

004/01



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11217

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 3

CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

MORBIMORTALIDAD DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN LA UCIA DEL HGO No. 3 CMN LA RAZA 2000

SUBDIVISION DE REGISTRO Y EVALUACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. MARIA CRISTINA JUAREZ CABRERA



IMSS

MEXICO, D.F.

ASESOR: DR. JORGE FUENTES LEON



CENTRO MEDICO LA RAZA 2004
Hosp. de Gineco-Obstetricia
Instituto de Enseñanza e Investigación



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.

A MIS PADRES

ENRIQUE Y VIRGINIA

POR SER EL PILAR DE MI VIDA

A CARLOS

POR SER EL AMOR DE MI VIDA

A MI HIJO

CON TODO MI AMOR

**A MIS HERMANOS
POR SU COMPRESION Y APOYO**

**A MIS COMPAÑEROS
A QUIENES VEO COMO HERMANOS**

**A MIS MAESTROS
POR SUS ENSEÑANZAS, CONSEJOS Y PACIENCIA**

INDICE

1. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
3. HIPOTESIS	8
4. OBJETIVOS	9
5. JUSTIFICACION	10
6. MATERIAL Y METODOS	11
7. RESULTADOS	13
8. CONCLUSIONES	26
9. BIBLIOGRAFIA	27
10. ANEXOS	28

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

ANTECEDENTES HISTORICOS.

Según Chesley desde hace casi 100 años se han señalado los componentes de tal complejo, siendo Schmorl en 1893 el primero en describir defectos de coagulación y microtrombos en este tipo de pacientes (1). Stanke informo de un caso de trombocitopenia y hemolisis asociado a eclampsia en 1922. Pritchard y colaboradores informaron en 1954 tres casos de preeclampsia severa y alteraciones bioquímicas en enzimas hepáticas acompañadas de hemolisis (2). En 1978 Goodlin propone que dichas alteraciones pudieran ser consideradas como una fase temprana de la preeclampsia severa llamándola "gestosis inminente" (3). Es en 1982 cuando Wenstein describe 29 casos de preeclampsia-eclampsia graves complicados con trombocitopenia, anomalías en el frotis de sangre periférica y también en las pruebas de función hepática, sugiriendo que tales signos constituyen una entidad clínica diferente proponiendo el término de Síndrome de HELLP, acrónimo en inglés de tales alteraciones (4). En 1990 Sibai norma los criterios para su diagnóstico (5) y es en ese mismo año que Martín lo clasifica de acuerdo al nivel de la cuenta plaquetaria (6).

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia del síndrome varía en las publicaciones desde un 2 hasta un 30%, mencionándose con mayor frecuencia previa al parto (70%), así como la asociada a eclampsia (1,7,8). En la literatura nacional la cifra varía de 3.8 a 12% (1,7,10,11).

La mortalidad en el síndrome de HELLP varía de 2 a 24%, incrementándose cuando se asocia a ruptura hepática, CID, IRA, SIRPA (1,9,10,12,13). Asimismo el

resultado neonatal es peor para las pacientes con síndrome de HELLP comunicándose una mortalidad de hasta el 17.4%, incrementándose el requerimiento de ventilación asistida y valores de APGAR bajos en estos recién nacidos (12,14).

La recurrencia del síndrome de HELLP se reporta alrededor del 20% (8).

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION.

La instalación insidiosa del síndrome de HELLP ha dificultado su reconocimiento clínico, retardando así su tratamiento adecuado. En 1990 posterior al reconocimiento del síndrome como entidad patológica Sibai propone criterios para su diagnóstico, los cuales han sido ampliamente revisados. En general se acepta que el diagnóstico de hemolisis debe basarse en la presencia de un frotis de sangre periférica anormal, siendo el signo sugestivo la presencia de esquistocitos, fragmentocitos, cuenta de reticulocitos anormal, así como otros marcadores que han sido utilizados con éxito como sería la disminución de la haptoglobulina, el incremento de la deshidrogenasa láctica (DHL), urobilinogeno, bilirrubina sérica y la hemoglobinuria (2,8).

En cuanto a la disfunción hepática se acepta que el nivel de transaminasa glutámico oxalacética (TGO) se encuentra por arriba de las 70 U/L, así como una DHL por arriba de 600 U/L. Tomándose además otros parámetros como serían el incremento del nivel de transaminasa glutámico piruvica (TGP) arriba de 50 U/L, la fosfatasa alcalina en su isoenzima hepática, la gamma glutamyl transferasa y los niveles de bilirrubina (2,8,15).

La plaquetopenia se define como una cuenta plaquetaria menor a 150 000 por microlitro, sin embargo recientemente se ha dividido de acuerdo a los criterios propuestos por Martín, los cuales le dan un factor pronóstico al síndrome.

En el cuadro número 1 se establecen los criterios de Sibai y Martín para el diagnóstico y clasificación del síndrome de HELLP.

HEMOLISIS.

- Anormalidades en el frotis de sangre periférica
- Bilirrubina total > 1.2 mg/dl
- Incremento de DHL > 600 U/L

ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS.

- TGO > 70 U/L
- DHL > 600 U/L

PLAQUETOPENIA.

- HELLP CLASE I. Cuenta de plaquetas < 50 000/ μ l
- HELLP CLASE II. Cuenta de plaquetas > 50 000 y < 100 000/ μ l
- HELLP CLASE III. Cuenta de plaquetas > 100 000 y < 150 000/ μ l

CUADRO No. 1

FISIOPATOLOGIA.

La etiología del síndrome de HELLP esta pobremente estudiada, se considera como manifestación clínica y patológica resultado de una lesión a nivel endotelial por daño intravascular y microvascular secundario a activación plaquetaria.

La activación plaquetaria es el resultado de la liberación de tromboxano A2 y de serotonina lo cual causa vasoespasmo y lesión endotelial; a su vez el daño endotelial reduce la tasa de producción de prostaciclina e incrementa la superficie de daño lo cual activa la agregación plaquetaria volviéndose un círculo vicioso, este proceso fisiopatológico tiene su traducción clínica en el consumo plaquetario reflejándose como trombocitopenia.

La hemolisis se explica por la presencia del daño a nivel vascular producido por el

vasoespasmos y el depósito de fibrina, por lo que al paso de los eritrocitos a nivel de esta vasculatura dañada ocasiona alteraciones a nivel de su membrana dando la apariencia característica encontrada en el frotis de sangre periférico. Se ha propuesto además que existen cambios en la composición de la membrana celular de los glóbulos rojos en pacientes con disfunción hepática, lo que ocasionaría que tuvieran mayor susceptibilidad a la hemólisis microangiopática.

El daño periportal y del parénquima a nivel hepático podría ser secundario al depósito de fibrina a nivel de los sinusoides hepáticos, lo que ocasionaría necrosis hepatocelular, que explicaría la elevación de los niveles de enzimas hepáticas, así como el dolor a nivel del cuadrante superior derecho encontrado en este tipo de pacientes.

CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico inicial del síndrome de HELLP es el de una paciente generalmente mayor de 25 años de edad con un embarazo menor de 37 semanas, la cual presenta dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho (90%), náusea, vómito (50%), hipertensión arterial (70%), edema (70%), y cefalea intensa (60%). Sin embargo este cuadro puede estar presente en otras entidades patológicas (por ejemplo: hígado graso del embarazo, colecistitis, hepatitis viral, pancreatitis, etc.) por lo que el diagnóstico se dificulta, teniendo que utilizar los parámetros bioquímicos ya descritos para su diferenciación. Por otro lado generalmente la mayoría de los casos se presenta antes del parto (hasta 70% de los casos) y solo una tercera parte de los mismos lo hace durante el puerperio (1,2,7,8).

TRATAMIENTO.

Cuando el síndrome de HELLP es diagnosticado debe enviarse inmediatamente a un centro de atención de tercer nivel, es prioritario conocer el estado hemodinámico de la paciente así como la gravedad de los trastornos de coagulación y establecer el estado fetal por medio de perfil biofísico.

El consenso general en la paciente de clase I es el control de la hipertensión, la corrección de los trastornos de coagulación, expansión del volumen y el nacimiento inmediato, prefiriéndose la operación cesárea. En pacientes con síndrome de HELLP clase II o III con embarazos mayores a 34 semanas la conducta es la misma siendo la vía de resolución del embarazo la vaginal en la mayoría de los casos. La controversia se encuentra en las pacientes con síndrome de HELLP clase II o III con embarazos menores a 34 semanas, se han realizado diversos manejos que van desde la administración de esteroides a grandes dosis, la plasmaféresis, la administración de dosis bajas de aspirina e incluso inhibidores de la sintetasa de tromboxano, sin embargo existen diversos riesgos en la utilización de este manejo, principalmente la aparición de coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, insuficiencia renal aguda y ruptura de hematoma hepático en la madre, asfixia perinatal, retardo en el crecimiento intrauterino y muerte in útero en el feto (2,8).

El manejo del dolor durante el trabajo de parto, así como el tipo de anestesia para el manejo quirúrgico es controversial proponiendo diversos autores dosis bajas de opioides con infiltración local para el parto vaginal y la anestesia general para la cesárea, aunque en pacientes con cuentas plaquetarias mayores de 100 000 esta indicado el uso de bloqueo peridural (2,8,16).

Las transfusiones plaquetarias están indicadas cuando la cuenta plaquetaria es menor a 35 000/ μ l, y deben considerarse siempre en el transparto o transcesárea cuando esta por debajo e 40 000/ μ l por el alto riesgo de sangrado en este tipo de pacientes. Posterior a la resolución del embarazo principalmente después de la cesárea es necesario continuar el aporte de plaquetas ya que el consume ocurre rápidamente en el puerperio. Se ha descrito además la utilización de grandes dosis de esteroides en el manejo de la trombocitopenia encontrándose mejoría importante después del uso de dexametasona (2,8,17,18,19).

El síndrome de HELLP es una complicación dramática del embarazo, en la literatura mundial se reportan diversos datos para determinar los factores de riesgo

para desarrollar tal patología, así como factores que determinan mal pronóstico en el resultado perinatal y en la respuesta a los diversos manejos establecidos. En nuestro Hospital esto ha sido parcialmente estudiado y dada la gravedad del síndrome y su repercusión en la morbimortalidad del binomio consideramos importante el estudio de los mismos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la morbimortalidad de las pacientes que desarrollan síndrome de HELLP en la UCIA del HGO # 3 CMN La Raza?.

HIPOTESIS

HIPOTESIS. El síndrome de HELLP es una complicación del embarazo que incrementa la morbilidad perinatal en la UCIA del HGO # 3 CMN La Raza.

HIPOTESIS NULA. El síndrome de HELLP es una complicación del embarazo que no afecta la morbilidad perinatal en la UCIA del HGO # 3 CMN La Raza.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

- Determinar los resultados perinatales de las pacientes con síndrome de HELLP en la UCIA del Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3 CMN La Raza, durante el año 2000.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Determinar la incidencia del síndrome de HELLP en la UCIA del Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3 CMN La Raza.
- Determinar el resultado materno y fetal de las pacientes con síndrome de HELLP manejadas en la UCIA del Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3 CMN La Raza.
- Determinar la morbimortalidad asociada a las pacientes con síndrome de HELLP en la UCIA del Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3 CMN La Raza.

JUSTIFICACION

La identificación oportuna del síndrome de HELLP a través de la determinación de las características de la población con mayor riesgo a desarrollarla, así como los factores asociados al resultado perinatal adverso permitirá un tratamiento oportuno y eficaz que en un futuro pueda disminuir la morbimortalidad por esta patología en el Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3 CMN La Raza.

MATERIAL Y METODOS

Se realizara un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal desde el mes de enero al mes de diciembre del 2000 de las pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) del Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3 CMN La Raza con diagnóstico de enfermedad hipertensiva y embarazo seleccionando a las pacientes que cumplen con los criterios establecidos por Sibai y Martín para el síndrome de HELLP, consignando además las siguientes variables: Presión arterial media a su ingreso, clasificación de la enfermedad hipertensiva (preeclampsia-eclampsia, hipertensión arterial sistémica crónica, hipertensión arterial inducida por el embarazo), edad materna, edad gestacional, paridad, cuenta plaquetaria, niveles de TGO, TGP, DHL, bilirubinas totales, ácido úrico y sintomatología a su ingreso, las complicaciones presentadas (CID, SIRPA, DPPNI, FOM). Del neonato se considerará su peso y el valor Apgar obtenido.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes derechohabientes al IMSS.
- Pacientes que ingresen o hayan ingresado a la UCIA con el diagnóstico de síndrome e HELLP y que cumplieran con los criterios establecidos por Sibai:
- Hemolisis definida como la presencia de anomalías en el frotis de sangre periférica, bilirubina total > a 1.2 mg/dl e incremento de la DHL > 600 U/L.
- Disfunción hepática definida como elevación de TGO > o = a 70 U/L y DHL > 600 U/L.
- Y plaquetopenia como cuenta plaquetaria menor a 100 000/ μ l.

Se clasificara además a todas las pacientes de acuerdo a la cuenta plaquetaria según los criterios de Martín establecidos en 1990 en tres subgrupos:

- Clase I. Cuenta plaquetaria < a 50 000/ μ l.
- Clase II. Cuenta plaquetaria > a 50 000 y < 100 000/ μ l.

- Clase III. Cuenta plaquetaria > a 100 000 y < 150 000/ μ l.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Todas las pacientes en que se encuentre la siguiente patología:

- Púrpura trombocitopénica idiopática o trombótica.
- Anemia hemolítica o aplásica.
- Cirrosis hepática.
- Hepatitis viral o farmacológica.
- Hígado graso del embarazo.
- Síndrome urémico hemolítico.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- Pacientes no derechohabientes al IMSS.
- Pacientes en las que no se integre el expediente completo.

RECURSOS.

- Materiales: expediente clínico, papelería, computadoras biblioteca.
- Humanos: personal de archivo e investigadores.

ANALISIS ESTADISTICO.

El análisis estadístico se realizó por medio del Test exacto de Fisher o chi cuadrada para las variables categóricas y por t de Student para las variables continuas. Así como con medidas de tendencia central.

RESULTADOS

En el periodo de análisis ingresaron 743 pacientes a la UCIA, de estas 616 cursaban con enfermedad hipertensiva de las cuales 61 pacientes desarrollaron síndrome de HELLP (9.9%); solo se integro 57 expedientes completos lo que constituye la muestra del estudio. Los datos se recolectaron de la libreta de control de terapia intensiva. (gráfico 1).

De las 57 pacientes 54 (94.7%) se encontraban embarazadas y 3 (5.3%) puerperas al momento del diagnóstico (tabla I). La edad promedio de presentación fue de 26.2 años (rango de 16 a 40 años), de las cuales 47.36% (27) eran primigestas, 38.9% (22) secundigestas y 14.03% (8) tenían tres embarazos o más. La edad gestacional promedio fue de 33 semanas (rango 23 a 41 semanas) (tabla II). El 73.68% de los casos se presento en pacientes con preeclampsia severa, en 15.78% con eclampsia, en 7.01% preeclampsia leve y el 3.5% en pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada (gráfica 2). La resolución del embarazo fue por vía abdominal en el 94.7% de los casos (tabla III).

El cuadro clínico se caracterizo por cefalea en 85.96% de lo casos, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho en 82.45%, náuseas y acufenos en 43.82%, fosfenos en 38.59%, ictericia y hematuria en 29.82% y vómito en 26.31% (tabla IV) En 85.9% de los casos se presentaron más de tres síntomas. La TAM promedio fue de 110.5 mmHg (rango de 96.6 a 143.3), con un promedio de tensión arterial sistólica de 159.6 y diastólica de 105.2 (tabla V).

Los datos bioquímicos en promedio fueron plaquetas de 67 228/ μ l, DHL de 1074 U/l, bilirrubinas totales de 3.77 mg/dl, TGO de 389.3 U/l, TGP de 239.9 U/l, creatinina de 1.8 mg/dl y ácido úrico de 6.3 mg/dl (tabla VI).

En 61.4% de las pacientes se presentaron complicaciones maternas las cuales

fueron insuficiencia renal aguda en 43.8%, insuficiencia hepática en 42.1%, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en 17.5%, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple en 12.2%, edema agudo de pulmón en 7.01%, edema cerebral, hemorragia del SNC, insuficiencia cardiaca congestiva y muerte materna en 3.5% de los casos (tabla VII). En 21% se presentaron más de 3 complicaciones (gráfica 3).

En el 54.4% de los casos se presentó el síndrome de HELLP tipo II, en 28% el tipo I y en 17.6% el tipo III (tabla VIII, gráfica 4). Presentándose la mayor frecuencia de complicaciones en el tipo I con 75% de los casos (gráfica 5). No se observaron diferencias en cuanto al grupo de edad materna, edad gestacional o paridad. Las pacientes con eclampsia tuvieron una frecuencia mayor de HELLP tipo I.

Hubo dos muertes maternas lo que representa una tasa de 3.5%, estas pacientes pertenecían al grupo I, ambas fueron por hemorragia en SNC, en total representaron el 0.32% de mortalidad por enfermedad hipertensiva.

En cuanto al resultado neonatal el peso promedio fue de 2016 gr (rango 500-3950 gr), con un Apgar al minuto de 5.5 (rango 0-9) y de 7 a los 5 minutos. 19.2% presentó datos de RCIU, 26.3% tuvo datos de sufrimiento fetal (agudo y crónico) y se presentaron 8.7% de muertes fetales, la mayoría en el grupo II (gráficas 6,7 y 8). Se observó menor valor de Apgar y mayor frecuencia de RCIU en los pacientes del grupo I.

**FRECUENCIA DEL SINDROME DE HELLP SEGUN EL MOMENTO DEL
DIAGNOSTICO**

EMBARAZADAS	PUERPERAS
54 (94.7%)	3 (5.3%)

Tabla I

**CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE
HELLP**

EDAD	n	GESTAS	n	E. G.	n
< 20 años	7	1	27	< 28 SDG	4
20-29 años	31	2	22	28-36 SDG	38
> 30 años	19	> 3	8	> 37 SDG	15

Tabla II

**VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO EN PACIENTES CON SINDROME DE
HELLP**

CESAREA	94.7%
PARTO	5.3%

Tabla III

**FRECUENCIA DE PRESENTACION DE SIGNOS Y SINTOMAS EN PACIENTES
CON SINDROME DE HELLP**

SIGNO/SINTOMA	n	% PRESENTACION
CEFALEA	49	85.96
DOLOR EPIGASTRICO	47	83.45
EDEMA	42	73.68
NAUSEA	25	43.85
ACUFENOS	25	43.85
FOSFENOS	22	38.59
ICTERICIA	17	29.82
HEMATURIA	17	29.82
VOMITO	15	26.31

Tabla IV

VALORES DE TAM, TAS Y TAD EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP

TAM	n	TAS	n	TAD	n
< 100	1	< 140	1	< 100	11
100-120	19	140-180	54	100-120	46
> 120	37	>180	2	> 120	0

Tabla V

DATOS BIOQUIMICOS EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP

DATO	RANGO	PROMEDIO
PLAQUETAS (n/ μ l)	14 000-120 000	67 228
DHL (U/l)	319-1860	1074
B. TOTAL (mg/dl)	0.3-21.5	3.77
TGO (U/l)	62-1052	389.3
TGP (U/l)	20-830	239.9
CREATININA (mg/dl)	0.9-5.1	1.8
ACIDO URICO (mg/dl)	3.4-13.2	6.3

Tabla VI

COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS A SINDROME DE HELLP

COMPLICACION	n	%
INSUF. RENAL	25	43.8
INSUF. HEPATICA	24	42.1
DPPNI	10	17.5
CID	7	12.2
FOM	7	12.2
SIRPA	4	7.01
EDEMA CEREBRAL	2	3.5
HEMORRAGIA SNC	2	3.5
EDEMA AGUDO PULMON	2	3.5
INSUF. CARDIACA	2	3.5
MUERTE MATERNA	2	3.5
DESEQUILIBRIO H-E	1	1.75

Tabla VII

DISTRIBUCION EL TIPO DE SINDROME DE HELLP

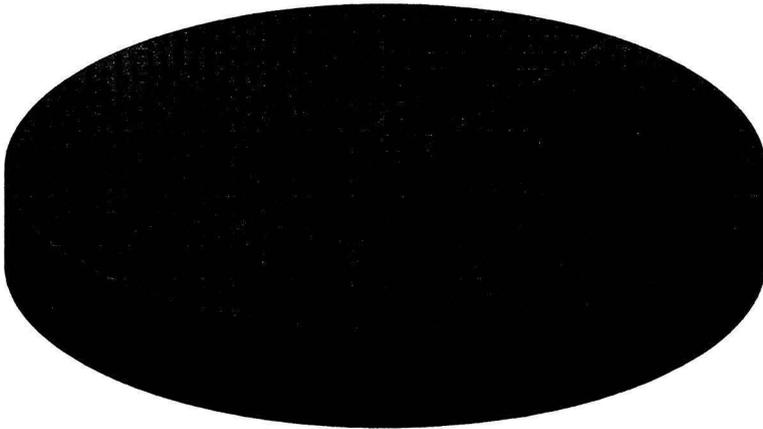
TIPO	n	%
I	16	28
II	31	54.4
III	10	17.6

Tabla VIII

FRECUENCIA DE SINDROME DE HELLP

SINDROME DE HELLP

9.9



90.1

ENF. HIPERTENSIVA

GRAFICO 1

**DISTRIBUCION DEL SINDROME DE HELLP
SEGUN TIPO DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA**

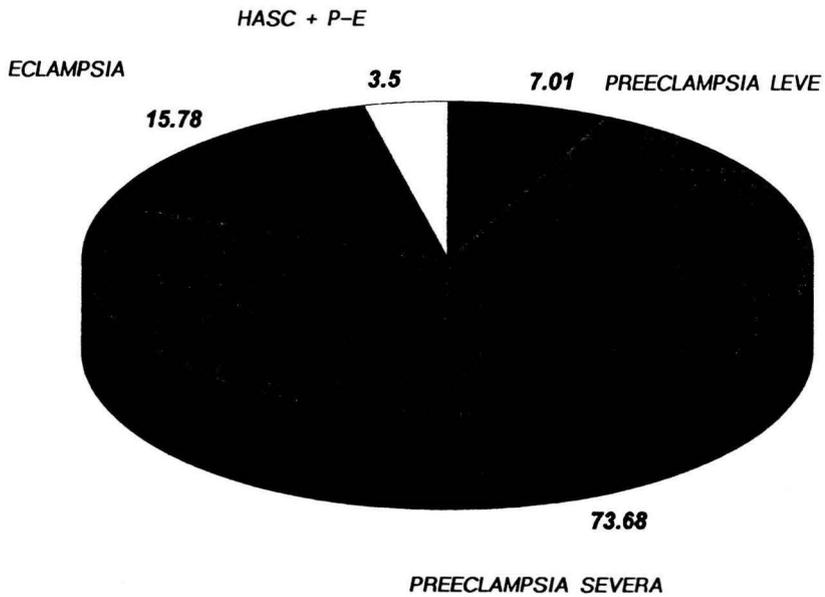


GRAFICO 2

**NUMERO DE COMPLICACIONES
EN SINDROME DE HELLP**

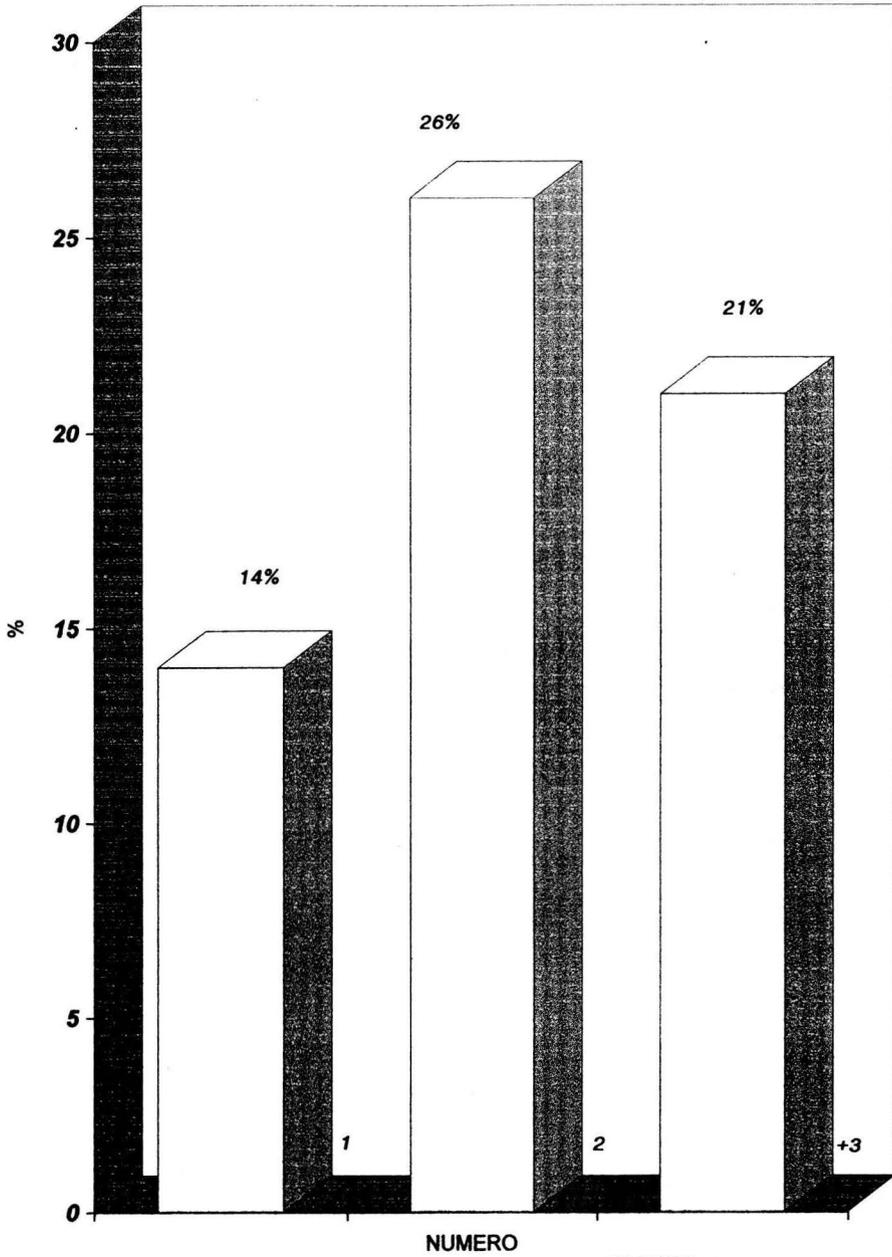


GRAFICO 3

**DISTRIBUCION DEL SINDROME DE HELLP
SEGUN TIPO**

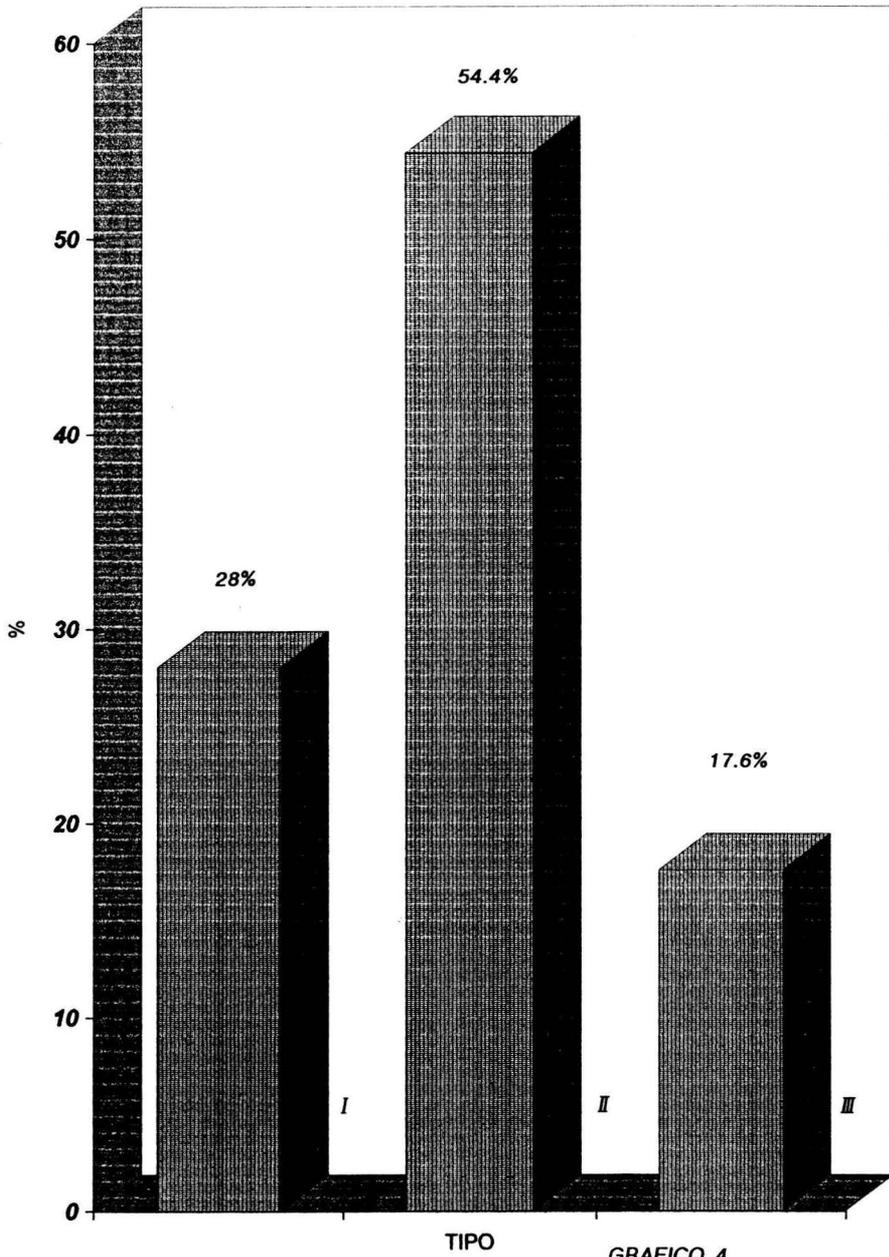


GRAFICO 4

**FRECUENCIA DE COMPLICACIONES
SEGUN TIPO DE SINDROME DE HELLP**

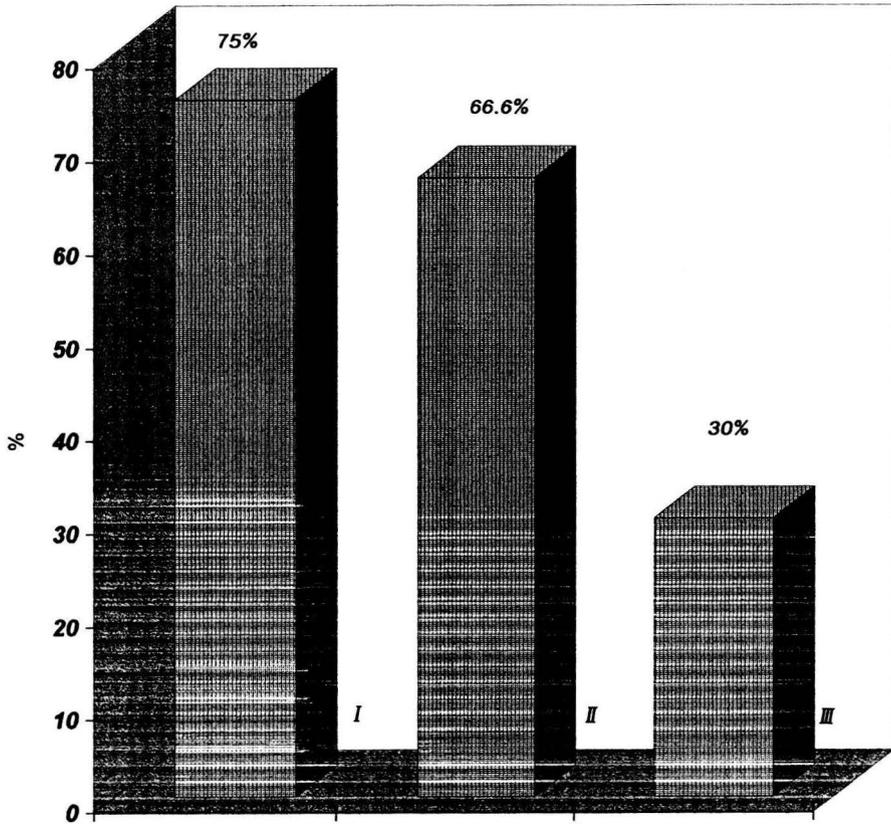


GRAFICO 5

**FRECUENCIA DE RCIU
SEGUN TIPO DE SINDROME DE HELLP**

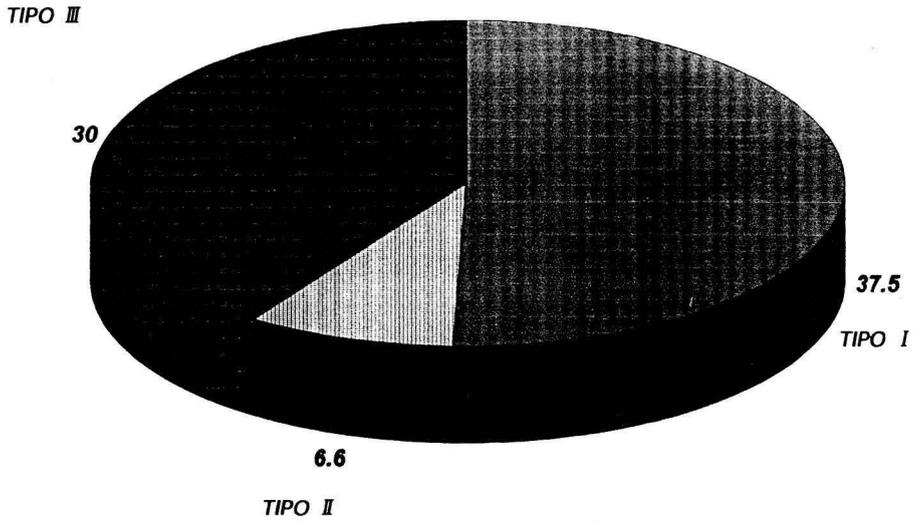


GRAFICO 6

**FRECUENCIA DE SUFRIMIENTO FETAL
SEGUN TIPO DE SINDROME DE HELLP**

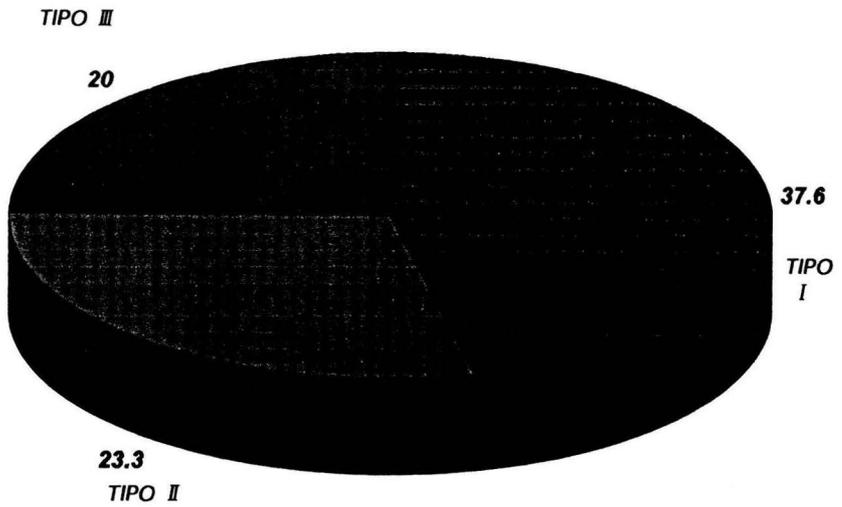


GRAFICO 7

FRECUENCIA DE MUERTE FETAL SEGUN TIPO DE SINDROME DE HELLP

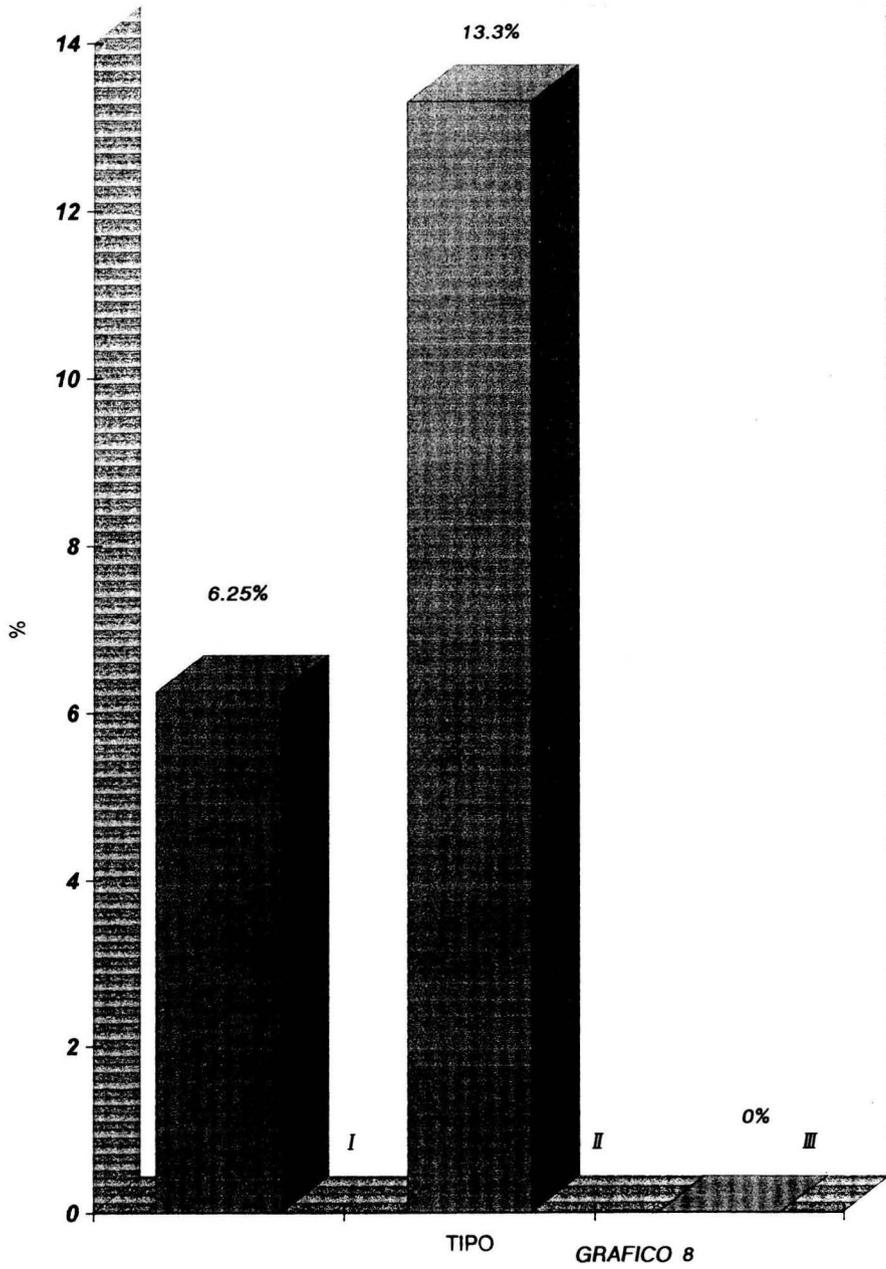


GRAFICO 8

CONCLUSIONES

El síndrome de HELLP es una complicación severa del embarazo, que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con embarazos entre 28 y 34 semanas, la incidencia en nuestro hospital es similar a la reportada en la literatura, encontramos que se presenta más frecuentemente en pacientes con eclampsia, siendo este un factor de riesgo para desarrollar dicho síndrome.

La cefalea y el dolor epigástrico son los síntomas pivote. Independientemente de las cifras de tensión arterial las alteraciones bioquímicas pueden ser severas, por lo que la determinación de los parámetros de laboratorio en todas las pacientes con enfermedad hipertensiva y embarazo debería de hacerse rutinariamente.

La interrupción del embarazo es la base del tratamiento al igual que en la preeclampsia.

La morbi-mortalidad del síndrome es alta, sin embargo en nuestro hospital tenemos una tasa de mortalidad en rango bajo, de solo el 3.5% del total de pacientes que desarrollan síndrome de HELLP, y de solo el 0.32% del total de pacientes que ingresan a UCIA con enfermedad hipertensiva, lo cual indica que el protocolo de manejo que se lleva en la terapia es adecuado. Los esfuerzos del tratamiento deben ir encaminados a disminuir en lo posible complicaciones y secuelas agregadas al síndrome, principalmente en parámetros de protección hacia órganos blanco como son riñón e hígado en donde se presentó el mayor número de complicaciones de nuestra serie.

La vigilancia fetal estrecha debe realizarse informando al pediatra ya que la mayoría de estos productos son de pretérmino lo que incrementa su riesgo, aunado a que entre mayor severidad del síndrome la frecuencia de Apgar bajo así como de retardo en el crecimiento intrauterino y el sufrimiento fetal aumentan.

El manejo del síndrome de HELLP debe ser forzosamente multidisciplinario, con

seguimiento estrecho posterior a la resolución del embarazo, ya que esto no exenta a la paciente de desarrollarla patología durante el puerperio.

Dado que como ya se menciona la incidencia del síndrome es en embarazos pequeños el seguimiento estrecho de las pacientes con factores de riesgo con toma de laboratorio y exámenes fetales rutinarios debe realizarse para disminuir al máximo la severidad y secuelas del síndrome.

Por otro lado consideramos pertinente la realización de un estudio prospectivo que permita quitar el sesgo del subregistro y tener parámetros de mayor confianza.

BIBLIOGRAFIA

1. Rojas PG, Viveros RE, Fernández CE, et al. *Síndrome de HELLP. Consecuencia severa de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo*. Ginec Obst Mex 1996; 64:523-527.
2. Barton JR, Sibai BM. *Atención del embarazo complicado por el síndrome de HELLP*. Obstet Gynecol Clin North Am 1991; 169-183.
3. Goodlin RC, Holdt D. *Impeding gestosis*. Obstet Gynecol 1981; 58: 743-745.
4. Weinstein L. *Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. A severe consequence of hypertension in pregnancy*. Am J Obstet Gynecol 1982; 142:159-167.
5. Sibai BM. *The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). Much ado about nothing?*. Am J Obstet Gynecol 1990; 162:311-316.
6. Martín JN, Blake PG, Lowry SL, et al. *Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. How rapid is postpartum recovery?*. Obstet Gynecol 1990; 76:737-741.
7. Helguera MA, Tenorio R, Vigil PE, et al. *Síndrome de HELLP. Análisis de 102 casos*. Ginec Obstet Mex 1996; 64:528-533.
8. Geary M. *The HELLP syndrome*. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104:887-891.
9. Argueta M, Neri C, Lira J, et al. *Síndrome de HELLP. Siete años de experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología*. Ginec Obstet Mex 1995; 63: 217-221.
10. Acuña BA. *Síndrome de HELLP en el Hospital de la Mujer SSA*. Tesis UNAM 1992.
11. Rodríguez GD, Velarde IR. *Preeclampsia severa y síndrome de HELLP*. Ginec Obstet Mex 1996; 63: 325-329.
12. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, et al. *Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia*. Am J Obstet Gynecol 1986;155:501-509.

13. Isler CM, Richart BK, Martin RW, et al. *Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome*. Am J Obstet Gynecol 1999; 181:924-928.

1. Raval DS, Co S, Reid MA, et al. *Maternal and neonatal outcome of pregnancies complicated with maternal HELLP syndrome*. J perinatol 1997; 17:266-269.

2. Girling JC, Dow E, Smith JH. *Liver function test in preeclampsia: importance of comparison with a referencerange derived for normal pregnancy*. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104:246-250.

3. Duffy EL. *HELLP syndrome and the anaesthetist*. Anaesthesia 1988; 43:223-225.

4. Magann EF, Perry KG Jr, Meydrech EF. *Postpartum corticosteroids: accelerated recovery from syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP)*. Am J Obstet Gynecol 1994; 171:1154-1158.

5. Vigil P, García E. *Dexamethasone in the postpartum treatment of HELLP syndrome*. Int J Gynecol Obstet 1997; 59:217-221.

6. Yalcin OT, Sener T, Hassa H, et al. *Effects of postpartum corticosteroids in patient with HELLP syndrome*. Int J Obstet Gynecol 1998; 61:141-148.

A N E X O S

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO
BUSQUEDA DE INFORMACION							
REALIZACION DEL MARCO TEORICO							
REGISTRO Y CORRECCIONES							
RECOLECCION DE DATOS							
ANALISIS ESTADISTICO							
ENTREGA							

GRAFICA DE GANT

NOMBRE:				FILIACION:			
EDAD:	GESTAS:	PARAS:	ABORTOS:	CESAREAS:	FUM:		
EDAD GESTACIONAL ACTUAL:							
CUADRO CLINICO	CEFALEA:		DOLOR EPIGASTRICO O EN BARRA:				
	NAUSEA:		EDEMA:		HEMATURIA:		
	VOMITO:		ICTERICIA:		T.A. DIASTOLICA:	<100	101-120 >120
	ACUFENOS:		FOSFENO S:		AMAUROISIS:		
LABORATORIO	PLAQUE- TAS:	< 50 000		TGO:		TGP:	
		50 a 100 mil		DHL:		ACIDO URICO:	
		< 100 000		BILIRRUBINA TOTAL			
RECIEN NACIDO	APGAR:	> 3	3 a 7	< 7	PESO:		
	1 minuto				OBITO: SI	NO	
	5 minutos						
TIPO DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA	ENF. HIPERTENSIVA INDUCIDA POR EL EMBARAZO				COMPLICACIONES		
	PREECLAMPSIA LEVE				IRA	SI	NO
	PREECLAMPSIA SEVERA				INSUF. HEPATICA	SI	NO
	ECLAMPSIA				SIRPA	SI	NO
	HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA				CID	SI	NO
	HASC MAS PREECLAMPSIA SOBREGREGADA				DPPNI	SI	NO
				MUERTE FETAL	SI	NO	
				F.OM.	SI	NO	
				MUERTE MATERN.	SI	NO	

ANEXO #1 . HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.