOS

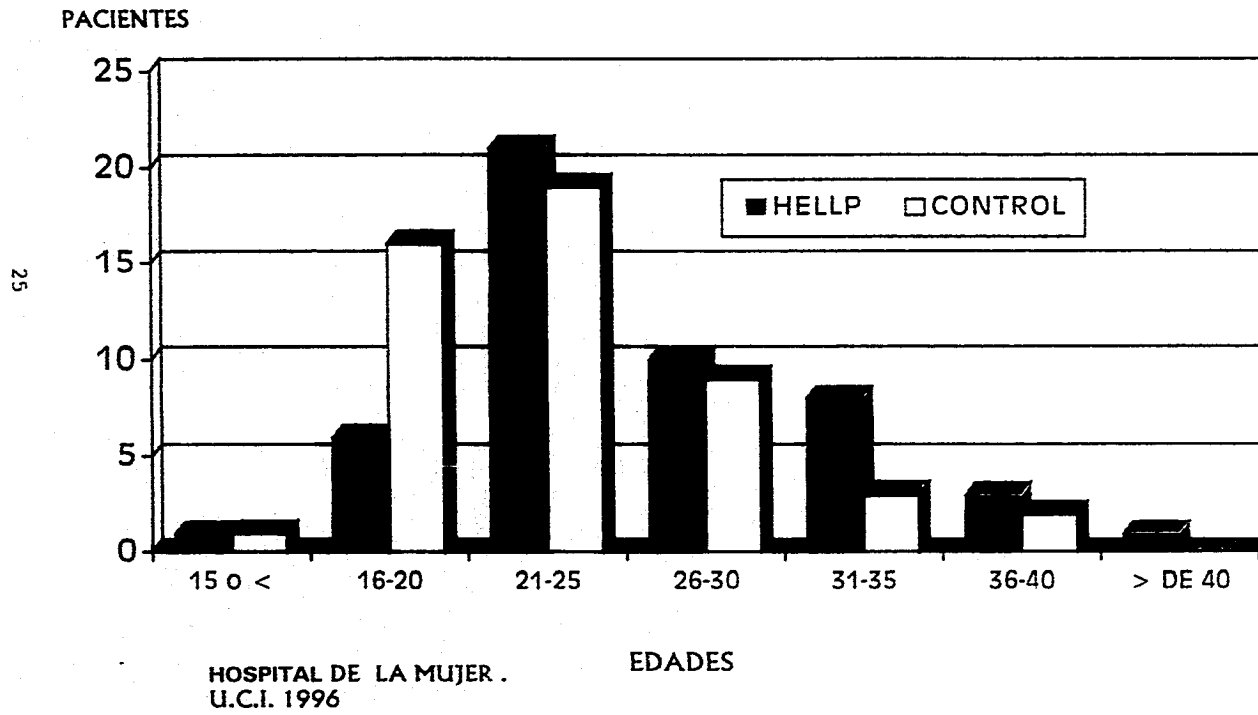
24



HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 2

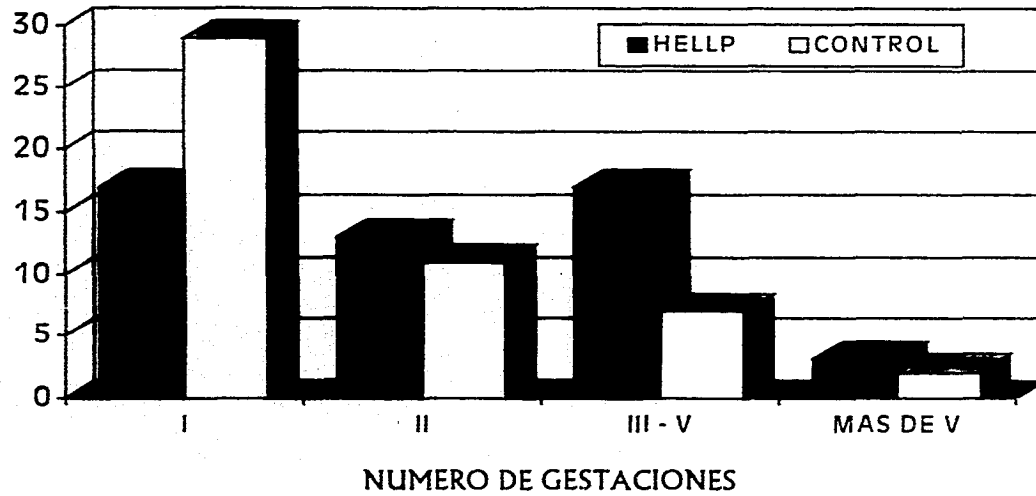
GRUPOS DE EDAD



GRAFICA 3

NUMERO DE GESTACIONES

NUMERO DE PACIENTES



HOSPITAL DE LA MUJER
U.C.I. 1996

$\chi^2 = 15.76$ $p = 0.027$

SINDROME DE HELLP

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP:

	CASOS
PRECLAMPSIA SEVERA + SINDROME DE HELLP	2
ECLAMPSIA + SINDROME DE HELLP	1
PRECLAMPSIA SEVERA	1
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	1
DIABETES MELLITUS	1
CARDIOPATIA CONGENITA	1
EPILEPSIA	1
EMBARAZO MOLAR	1
TUMOR DE OVARIO	1
ALCOHOLISMO	1

ANTECEDENTES PATOLOGICOS GRUPO CONTROL

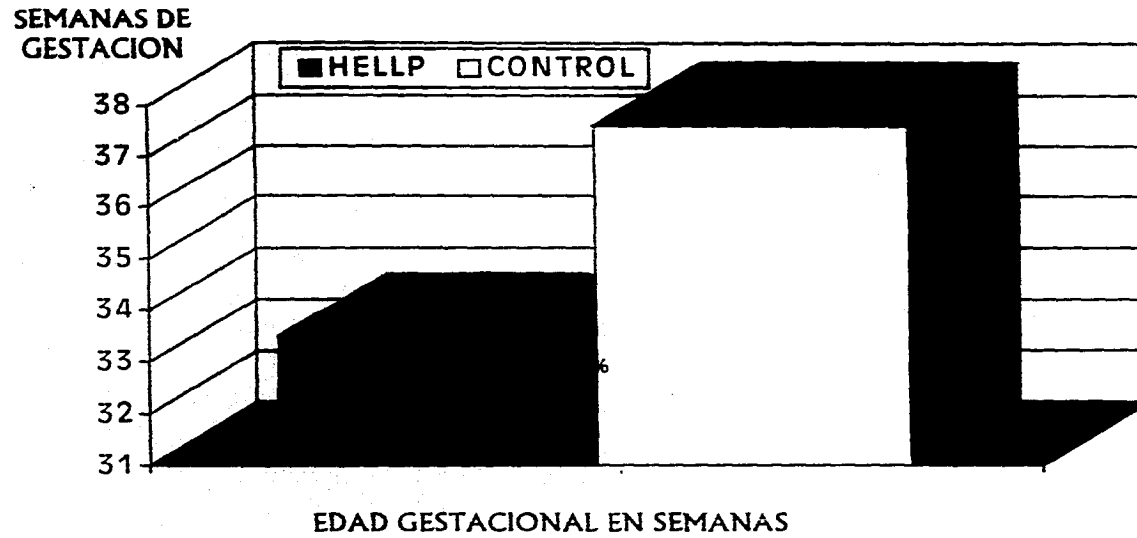
	CASOS
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	3
EPILEPSIA	3
ALERGIA A LAS PENICILINAS	2
ECLAMPSIA	1
PRECLAMPSIA SEVERA	1
AGENESIA RENAL	1
ESCLERODERMIA	1

* U.C.I. HOSPITAL DE LA MUJER *
1996.

CUADRO I.

GRAFICA 4

EDAD GESTACIONAL



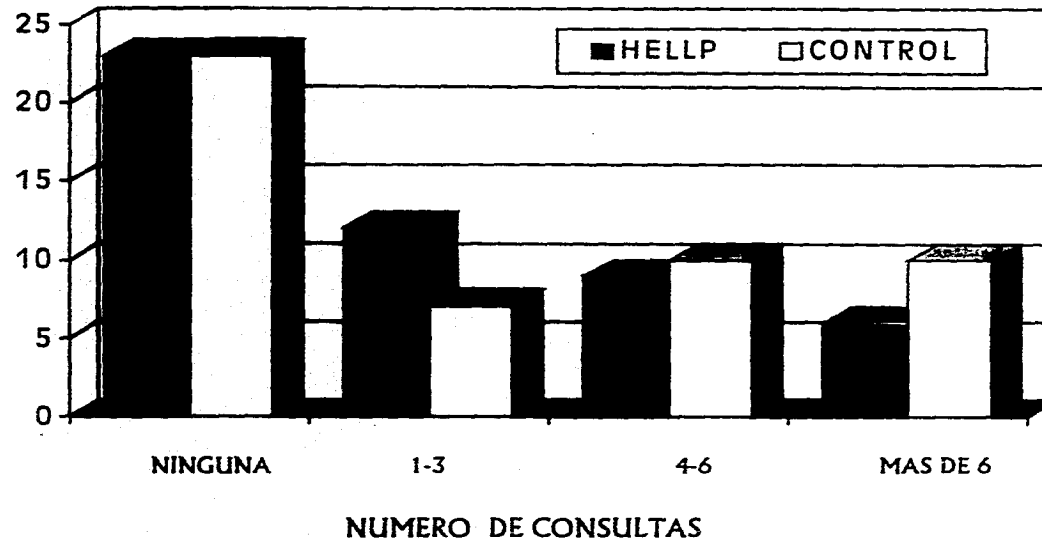
t=3.987 p=0.000

HOSPITAL DE LA MUJER
U.C.I. 1996

GRAFICA 5

CONTROL PRENATAL

NUMERO DE PACIENTES



29

HOSPITAL DE LA MUJER
U.C.I. 1996

$\chi^2=11.772$ $p=0.226$

SIGNOS Y SINTOMAS PREVIOS AL INGRESO:

PACIENTES CON SINDROME DE HELLP:

	CASOS
EPIGASTRALGIA	24
VOMITOS	12
NAUSEAS	10
DOLOR EN CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	9
ICTERICIA	7
ANOREXIA	4

PACIENTES GRUPO CONTROL

	CASOS
EPIGASTRALGIA	10
NAUSEAS	3
VOMITOS	3
DOLOR EN CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	1

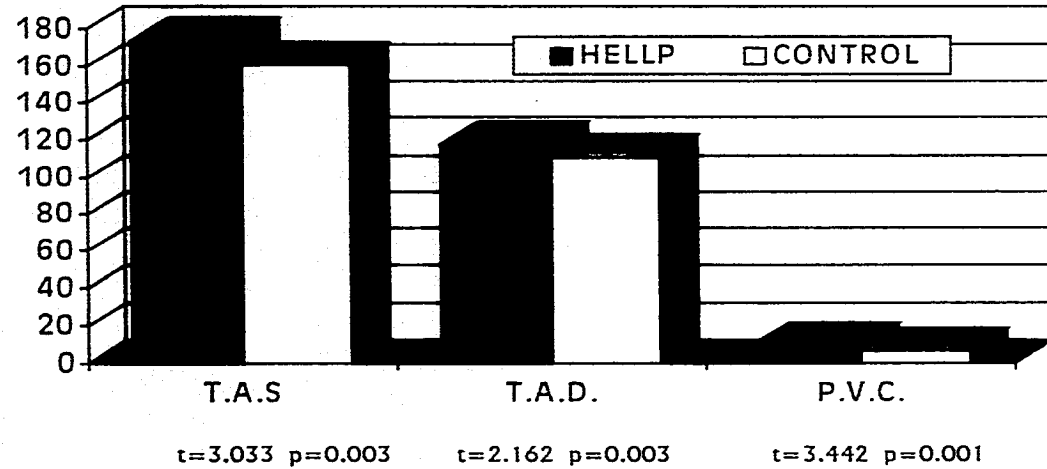
* U.C.I. HOSPITAL DE LA MUJER. S.S.A *
1996.

CUADRO 2.

GRAFICA 6

PRESION ARTERIAL SISTOLICA, DIASTOLICA Y PRESION VENOSA CENTRAL

NUMERO DE PACIENTES

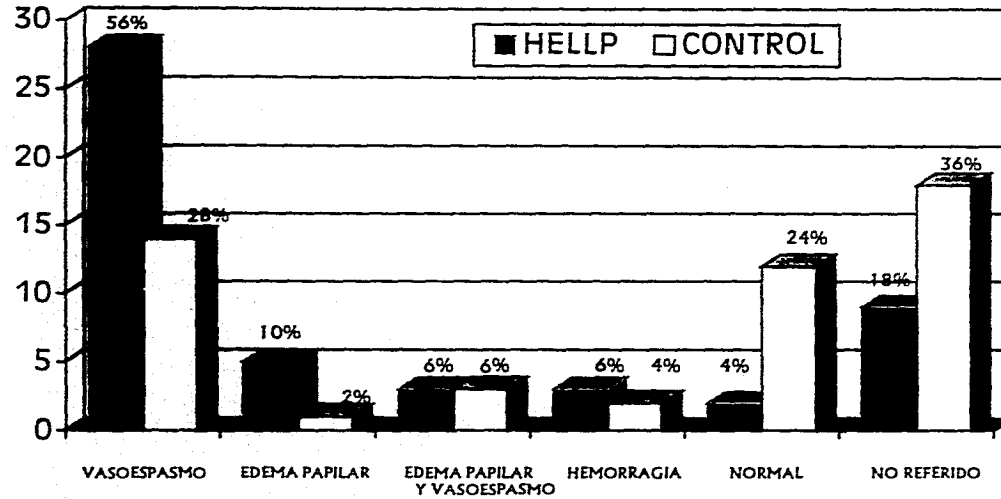


31

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 7
FONDO DE OJO

NUMERO DE PACIENTES

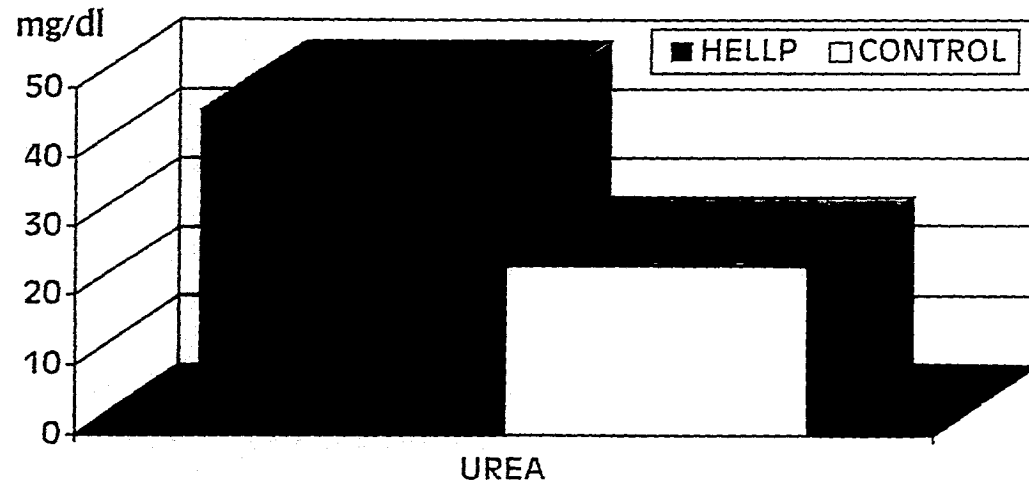


HALLAZGOS EN FONDO DE OJO

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 8

UREA URINARIA

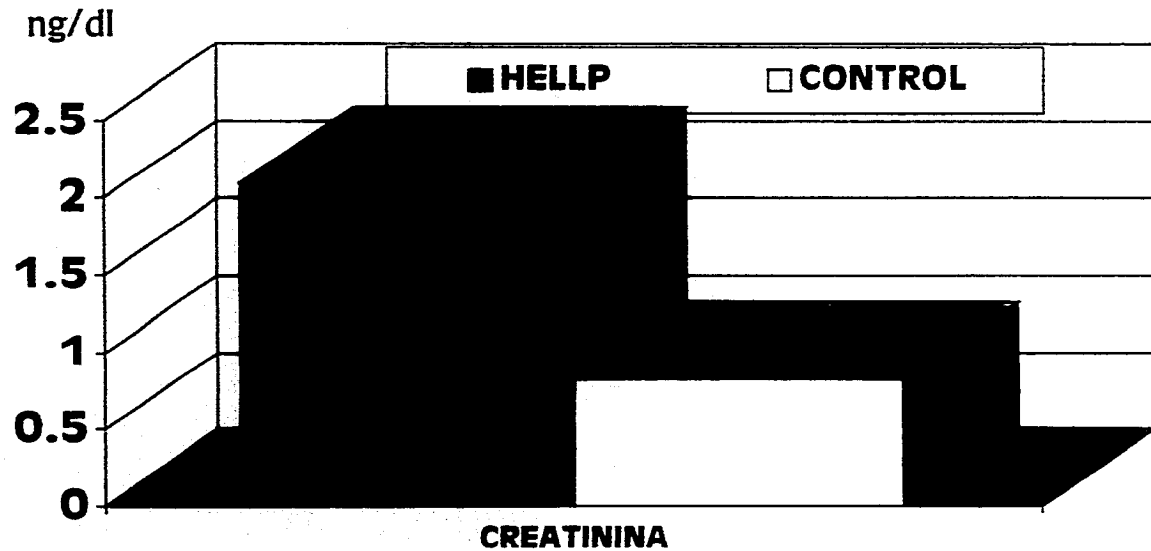


t=6.019 p=0.000

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 9

CREATININA URINARIA

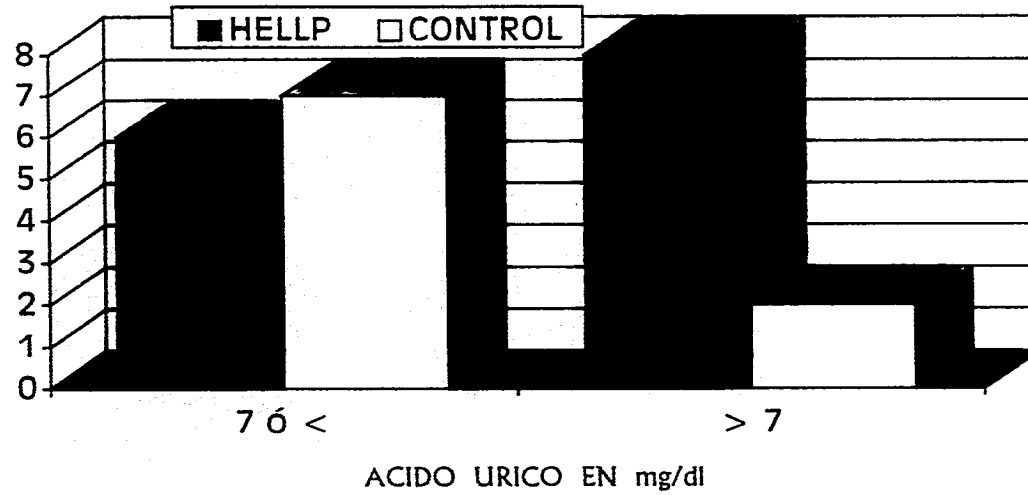


t = 4.934 p = 0.000

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 10 ACIDO URICO

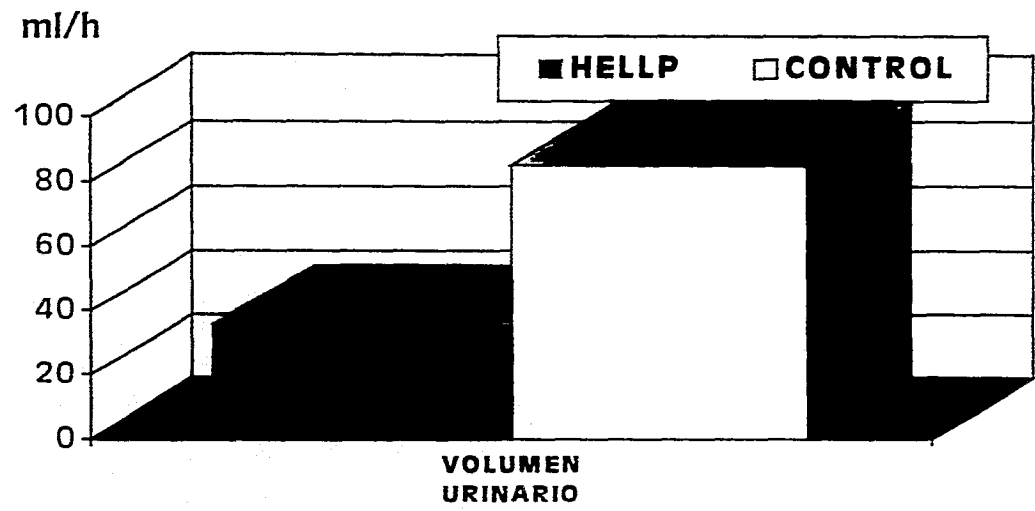
No. DE PACIENTES



HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 11

EXAMEN GENERAL DE URINA



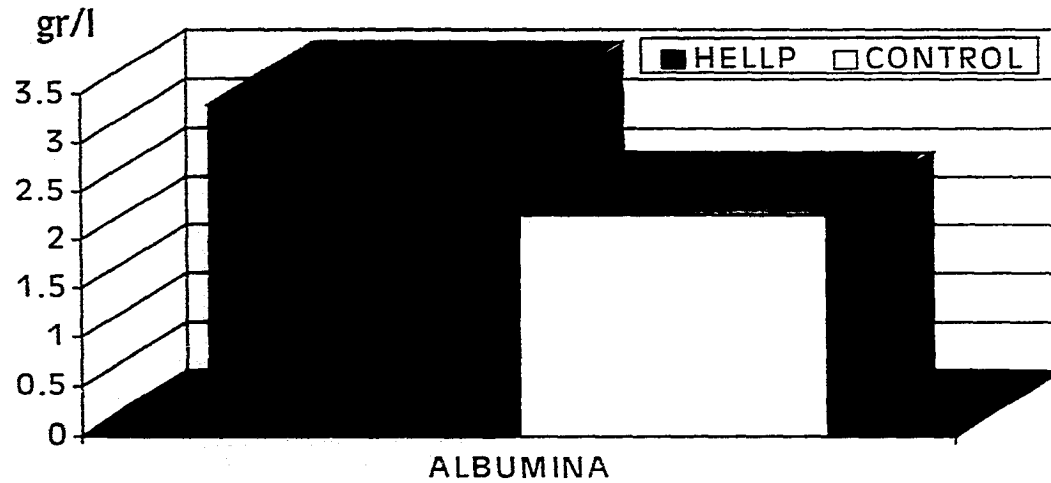
t=3.482 p=0.001

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

36

GRAFICA 12

EXAMEN GENERAL DE ORINA



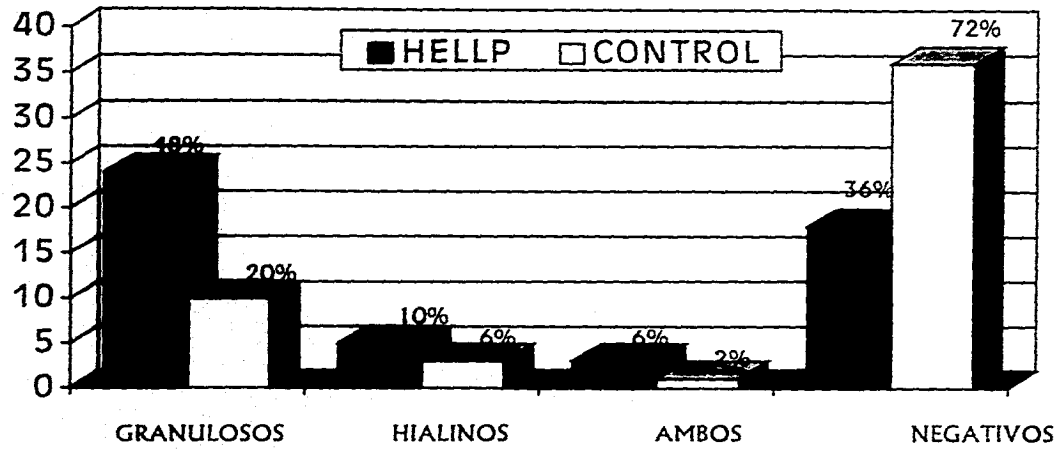
t = 2.074 p = 0.04

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 13 CILINDROS

NUMERO DE PACIENTES

38

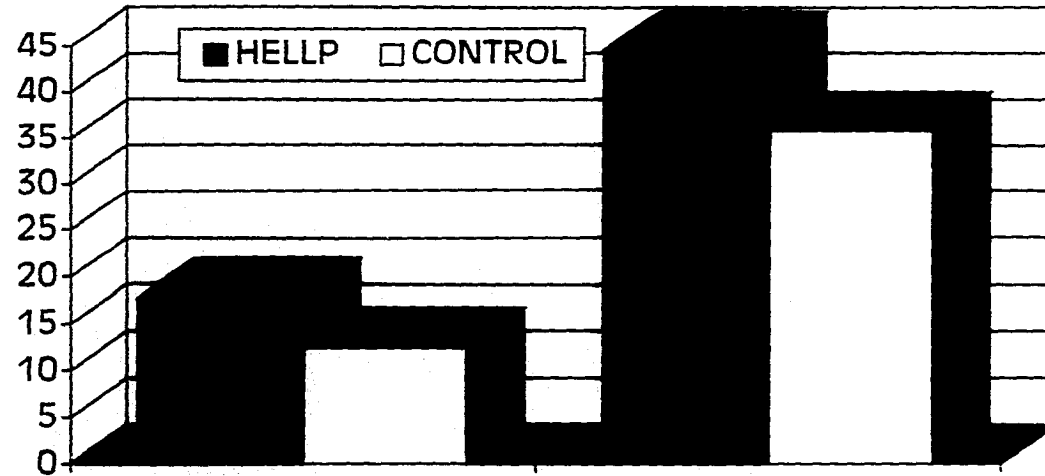


HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 14

TIEMPO DE COAGULACION

SEGUNDOS

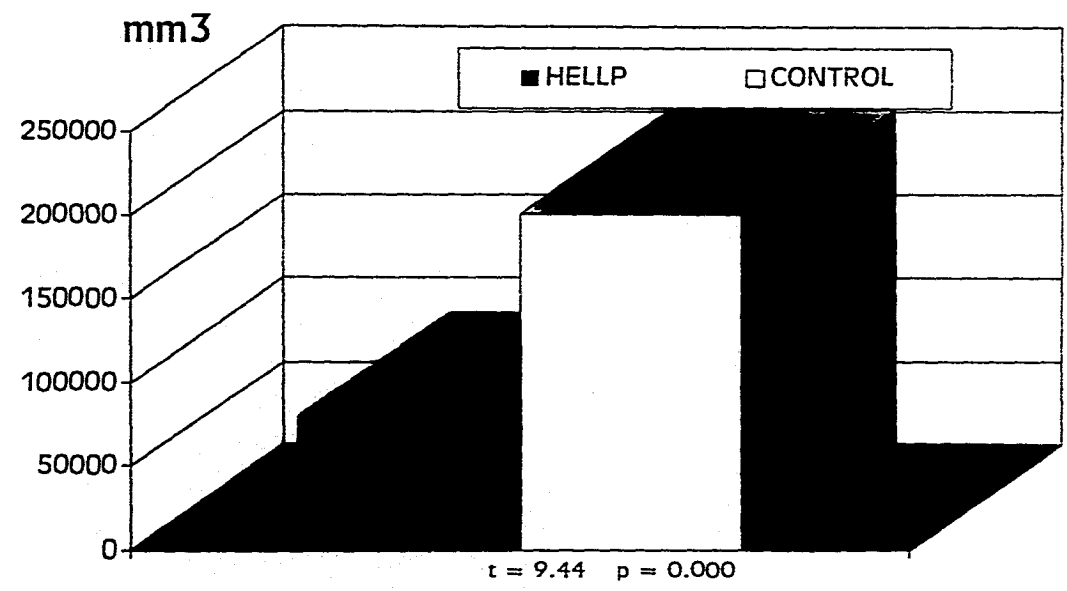


TP
t = 2.419 p = 0.017

TPT
t = 1.872 p = 0.064

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 15
PLAQUETAS

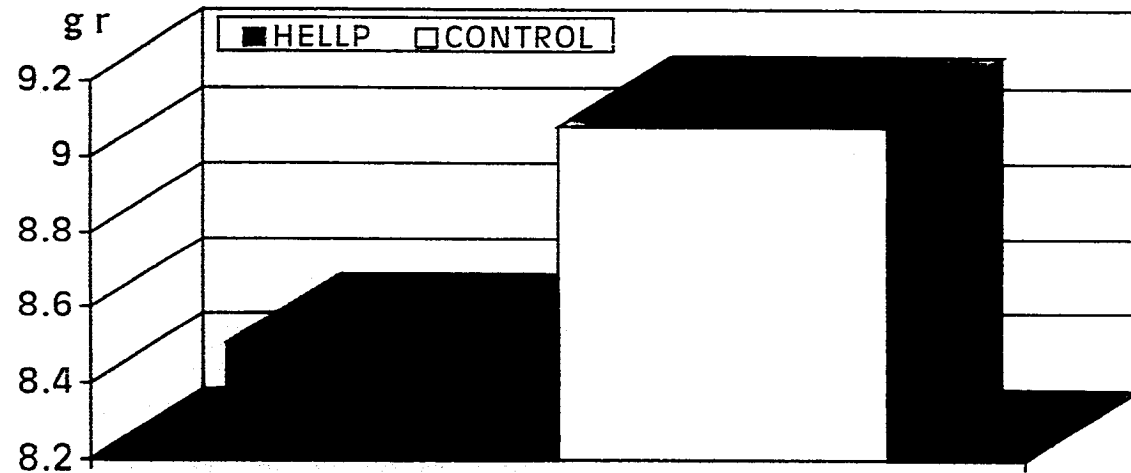


40

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 16

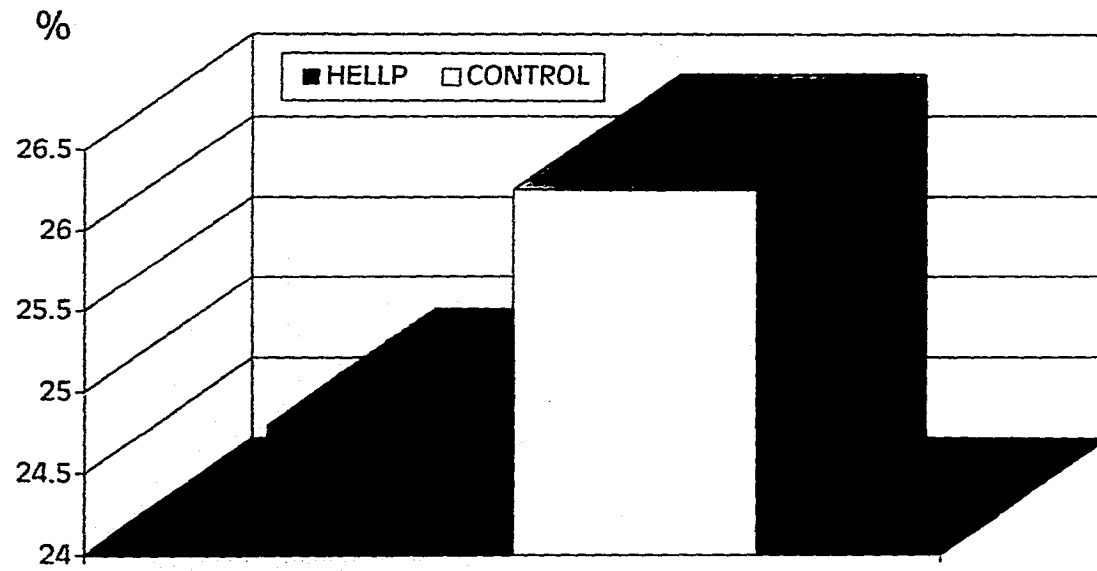
HEMOGLOBINA



T = 1.385 p = 0.169

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 17
HEMATOCRITO

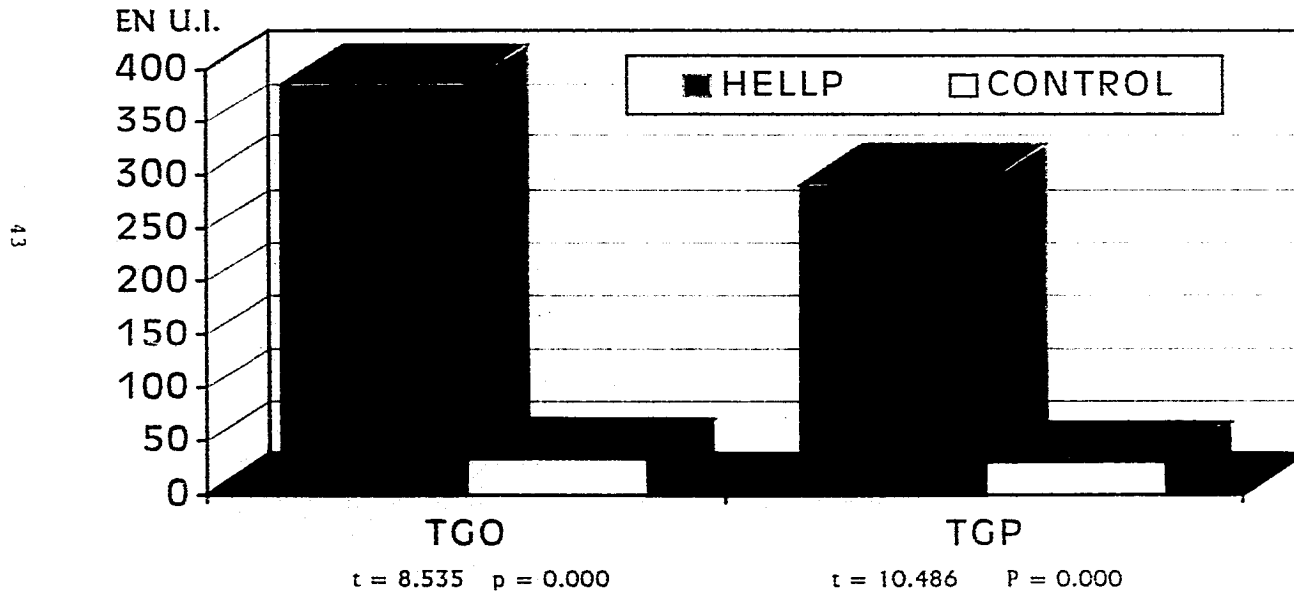


t = 0.950 p = 0.345

HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 18

TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA Y PIRUVICA

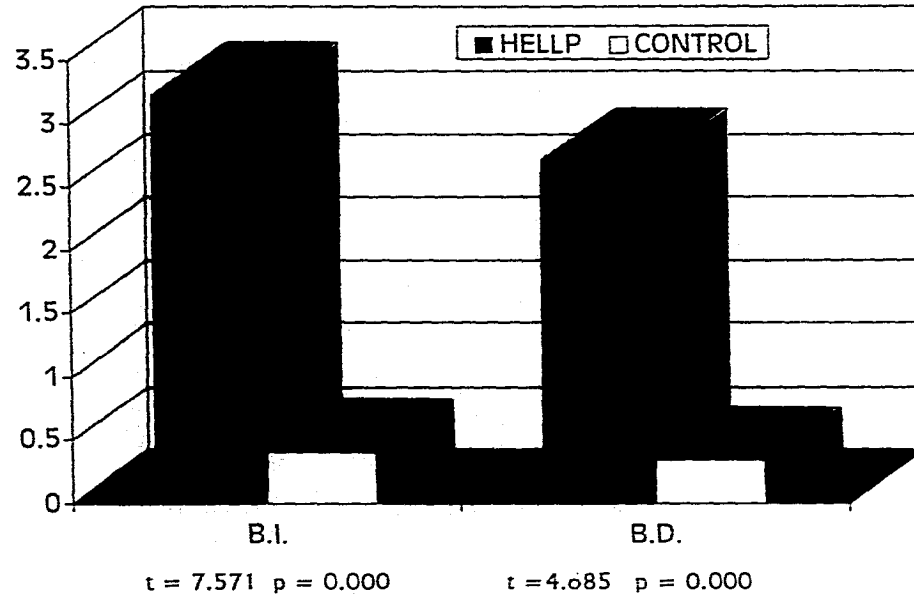


HOSPITAL DE LA MUJER SS
U.C.I. 1996

GRAFICA 19

BILIRRUBINA DIRECTA E INDIRECTA

44

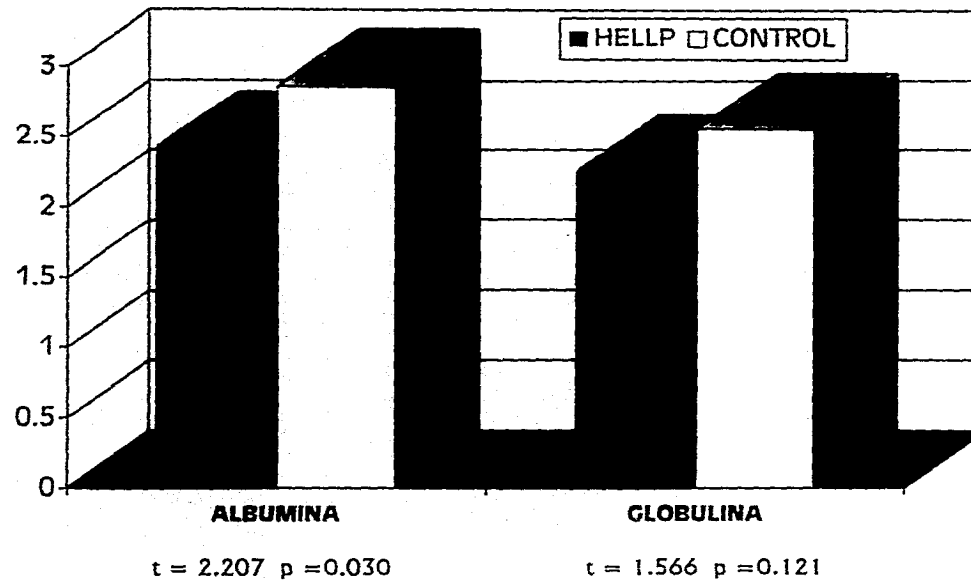


HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 20

ALBUMINA Y GLOBULINA SERICA

45

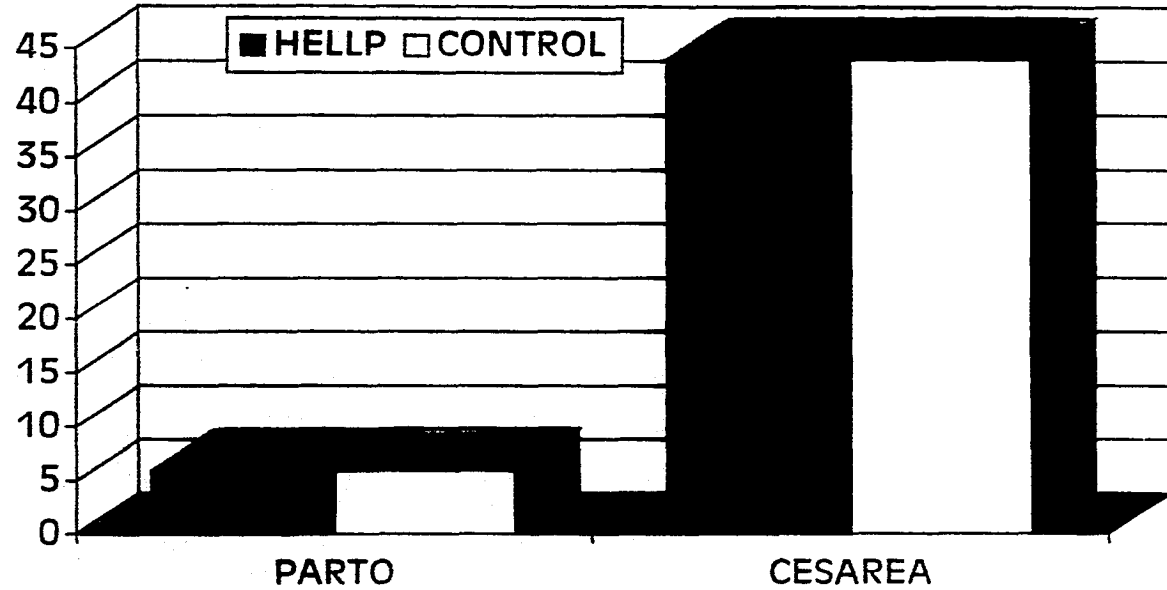


HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 21

TERMINO DE LA GESTACION

No. DE PACIENTES



46

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

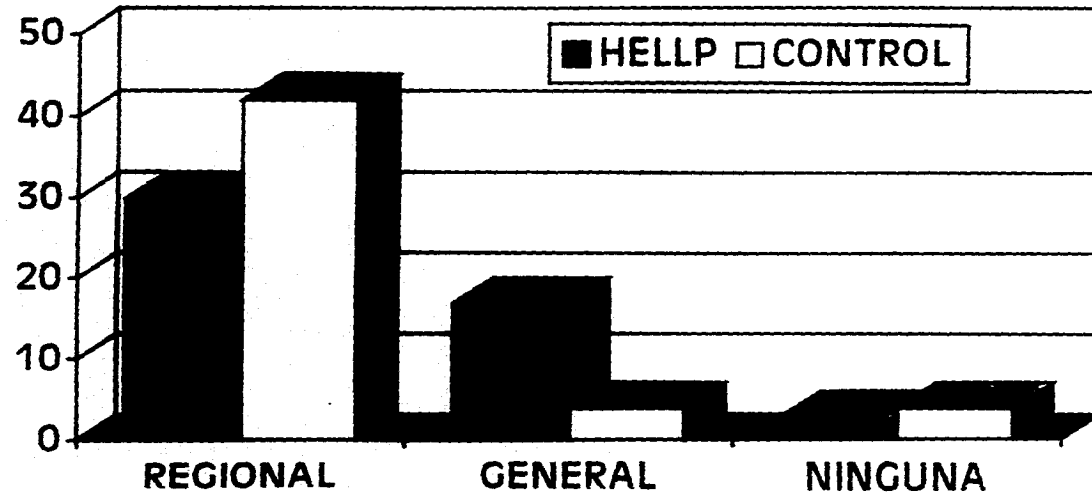
VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

GRAFICA 22

TIPO DE ANESTESIA

No. DE PACIENTES

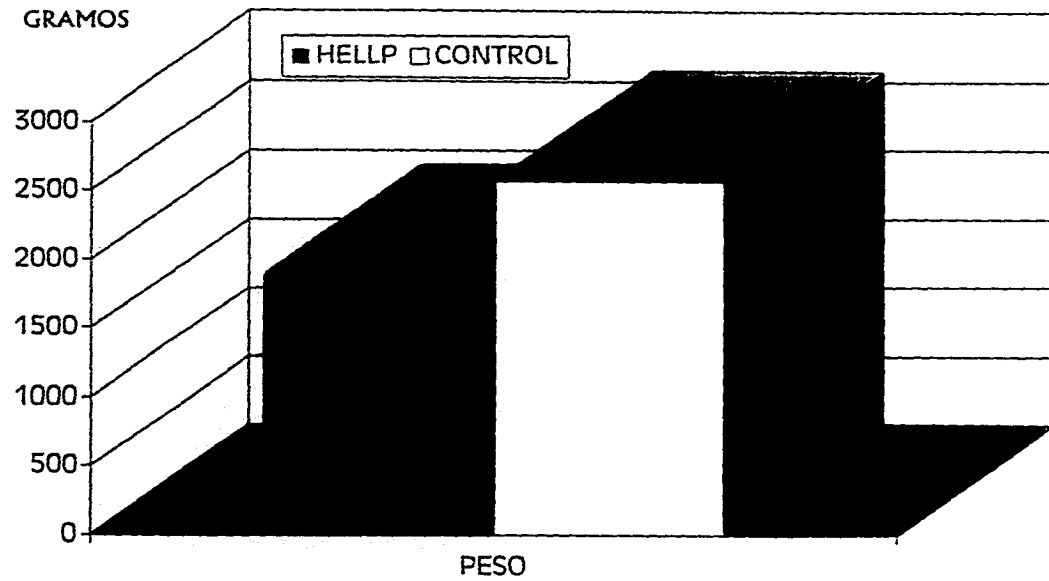
47



$\chi^2 = 10.815$ $p = 0.004$

HOSPITAL DE LA MUJER.
U.C.I. 1996

GRAFRICA 23
PESODE LOS PRODUCTOS

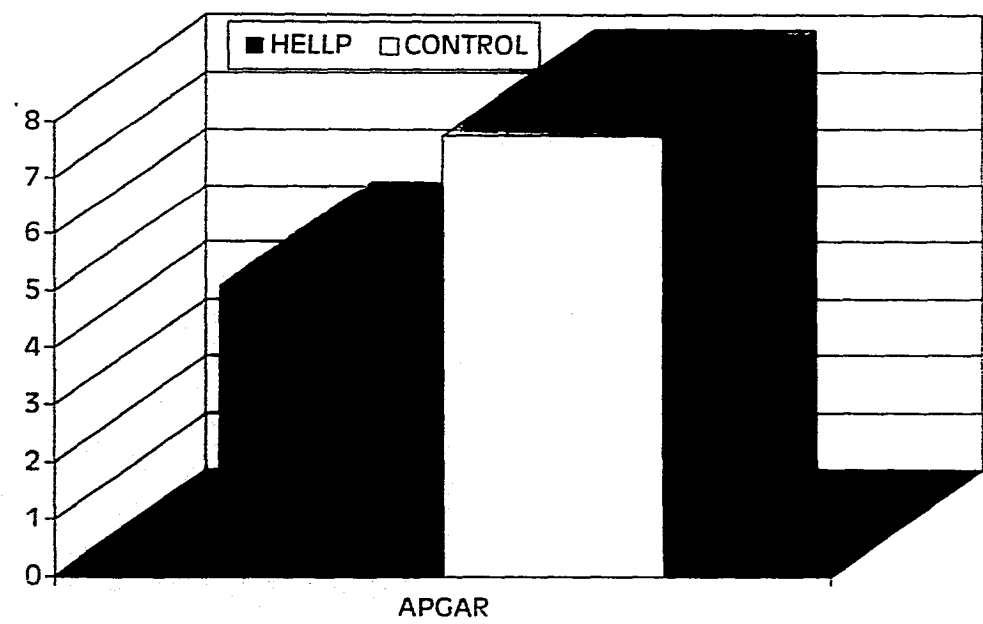


48

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

$t = 4.257$ $P = 0.000$

GRAFICA 24
CALIFICACION DEL APGAR EN LOS PRODUCTOS

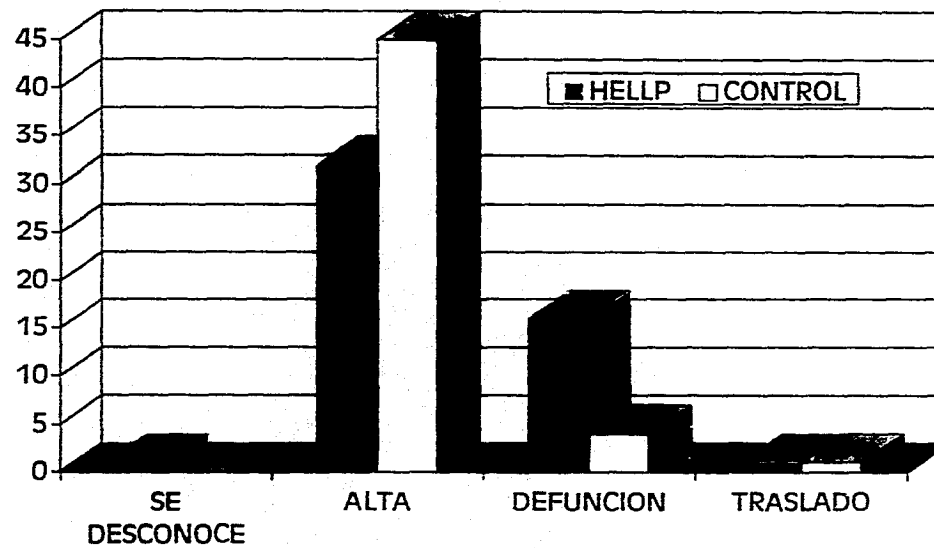


49

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

$t = 5.940$ $p = 0.000$

GRAFICA 25
EVOLUCION DE LOS PRODUCTOS EN
AMBOS GRUPOS

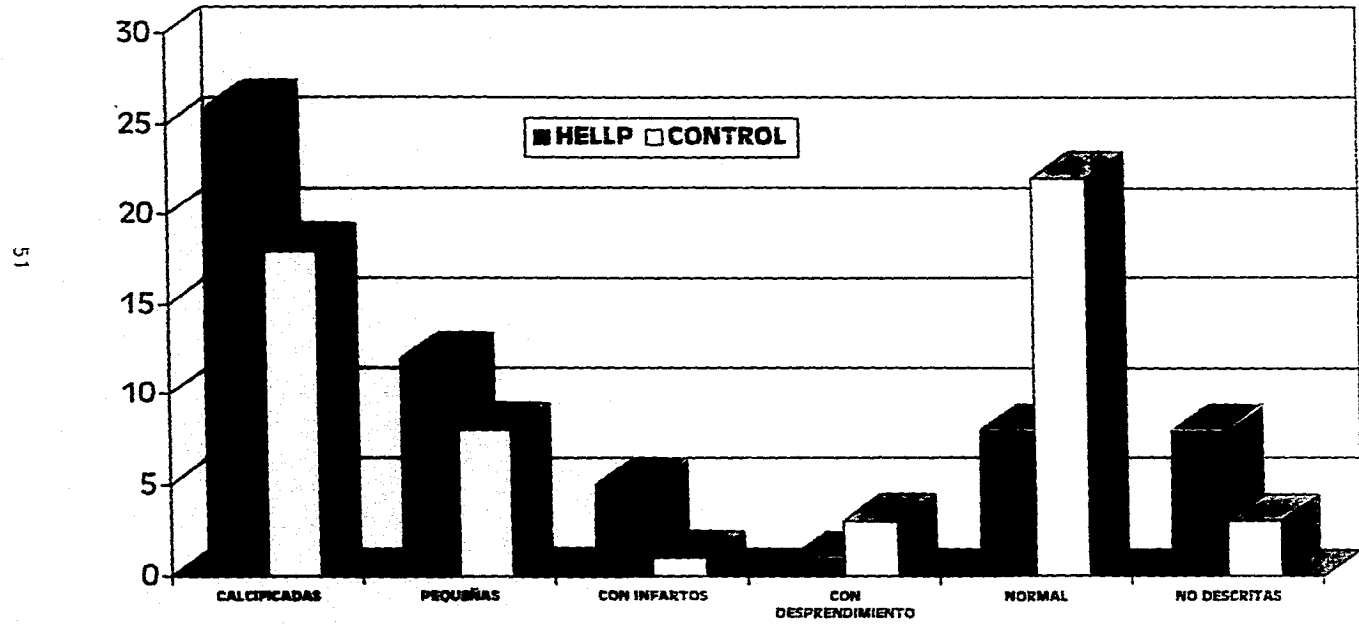


$X^2 = 14.74$ $p = 0.005$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 26

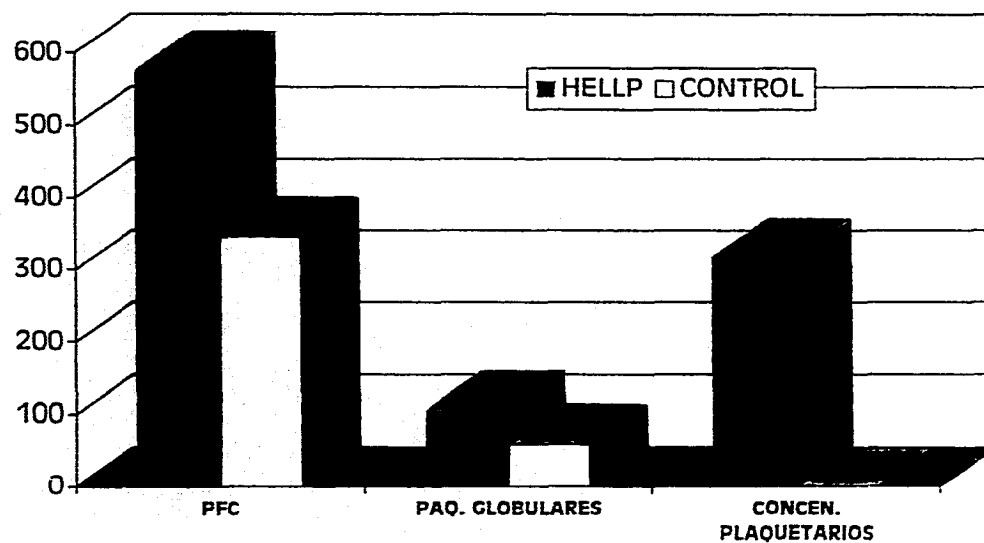
CARACTERISTICAS DE LAS PLACENTAS



HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 27

DERIVADOS DE SANGRE UTILIZADOS



$X^2 = 54.51$ $p = 0.000$

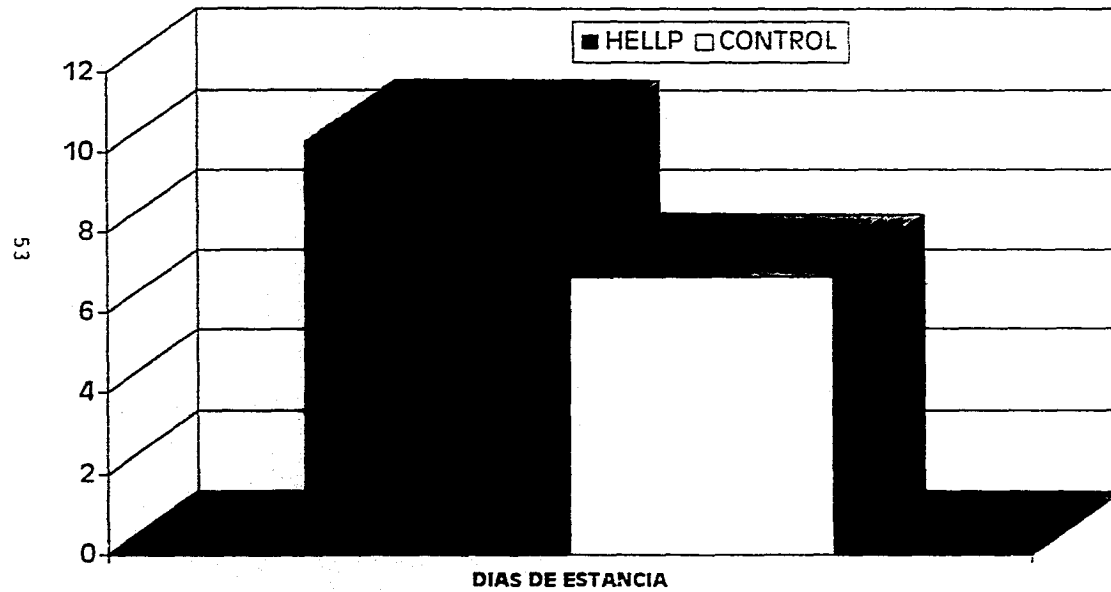
$X^2 = 12.11$ $p = 0.207$

$X^2 = 53.10$ $p = 0.000$

52

HOSPITAL DE LA MUJER.
U.C.I. 1996

GRAFICA 28
**DIAS DE ESTANCIA
INTRAHOSPITALARIA PROMEDIO**

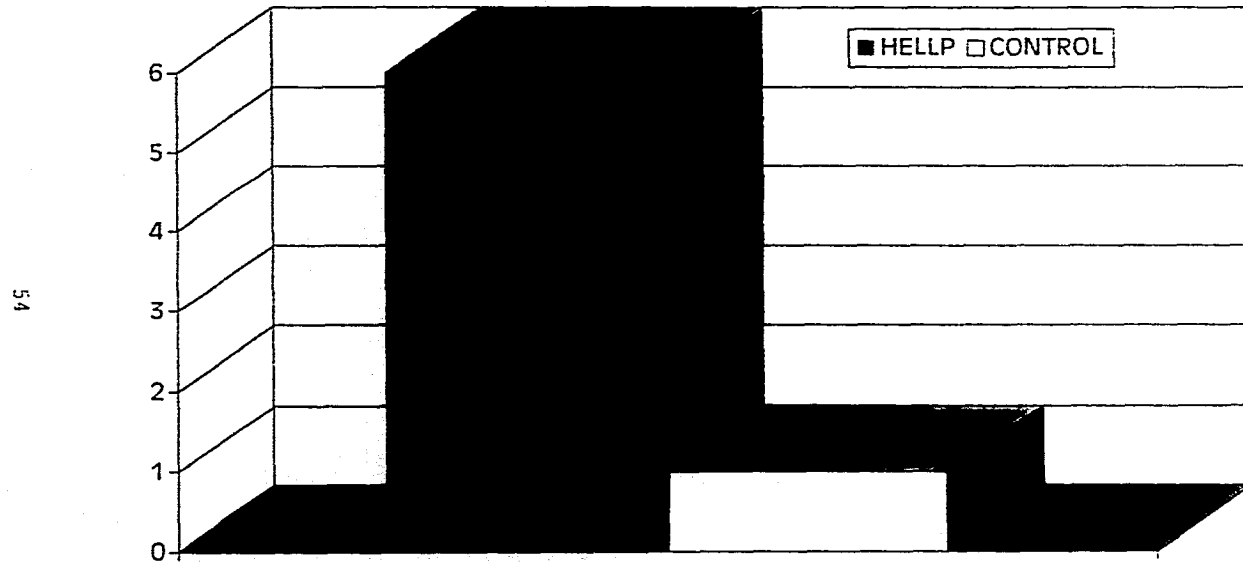


HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

t = 1.989 p = 0.049

GRAFICA 29

MUERTES MATERNAS



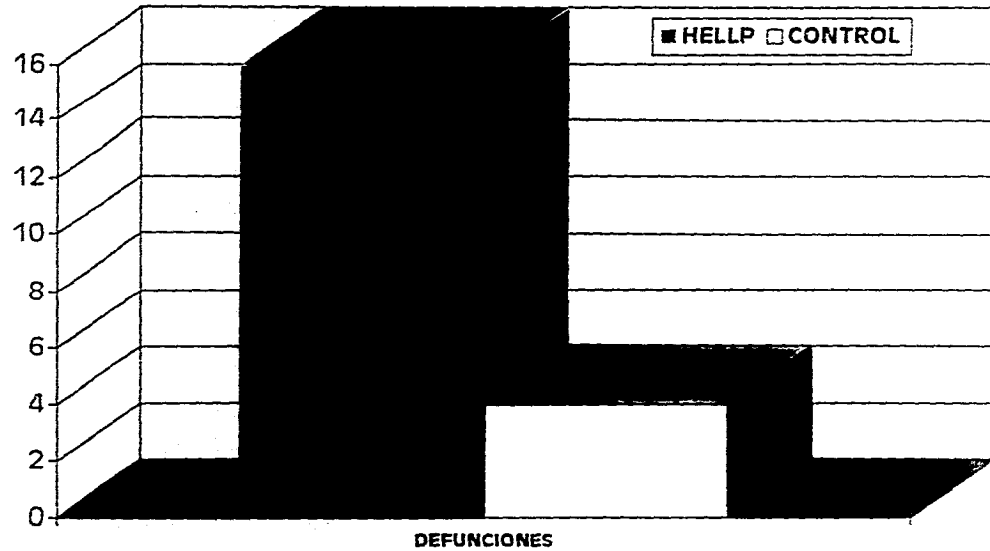
DEFUNCIONES

$\chi^2 = 3.754$ $p = 0.153$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 30

MUERTES PERINATALES



$\chi^2 = 14.74$ $P = 0.005$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

55

GRAFICA 31

COMPLICACIONES HEPATICAS

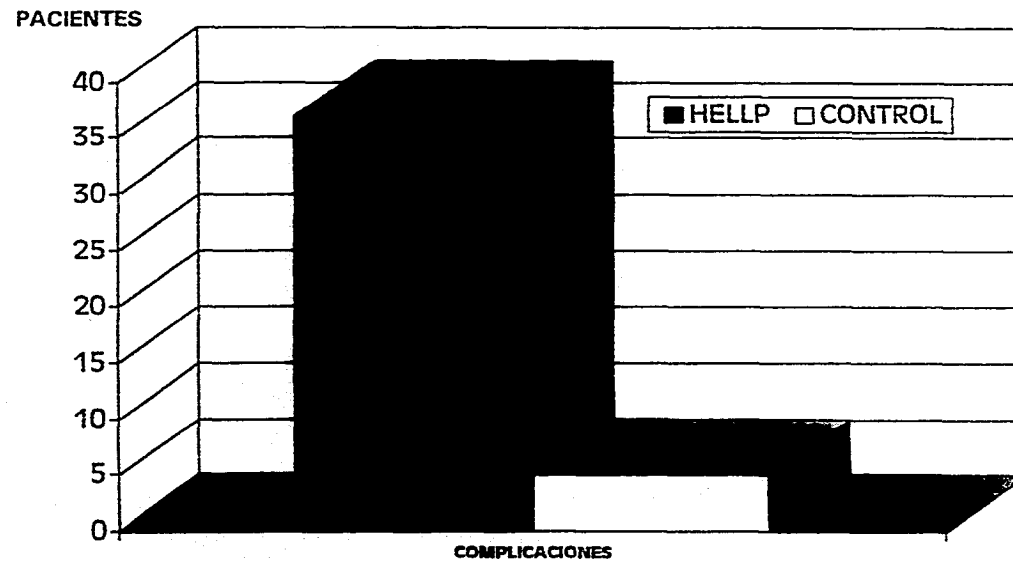


$X^2 = 88.50$ $p = 0.000$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 32

COMPLICACIONES CARDIACAS

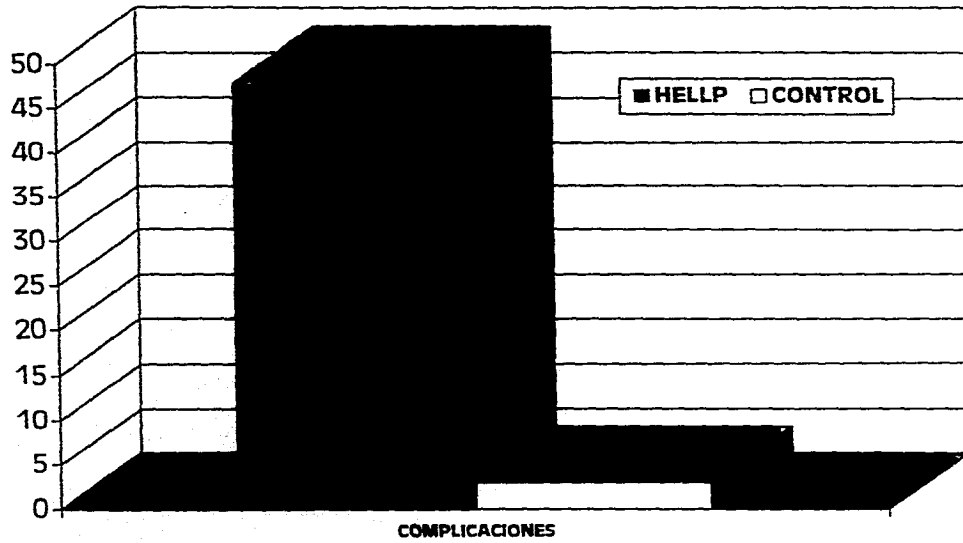


$\chi^2 = 39.45$ $p = 0.000$

HOSPITAL DE LA MUJER.
U.C.I. 1996

GRAFICA 33

COMPLICACIONES VASCULARES

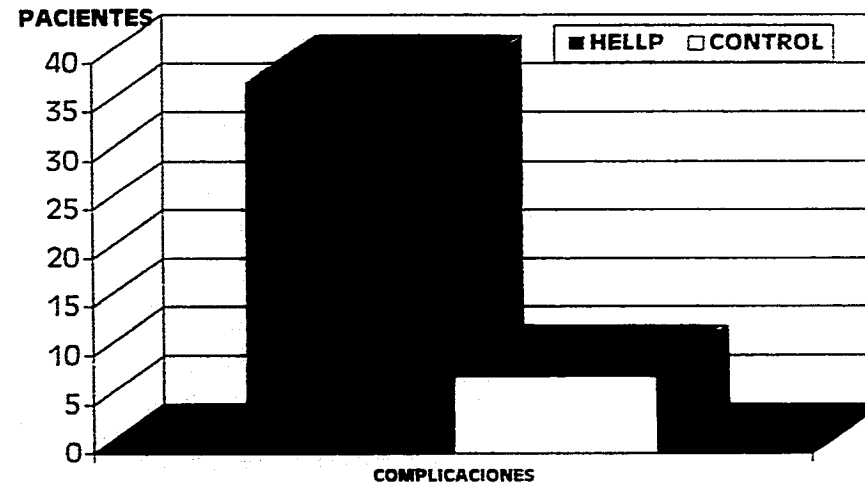


$\chi^2 = 77.47$ $p = 0.000$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 34

COMPLICACIONES RENALES



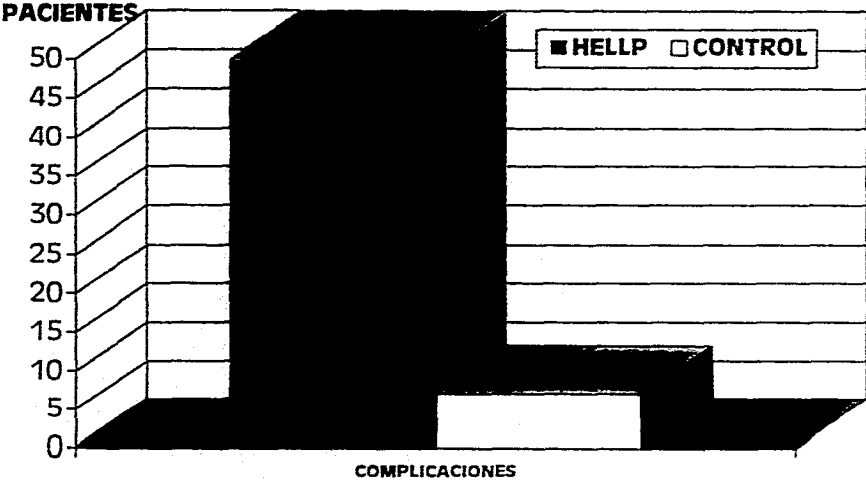
$\chi^2 = 38.91$ $p = 0.000$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 35

COMPLICACIONES HEMATOLOGICAS

69

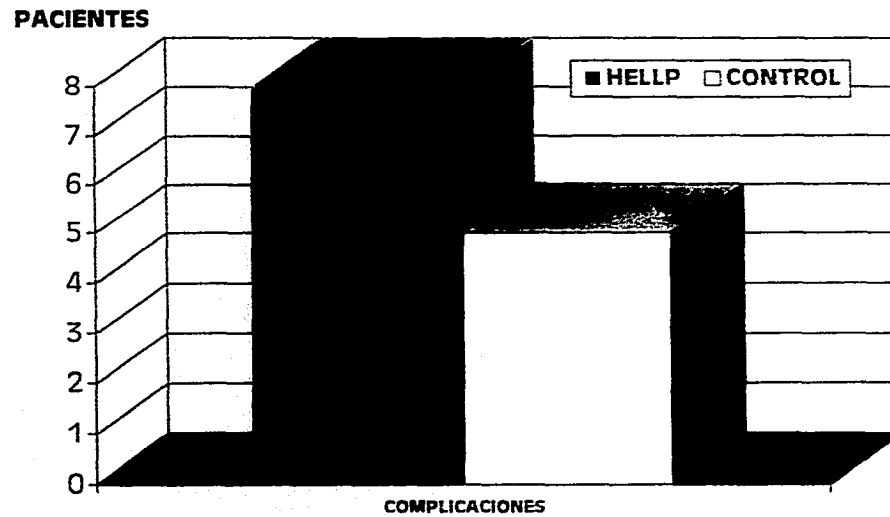


$\chi^2 = 96.16 \quad p = 0.000$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 36

COMPLICACIONES PULMONARES

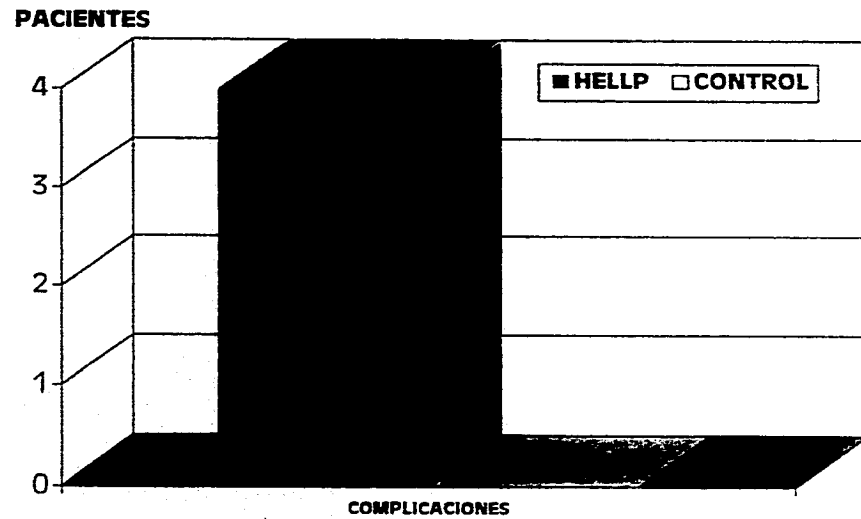


$\chi^2 = 0.802$ $p = 0.370$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 37

COMPLICACIONES CEREBRALES

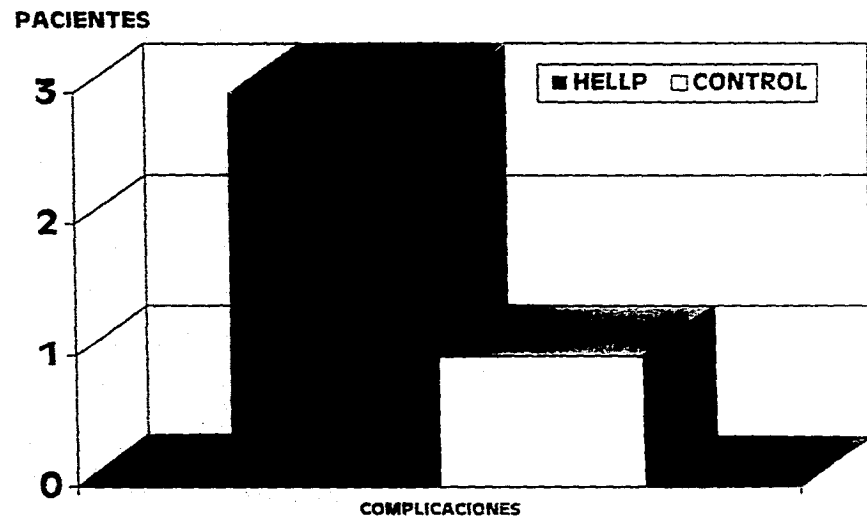


$\chi^2 = 5.712$ $p = 0.017$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 38

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

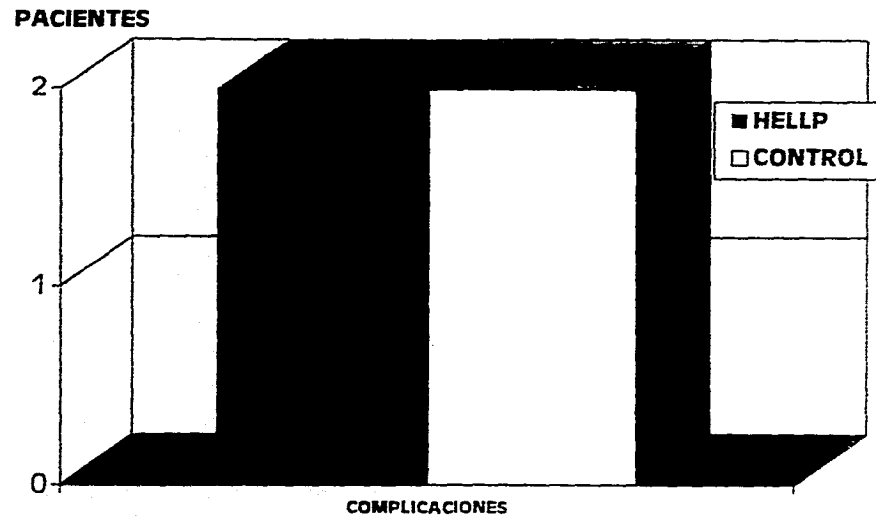


$\chi^2 = 1.088$ $p = 0.297$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRAFICA 39

COMPLICACIONES UTERINAS



$\chi^2 = 0.000$ $p = 1.000$

HOSPITAL DE LA MUJER .
U.C.I. 1996

GRUPO I. SINDROME DE HELLP:

CASO No.	EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS	PESO EN GRAMOS	PERCENTILA
1	31.6	825	PREMATURO HIPOTROFICO.
2	40.3	3950	TERMINO HIPERTROFICO.
3	32	1290	PREMATURO HIPOTROFICO.
4	39	2959	TERMINO EUTROFICO.
5	33	1900	PREMATURO EUTROFICO.
6	37	950	TERMINO HIPOTROFICO.
7	22	190	?
8	34	1680	PREMATURO HIPOTROFICO.
9	34.4	1950	PREMATURO HIPOTROFICO.
10	37.4	2640	TERMINO EUTROFICO.
11	35	2075	PREMATURO HIPOTROFICO.
12	34.5	1850	PREMATURO HIPOTROFICO.
13	39.4	1400	TERMINO HIPOTROFICO.
14	36	1725	PREMATURO HIPOTROFICO.
15	35.6	1700	PREMATURO HIPOTROFICO.
16	36	2425	PREMATURO EUTROFICO.
17	34	1925	PREMATURO HIPOTROFICO.
18	36	2300	PREMATURO HIPOTROFICO.
19	36.6	2145	PREMATURO HIPOTROFICO.
20	39.5	2725	TERMINO EUTROFICO.
21	37.6	1940	TERMINO HIPOTROFICO.
22	35.3	2250	PRETERMINO EUTROFICO.
23	26	475	PREMATURO HIPOTROFICO.
24	33.1	1525	PREMATURO HIPOTROFICO.
25	36	2155	PREMATURO HIPOTROFICO.
26	30	1300	PREMATURO EUTROFICO.
27	35	1725	PREMATURO HIPOTROFICO.
28	34	1535	PREMATURO HIPOTROFICO.
29	36.4	2375	PREMATURO EUTROFICO.
30	40	2850	TERMINO EUTROFICO.
31	36	2625	PREMATURO EUTROFICO.
32	37	3550	TERMINO EUTROFICO.
33	36	2450	PREMATURO EUTROFICO.
34	40.6	3075	TERMINO EUTROFICO.
35	23	350	?
36	20	275	?
37	28.2	775	PREMATURO HIPOTROFICO.
38	29	1115	PREMATURO EUTROFICO.
39	?	?	?
40	25	1050	PREMATURO EUTROFICO.
41	40	2800	TERMINO EUTROFICO.
42	36	2035	TERMINO HIPOTROFICO.
43	37	2300	PREMATURO HIPOTROFICO.
44	30	1975	PREMATURO HIPERTROFICO.
45	36	1800	PREMATURO HIPOTROFICO.
46	34	1550	PREMATURO HIPOTROFICO.
47	35	3800	PREMATURO HIPERTROFICO.
48	37	1700	PREMATURO HIPOTROFICO.
49	32	1400	PREMATURO HIPOTROFICO.
50	37	2000	PREMATURO HIPOTROFICO.

* U.C.I. HOSPITAL DE LA MUJER. S.S.A. *
1996.

• DEFUNCIONES

GRUPO II. CONTROL

CASO No.	EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS	PESO EN GRAMOS	PERCENTILA
1	35.2	2775	PREMATURO EUTROFICO
2	35.2	2600	PREMATURO EUTROFICO
3	37.6	3350	TERMINO EUTROFICO
4	38.3	1950	TERMINO HIPOTROFICO
5	39	3950	TERMINO EUTROFICO
6	42.4	4300	POSMADURO HIPERTROFICO
7	40	2850	TERMINO EUTROFICO
8	39	3040	TERMINO EUTROFICO
9	41	2075	TERMINO HIPOTROFICO
10	35	1425	PREMATURO HIPOTROFICO
11	35.5	1650	PREMATURO HIPOTROFICO
12	39	3075	TERMINO EUTROFICO
13	37	2750	TERMINO EUTROFICO
14	39.4	2350	TERMINO HIPOTROFICO
15	40	3025	TERMINO EUTROFICO
16	30	1200	PREMATURO EUTROFICO
17	41	3325	TERMINO EUTROFICO
18	41.5	3000	TERMINO EUTROFICO
19	38.5	2125	TERMINO HIPOTROFICO
20	41.5	3375	TERMINO EUTROFICO
21	40.1	2625	TERMINO EUTROFICO
22	33.3	1750	PREMATURO EUTROFICO
23	36.3	1400	PREMATURO HIPOTROFICO
24	36	1775	PREMATURO HIPOTROFICO
25	38	2950	TERMINO EUTROFICO
26	37	2520	TERMINO EUTROFICO
27	40	3000	TERMINO EUTROFICO
28	39.6	3025	TERMINO EUTROFICO
29	36.4	2150	PREMATURO HIPOTROFICO
30	34	2450	PREMATURO EUTROFICO
31	40	3000	TERMINO EUTROFICO
32	40	2800	TERMINO EUTROFICO
33	38.4	1950	PREMATURO EUTROFICO
34	34	1900	PREMATURO HIPOTROFICO
35	31	1400	PREMATURO EUTROFICO
36	33	3000	PREMATURO HIPERTROFICO
37	38.1	2400	TERMINO HIPOTROFICO
38	36	2250	PREMATURO HIPOTROFICO
39	38.3	3200	TERMINO EUTROFICO
40	35.2	3425	PREMATURO EUTROFICO
41	38.4	2000	PREMATURO HIPERTROFICO
42	38.5	3000	TERMINO EUTROFICO
43	36.1	1850	PREMATURO HIPOTROFICO
44	37.3	3175	TERMINO EUTROFICO
45	39	3500	TERMINO EUTROFICO
46	41	3950	PREMATURO HIPERTROFICO
47	40.2	2350	TERMINO HIPOTROFICO
48	36	1510	PREMATURO HIPOTROFICO
49	34.4	2625	PREMATURO EUTROFICO
50	39.4	2350	TERMINO HIPOTROFICO
51	38	2650	TERMINO EUTROFICO

* DEFUNCIONES

* U.C.I. HOSPITAL DE LA MUJER. S.S.A.
1996.

DISCUSION Y COMENTARIOS

La pre-eclampsia ocasiona importante morbimortalidad materno fetal, es una de las tres primeras causas de muerte materna, por tanto se consideró conveniente investigar extensamente una complicación que agrava el pronóstico y la evolución como es el síndrome de HELLP. A pesar de los avances técnicos en la medicina, se desconoce la etiopatogenia de esta entidad.

El presente estudio se ha elaborado en una Institución donde acuden pacientes de nivel socioeconómico bajo, con una incidencia de preclampsia severa de 3.5% y eclampsia 0.26% del total de los embarazos (8) , se decidió establecer dos grupos; uno de 50 pacientes con preclampsia severa-eclampsia más síndrome de HELLP y otro control de 50 mujeres con preclampsia severa-eclampsia sin el síndrome, con el fin de establecer el grado de morbimortalidad en los casos que presentan la complicación, en un lapso de cuatro años (1992 a 1995) en la comparación de ambos grupos fue similar el número de eclampsia y preclampsia para demostrar la agresividad del síndrome que motivo el estudio.

El análisis por edades reveló que en ambos grupos se encontraron dentro del margen ideal (20 a 30 años) para la vida reproductiva lo que concuerda con lo reportado por otros autores (2,5).

Al observar este dato es razonable pensar que en el grupo complicado con síndrome de HELLP pudiera existir un daño orgánico previo que predisponga a la complicación, solo manifiesto ante la demanda fisiológica de la gestación y el grupo dos muestra lo que se ha referido como una enfermedad de personas jóvenes considerada como toxemia pura . (2,5)

Destacan en ambos grupos limitados antecedentes y entidades nosológicas similares: Pre-eclampsia severa-eclampsia o eclampsia más síndrome de HELLP e hipertensión arterial ; otras enfermedades no son significativas, probablemente las demandas fisiológicas de la gestación en el organismo materno, marque el principio de un daño sistémico y particularmente en los órganos más afectados que se aprecian en el estudio.(5)

Otra observación que apoya el hecho de que el síndrome de HELLP no es una

complicación de la toxemia " PURA " es lo encontrado en el número de embarazos . La preclampsia-eclampsia es una enfermedad predominantemente de la mujer primigesta como se observó en el grupo control (58%) y en estudios previos de la misma Institución (8) , en cambio en el síndrome de HELLP , solo un 34% de las pacientes cursaban el primer embarazo . lo anterior ha sido reportado por otros autores (1,2), sin que se haya encontrado una explicación satisfactoria a ello, pero, descartara la teoría inmunológica que se ha involucrado en las primigestas .

La preclampsia-eclampsia es considerada una complicación de la segunda mitad del embarazo , en la mayoría de nuestras pacientes se presento en el tercer trimestre aunque se encontro una diferencia entre los dos grupos , en el primero la enfermedad se manifestó desde el segundo trimestre en el 10 % de los casos y 28 a 32 semanas en 14 %, en cambio las mujeres del grupo control ninguna evidenció la complicación antes de la semana 28 , aún más el 64 % llegaron a término en contraste con el grupo de HELLP que solo fue de 28 % mostrando con ello que la toxemia con síndrome de HELLP inicia en edades más tempranas de la gestación que la toxemia " PURA " . (5,2)

De los factores de riesgo ampliamente conocidos, junto con la marginación social, se destaca la falta de cuidado prenatal , evidente y similar en los dos grupos donde 46 % y 46 % respectivamente no acudieron a ninguna consulta, lo que revela el status de la población que demanda la asistencia a nuestro Hospital y la falta de oportunidad del médico para diagnosticar y tratar precozmente las complicaciones lo que sin duda resultaría en una disminución de la morbi-mortalidad materno fetal; aunque el 10% de las pacientes acudieron hasta en 8 ocasiones a la consulta prenatal , pero en ocasiones existe dificultad para realizar el diagnostico ya que los signos y síntomas se confunden con frecuencia con patologías de tubo digestivo y hepáticas presentándose en mayor cuantía en el grupo de síndrome de HELLP destacandose la presencia de epigastralgia , náuseas , vómitos y dolor en cuadrante superior derecho y agravado por ictericia . (1-2,4,6,8).

.La hipertensión arterial genera muchos de los fenómenos hemorrágicos en diferentes órganos, ejemplos; cerebro, hígado y placenta, el 62% de las mujeres con síndrome de HELLP tuvieron presiones sistólicas por arriba de 160 mmHg y el 50% diastólicas superiores a 115 mmHg . En contraste con el grupo control en el que el 34% la presión sistólica fue superior a 165 mmHg y la diastólica en un 28% entre 115 mmHg y 130 mmHg . Cabe mencionar que una vez que la presión arterial media es superior a 140mmHg se pierde la autoregulación de la circulación cerebral.

El corazón no es la excepción para sufrir la agresión de la toxemia, los tres elementos de los que depende su óptima función que son la precarga, postcarga y la fuerza de contracción se encuentran alteradas. La hipovolemia que acompaña al padecimiento probablemente es el resultado de fuga de líquidos del espacio intra al extravascular por disminución de la presión oncótica y trastornos en el transporte de membrana, ocasionando disminución del retorno venoso (precarga) ; en los resultados obtenidos, esto se refleja en las cifras de presión venosa central que en el 72% de las pacientes del grupo II fueron menores de 8 cc de agua , por el contrario en las mujeres con síndrome de HELLP las cifras fueron superiores esto probablemente refleja que en las pacientes afectadas por el síndrome la falla de bomba es más importante. El músculo cardíaco afecta su contractilidad por múltiples factores (11,12): efecto de sustancias vasoactivas de tipo adrenérgico, vasoconstricción con isquemia secundaria, alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base, depósitos de fibrina,microtrombos,microvesículas de grasa en la matriz mitocondrial . La postcarga (resistencia periférica) está alterada por la vasoconstricción secundaria a sustancias vasoactivas.

Lo anterior se refleja también en las alteraciones electrocardiográficas que hemos encontrado que son similares en ambos grupos destacando la taquicardia, los trastornos de repolarización, isquemia y lesión; la obtención de trazos seriados han permitido observar desviaciones del eje eléctrico a la derecha y bloqueo de rama derecha transitorios, reflejando una incapacidad de la contracción del ventrículo derecho, probablemente ante una resistencia pulmonar aumenta.

La magnitud del vasoespasmo es evidente a la simple exploración del fondo de ojo donde también fue importante en el grupo I detectándose espasmo vascular en el 56 % de los exámenes , en el grupo II el 28 % y se observó edema de papila en el 10 % y 2% respectivamente.

En dos pacientes de cada grupo se sospechó por clínica y se corroboró por gamagrafía la existencia de embolia pulmonar. Las mujeres toxémicas cursan con factores para la formación de trombos como ejemplo la hemoconcentración, el aumento de la agregación plaquetaria, la formación de microtrombos y depósitos de fibrina en los pequeños vasos , la presencia de múltiples y pequeñas embolias hacen sospechar su formación in situ.

Tradicionalmente se ha relacionado la génesis de esta complicación con la desnutrición y la pobreza, el haber encontrado disminución importante de las cifras de hemoglobina al ingreso en las pacientes de ambos grupos, comprueba este factor en todas ellas. La severidad es demostrada al encontrar que solo una paciente de cada grupo tenía cifras de hemoglobina superior de 12 g/dl; esto coadyuva a la hipoxia que la enfermedad trae consigo.

Como reflejo del daño intrínseco o secundario a la hepatopatía estan las alteraciones en la coagulación sanguínea , que pueden culminar hasta en una coagulación intravascular diseminada. Se inician en la microcirculación como consecuencia del estasis sanguínea, aumento de la adhesividad plaquetaria y daño endotelial, estos trastornos son más graves en el síndrome de HELLP donde encontramos prolongación del tiempo de protrombina en el 50% de las pacientes en comparación de un 12% en el grupo control, el tiempo parcial de tromboplastina estuvo afectado en el 68 y 22% respectivamente; de un impacto similar es la plaquetopenia que se encontró en las portadoras del síndrome con menos a 50,000 células por milímetro cúbico en el 24% (síndrome de HELLP tipo I) de 51,000 a 100,000 un 46% (síndrome de HELLP tipo II) y entre 101,000 a 150,000 fue un 30 % (síndrome de HELLP tipo III). En el grupo control encontramos también disminución de estos elementos en un 22%. La Institución no cuenta con

los medios para un estudio profundo de la coagulación , pero estos resultados y las manifestaciones hemorrágicas detectadas en la clínica demuestran lo expresado por otros autores (19,21,28) sobre el profundo daño que sufre la coagulación.

Otro de los órganos alterados importantemente en la toxemia es el hígado entre las más temibles complicaciones esta la formación y ruptura de hematoma hepático, que se acompaña de una alta mortalidad , el daño hepatocelular en ocasiones es tan severo que la paciente presenta una insuficiencia hepática, el daño a la glándula es mayor tal como se evidencia en los resultados que obtuvimos donde la elevación de enzimas hepáticas y de bilirubinas y la disminución de proteínas es muy importante , en contraste en la preclampsia - eclampsia no complicada con el síndrome la repercusión hepática fue poco común y no importante.

El hígado de la mujer toxémica parece sano antes y después del padecimiento sin embargo la glándula es un órgano " blanco " de las afecciones frecuentes en la desnutrición como la cirrosis, la hepatitis y el absceso hepático amibiano, estos padecimientos son relacionados también a un factor inmunológico, tal como ocurre con la preclampsia - eclampsia.

Múltiples autores (1,2,3,4,21,22,30) han señalado estos datos, afirmando que es consecuencia de las lesiones hepáticas demostradas en el síndrome de HELLP . Por razones todavía desconocidas el hígado parece ser el órgano más afectado magnificando los trastornos de coagulación, acontecimiento que explica el importante número de complicaciones en el grupo uno donde las alteraciones más observadas resultaron: Ictericia , sangrado de la herida quirúrgica y sitios de punción , hematuria , epistaxis, gingivorragia , hemorragia de órganos como cerebro, tubo digestivo y en su máxima expresión, la coagulación intravascular diseminada , en cuyo caso se agrega una perturbación intrínseca de la coagulación , absorción de sustancias tromboplásticas, alteración de la trombina , fibrinógeno , fibrina y consumo exagerado de plaquetas.

Otras repercusiones dignas de mencionar, son las que reflejan el funcionamiento renal ,

donde cerca del 90 % del conjunto no HELLP resultaron normales, en contra posición , más de la mitad del HELLP estuvieron alteradas; otras manifestaciones de daño de este órgano se expresaron en los hallazgos de cilindros granulosos (48%) y hialinos (10%). Culminaron en insuficiencia renal aguda siete pacientes de las cuales cuatro ameritaron diálisis y las restantes murieron . Con estas observaciones es probable que el riñón sea el gestor de la entidad que se esta estudiando o bien el órgano diana.

De la tríada primordial para el diagnóstico de toxemia está la albuminuria, al igual que en reportes insituacionales y de otros autores (8,10), fue negativa en el 26% de los casos del grupo I y el 40% en los del grupo comparativo, estos resultados son de vital importancia, ya que su presencia ayuda al diagnóstico, pero su ausencia no lo descarta ni es indicativo de una forma " no grave" de la enfermedad; La investigación de ácido úrico no fué concluyente por el número limitado de casos en el que se efectuó.

En nuestro medio es difícil conocer el estado previo a la gestación , pero con los hallazgos referidos se hace hincapié en la conveniencia del estudio preconcepcional, la valoración del funcionamiento renal durante la gestación y el seguimiento en las pacientes que padecieron ésta entidad morbosa .

El término ideal de todo embarazo es la obtención del producto por vía vaginal ,esto se dificulta en las gestaciones complicadas con pre-eclampsia / eclampsia por diferentes motivos : Generalmente al evidenciarse la complicación , el embarazo se encuentra aún lejos del término y no hay trabajo de parto , el cérvix no es apto para una inductoconducción , las condiciones maternas o fetales no permiten esperar períodos de tiempo prolongado y la placenta puede desprenderse por alteraciones intrínsecas, hipertensión materna y problemas de coagulación .

El tipo de anestesia requerido durante la cesárea también ha sido controversial, al conocer que la anestesia general es causante de inestabilidad hemodinámica por efecto inotrópico negativo y cronotrópico positivo, liberación de sustancia adrenocorticotropicas, beta endorfinas, catecolaminas y con posibilidad de toxicidad hepática o renal , permite considerar al bloqueo

epidural como el procedimiento más adecuado, mismo que se aplicó a la mayoría de los casos del grupo II, sin embargo ante el síndrome motivo de la presente comunicación aunque predominó la anestesia regional el número de casos sometidos a anestesia general fué importante por la presencia de sangrados, hipovolemia y falta de cooperación de la paciente.

Al valorar el APGAR en los productos de ambos grupos encontramos que los hijos de las pacientes del grupo I resultaron con valores más bajos tanto al minuto como a los cinco minutos, se podría concluir que es porque estos niños tenían un grado de inmadurez, prematurez, desnutrición e hipoxia en comparación al grupo control.

Se dice que la mujer toxémica tiene predominancia por hijos del sexo masculino, pero en la enfermedad severa son más frecuentes los productos del sexo femenino . Nosotros no encontramos una diferencia significativa al respecto.

La revisión macroscópica de las placentas reveló que la mayoría de ellas presentan alteraciones, llamando la atención que en el síndrome de HELLP más de la mitad presentaban calcificaciones ,otras anomalías fueron placentas pequeñas y / o infartos ; llama la atención que en ninguno de los grupos el desprendimiento haya sido importante , esto no está de acuerdo a lo referido por otros autores (1,5), pensamos que se debe a que en nuestro Hospital no se realiza un tratamiento expectante de la pre-eclampsia severa o eclampsia y la decisión de operación cesárea supera a la de inducción de trabajo de parto por la edad gestacional y condiciones cervicales referidas anteriormente. Tan importantes repercusiones en éste órgano hace pensar que realmente la enfermedad se origina o repercute en el desde edades tempranas de la gestación y que sin duda este envejecimiento prematuro es responsable del precario desarrollo fetal. Múltiples observaciones (14,15) indican que la enfermedad se origina con la segunda ola de invasión trofoblástica entre la 16 a 20 semanas de gestación por aberraciones metabólicas o bioquímicas del transitorio órgano amortiguador y regulador.

Es probable que los clínicos manifiesten poco interés en los gastos que representan la

estancia prolongada y costos derivados del internamiento , este estudio reveló una hospitalización más importante en el conjunto HELLP. De manera especial nos llamó la atención el cuantioso consumo de plasma, paquetes globulares y concentrados plaquetarios expresados en el cuadro No. 10 . Productos que constituyen intensa actividad del personal de banco de sangre, cuantiosos gastos para el procesamiento de los productos donados y riesgos de manejo de biológicos.

Tal como se refiere en múltiples comunicaciones (5,8,9,17) . La pre-eclampsia-eclampsia ocupa una de las tres primeras causas de muerte a nivel mundial y nuestro Hospital no es la excepción. En el grupo con síndrome de HELLP de esta investigación ocurrieron seis descesos (12%) , tres por hemorragia cerebral, una de ruptura de hematoma hepático, una falla orgánica múltiple y debido a hemorragia obstétrica una. De este grupo cuatro pacientes tuvieron eclampsia y dos pre-eclampsia severa. En el grupo control ocurrió una muerte de una paciente ecláptica (2%) y se debió a hemorragia cerebral.

De los productos , nos dimos a la tarea de investigar su evolución y tenemos la certeza que 16 (32 %) de los hijos de mujeres con síndrome de HELLP murieron y cuatro (7.9 %) del grupo control, como causa de muerte se encuentra principalmente la prematuridad , inmadurez orgánica y falla de la circulación feto-placentaria.

Con lo encontrado en este estudio y las discusiones y comentarios señalados, no podemos dejar de hacer una profunda reflexión sobre la alta morbimortalidad que acecha a madre e hijo, cuando al embarazo con pre-eclampsia o eclampsia se le agrega síndrome de HELLP, a tan variada y severa repercusión poco podemos ofrecer cuando ya se ha instalado, valga esto para concientizar tanto a las futuras madres como a los médicos sobre la necesidad de un consejo prematrimonial y preconcepcional, para detectar y tratar de corregir los posibles factores de riesgo de adquirir la enfermedad, tarea difícil en nuestro medio donde prevalece la marginación y la pobreza, la mujer no solo ignora esta posibilidad sino que una vez embarazada no acude o lo que es peor en su comunidad no hay los servicios necesarios para un adecuado

control prenatal . La revisión de estos casos permite conocer que las pocas mujeres con control prenatal , muchas veces este fue inadecuado por la falta de conocimientos y experiencia de los médicos, retardando el diagnóstico y traslado oportuno a una Institución de segundo o tercer nivel , donde en repetidas ocasiones dado a la gravedad de las complicaciones es poco o nada lo que puede ofrecerse al binomio.

CONCLUSIONES:

- 1.- Las edades de las pacientes con síndrome de HELLP fue diez años mas que las del grupo control . El antecedente mas común en el grupo HELLP fue preclampsia- eclampsia y en el control hipertensión crónica y epilepsia. Casi la mitad del total de las integrantes de ambos grupos no acudieron a ninguna consulta prenatal. Las pacientes con síndrome de HELLP dos terceras partes cursaban con dos a cinco embarazos en comparación del grupo control en donde dos terceras partes fueron primigestas.
- 2.- En el grupo HELLP dos tercios de los embarazos eran pretermino y en el control dos terceras partes fueron de termino.
- 3.- Los síntomas precoces (náusea, vómitos, epigastralgia, dolor en cuadrante superior derecho, ictericia y anorexia) de ambos grupos fueron similares pero en el grupo con HELLP se presento con una frecuencia de dos a tres veces mayor.
- 4.- Los hallazgos mas frecuentes observados fueron ascitis ,hígado congestivo y sangrado en mayor cantidad comparado con el grupo control.
- 5.- Las alteraciones de laboratorio y gabinete encontrados además de la tríada de el síndrome se encontró elevación de urea, creatinina, prolongación de los tiempos de coagulación, presencia de cilindros y valores de hemoglobina bajos.
- 6.- La cantidad de unidades de plasma y paquetes globulares transfundidos fue el doble en el grupo HELLP y los casos del grupo control no ameritaron transfusión de plaquetas.
- 7.- En los hijos de mujeres con el síndrome la morbilidad fue mas alta con productos prematuros,

retardo en el crecimiento intrauterino, bajas calificaciones de APGAR, muerte intrauterina y muerte neonatal temprana . En el grupo HELLP la mortalidad fetal fue tres veces mas que el grupo control.

8.- La mortalidad materna fue cinco veces mayor en el síndrome de HELLP que en el grupo control .

9.- Mas de la mitad de las placentas del grupo HELLP estaban calcificadas por el contrario en el grupo control un tercio, otras alteraciones observadas fueron placentas pequeñas y con infartos, el desprendimiento no fue significativo en ningun grupo.

10.- La estancia Hospitalaria fue mayor en el grupo HELLP que el grupo control por tres dias aproximadamente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Weinstein,L., Syndrome of hemolysis,elevated liver enzymes,and low platelet count:
A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am.J.Obstet. Gynecol.* 2:142- 159.1982.
- 2.- Sibai,B.M., The HELLP syndrome (hemolysis,elevated liver enzymes,low platelet) : Much a do about nothing?
Amer. J. Obstet. Gynecol. 162:311-316. 1990.
- 3.- Pillary,M.,The HELLP (hemolysis,elevated liver enzymes,low platelet count) syndrome in severe hypertensive
crisis of pregnancy. does it exist ? *S. Afr. Med. J.* 67: 246-248. 1985 .
- 4.- Goodlin,R.C., Pre-eclampsia as the great impostor. *J. Obstet. Gynecol.* 164:1577-1581.1991.
- 5.- Sibai,B.M.,Ramadan,M.K., Materna morbidity in 422 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes
and low platelets (HELLP Syndrome).*Am.J.Obstet.Gynecol.* 169: 1000-1006. 1993.
- 6.- Martin,J.N., pregnancy complicated by preclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis,elevated liver
enzymes,and low platelet count; how rapid is postpartum recovery? *Obstet. Gynecol.* 76:737.1991.
- 7.- Acuña,B.A.,Rivas .R.Y., Síndrome de HELLP en el Hospital de la Mujer.SSA. Tesis Recepcional.
Fac. de Med, UNAM. 1992.
- 8.- Garcia, F.S., Rivas .R.Y.,Eclampsia. Análisis de 198 casos en el Hospital de la Mujer. SSA. Tesis Recepcional
Fac. de Med.UNAM. 1994.
- 9.- Rivas .R.Y.,Zárate,S.A., Síndrome de HELLP , estado crítico real, análisis de 5 casos en el Hospital de la Mujer
SSA. *Rev. Med, Hosp. Muj.* 4: 13-18. 1994.
- 10.- Régules,Z.S., Velazco,V.E.,Incidencia de síndrome de HELLP no sospechado en pacientes toxémicas. Hospital
de Gineco-Obstetricia No. 3 Centro Médico la Raza. IMSS. Tesis Recepcional. Fac. de Med. UNAM.1992.
- 11.- Clark,S.L.,Cardiopatía en el Embarazo. *Clin. obst. y Ginec. Temas Actuales.* 2:241-275.1991.
- 12.- Burrow,G.N., Ferris,T.F., Enfermedades Cardiovasculares.Complicaciones médicas durante el embarazo .
2a. Edición. Ed. Panamericana.171-192.1984.
- 13.- Friedman,S.A.,Pre-eclampsia : A Review of the role of prostaglandins. *Obstet. Gynecol.* 71:122-137.1988.
- 14.- Friedman,S.A.,Taylor,R.N., Fisiopatología de la pre-eclampsia. *Clin. Perinatol.* 4:645-665.1991.
- 15.- Makila,V.N., Jouppila,P., Placental thromboxane and prostacyclin in the regulation of placental blood flow.
Obstet. Gynecol. 68:537-540.1986.
- 16.- Daony,W.S.,Brinkman,Ch.R., Antihipertensores y embarazo. *Tem.Act. de Ginecol. y obstet.* 4: 817-841. 1987.
- 17.- Villar ,M.A., Sibai,B.M., Eclampsia ,Temas Selectos de Ginecol. *Obstet.* 15:355- 377.1988.

- 18.- Raroque,H.G., Orrison,W.N., Neurological involvement in pregnant toxemia: MRI reversible lesion. *Neurolog.* 40:167-169.1990.
- 19.- Van Dam,P., Renier,M., Disseminated intravascular coagulation and the syndrome of hemolysis,elevated liver enzymes and low platelet in severe pre-eclampsia .*Obstet. Gynecol.*73:97.1989.
- 20.- Easterling,T.R., Benedette,T.J., Pre-eclampsia : a hiperdinamic disease model. *Amer.J.Obstet. Gynecol.* 160:147-153.1989.
- 21.- Barton,J.,Hepatic histopatologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis ,elevated liver enzymes,and low platelet count). *Am. J. Obstet. Gynecol.* 167: 1538-1543.1992 .
- 22.- Chaing,K., Masive hepatic necrosis in the HELLP syndrome : CT correlation *J. Comput. Assist. Tomogr* 15:845-847.1991.
- 23.- Barton,J., Sibai,B.M., Atención del embarazo complicado con el síndrome de HELLP.Cuidados Críticos en Obstetricia . *Clin. Ginecol. Obstet. Temas Actuales* 2:169-183.1986.
- 24.- Stubbs,T.M ., Lazarchick,J., Evidence of accelerated platelet production and consumption in non thrombocytopenic pre-eclampsia .*Am. J.Obstet. Gynecol.* 152:263-265. 1986.
25. Rath,W.,The importance of early laboratory screening methods for maternal and fetal out come in cases of HELLP Syndrome. *European J.Obstet. Gynecol. and Reprod.Biol.*36:43-51. 1990.
- 26.- Gilbert, J., Clinical and Heamostatic parameters in the HELLP syndrome relevance of plasminogen activator inhibitor. *Gynecol. Obstet. Invest*,30:81-86. 1990.
- 27.- Clark,S., Phelan ,J., Amepartum reversal of heamatologic abnormalites associated with the HELLP syndrome.*J. of Reprod. Med.* 31: 70-73. 1986.
- 28.- Chesley,L.C., *Diseminated intravascular coagulation in: hipertensive disorders in pregnancy.* New York: Appleton-Century-crofts. 1978- 1983.
- 29.- Straus ,S., Walden ,R., *Sonographic liver changes prior to clinical signs of pre-eclampsia.* *Gynecol. Obstet.* 152: 576-577. 1985.
- 30.- Egly,CH., *Severe hypoglicemia associated with HELLP syndrome.* *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 152: 576- 577 .1985.
- 31.- López - LLera,M.M., *Complicated eclampsia : Fifteen years experiencie in a referral Medical Center.* *Am. J. Obstet.Gynecol.* 142: 228-235 . 1982.
- 32.- Duncan,R.,Headley, D., *Blindness in eclampsia : CT and MR imaging.* *J. Neurol. Neuro-surg. Psychiat.* 52: 899-902. 1989.
- 33.- Woods, J.B., Blake,P.G., *Ascites: A portent of cardiopulmonary complications in the pre-eclamptic patient with*

- the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet. *Obstet. Gynecol.* 80:87-91. 1992.
- 34.- Poldre, P., Heptaglobin helps diagnose the HELLP syndrome. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 157:1267. 1987.
- 35.- Martin, J., Stedman, CH., Cuadras que remedan la pre-eclampsia y el síndrome de HELLP, Cuidados Críticos en Obstetricia. *Clin. Ginecol. Obstet. Temas Actuales.* 2 : 165-202 1991.
- 36.- Heyborne, D., Burke, S., Prolongation of premature gestation in women with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet. *J. Reprod. Med.* 35: 53-57. 90
- 37.- Margan, E.F., Perry, K.G., Post partum corticosteroides: Accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet (HELLP), *Am. J. Obstet. Gynecol.* 171: 1154 -1158. 1994.
- 38.- Martin, J.N., Files, J.C., Postpartum plasma exchange for atypical pre-eclampsia eclampsia as HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet). syndrome . *Am. J. Obstet. Gynecol.* 172:1107-1127. 1995.
- 39.- Katsuragawa, H., Hemodialysis rescued the mother in case of severe chronic renal failure accompanied by perirenal hematoma due to HELLP syndrome. *Acta . Obstet. Gynecol.* 70:367-370. 1991.
- 40.- Gubernatis, G., Auxiliary partial orthopic liver transplantation (APOLT) for fulminant hepatic failure ; First successful case report. *World. J. Surg.* 15: 660-665. 1991.
- 41.- López -Llera, M.M., Actualización y controversias en pre-eclampsia-eclampsia y síndrome de HELLP. Curso transegreso, XI Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. 1: 1 - 27. 1995.
- 42.- Jurado, G., Reglas de percentila del peso del recién nacido. Norma Oficial Mexicana para la atención de la Mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. 38-46-47. 1995.
- 43.- Benson, R.C., Schaubert, L.V., Inducción del trabajo de parto. *Manual de Ginecología y Obstetricia .* Septima edicion. Manual Moderno. 163-164. 1983.
- 44.- Rivas, R.Y., Zárate, S.A., Protocolo de toxemia del Hospital de la Mujer . SSA. *Rev. Med. Hosp. Muj.* 1: 1 - 19. 1995.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA