



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO

**EXPERIENCIA, ANÁLISIS Y TRATAMIENTO DE
PREECLAMPSIA, ECLAMPSIA Y SÍNDROME DE
HELLP EN EL HOSPITAL DARIO FERNANDEZ
FIERRO.**

2001-2005

TESIS DE POSGRADO

Para obtener el título de especialidad en

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Presenta:

DRA MIRYAM DEL CARMEN BERMÚDEZ GALINDO

Asesor de tesis

DR. JOSÉ ANTONIO MEMIJE NERI



ISSSTE

MÉXICO, D.F. FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Número de registro

383.2007

DEDICATORIAS

ADIOS

Por ser el ser más maravilloso del mundo, quién ha sido mi motor, mi apoyo, quién simplemente me ha dado la vida.

Quién simplemente ha estado en los momentos más importantes de mi vida. Es quién ha dirigido mi camino.

A MIS PADRES

Por ser las personas que amo en el mundo, por creer en mí, por su apoyo y cariño incondicional gracias por ser mis padres.

Sin ustedes no sería nadie, gracias por darme la vida.

A MIS HERMANOS

Por el amor que siempre me han brindado, pro su cariño y comprensión, gracias por ser mis hermanos.

A MI HIJO

Por ser la luz de mi vida, y ser el motor que me impulsa a ser mejor cada día. Te amo hijo.

A MI ESPOSO

Por el amor que me ha dado durante estos años, al igual que todo su apoyo incondicional, gracias por ser mi mejor amigo, por ser el mejor esposo.

Al Dr. Memije por su apoyo incondicional en la enseñanza brindada durante el transcurso de mi formación como médico residente y por su participación en esta investigación. Sobre todo por ser mí amigo.

Al grupo de Médicos adscritos del servicio de ginecología, a mis compañeros residentes.

GRACIAS A TODOS POR SER PARTE DE MI VIDA.

DRA. LOURDES NORMA CRUZ SANCHEZ _____

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE.

DR. JOSÉ LUIS PEREZ TEJADA

JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA _____

DR. JOSE ANTONIO MEMIJE NERI. _____

COORDINADOR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

ASESOR DE TESIS

DR. HANTZ IVES ORTIZ ORTIZ _____

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ÍNDICE

	PAGINA
RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
MARCO TEORICO:	
Antecedentes históricos	4
Epidemiología	5
Fisiopatología	6
Clasificación	8
Diagnóstico	8
Diagnóstico diferencial	10
Morbilidad y mortalidad materna y perinatal	11
Tratamiento	12
JUSTIFICACIÓN	15
HIPOTESIS	15
OBJETIVO GENERAL	15
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
MATERIALES Y METODOS	16
RESULTADOS	17
DISCUSION Y CONCLUSIONES	18
SUGERENCIAS	20
ANEXOS	21
TABLAS Y GRAFICAS	25
BIBLIOGRAFIA	40

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de HELLP es una manifestación atípica y multisistémica de la preeclampsia - eclampsia. Se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia, con riesgo elevado de morbimortalidad materno fetal.

OBJETIVO: Comunicar nuestra experiencia en pacientes con síndrome de HELLP, describir las características epidemiológicas clínicas y de laboratorio, su evolución, morbimortalidad materna, perinatal y manejo establecido.

MATERIALES Y METODOS: Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo del 1/01/1998 al 30/06/2001. Se realizó un análisis clínico epidemiológico de pacientes que cumplieron criterios diagnósticos de síndrome de HELLP de Sibai. Se realizó un análisis estadístico con medidas de tendencia central; promedio, desviación estandar, y T de Students.

RESULTADOS: Se analizaron 15 casos; 4.2% asociados a enfermedad hipertensiva del embarazo y 1 caso no asociado a hipertensión, 60% clase I, 33% clase II, y 7% clase III. 87% HELLP completo y 13% HELLP incompleto, 67% iniciaron parto y 33% posparto. 67% entre las semanas 28 - 37, y 33% de término. El promedio de recuperación de la cuenta plaquetaria fue de 120 horas en HELLP clase I, y de 96 horas en HELLP clase II, y de las encimas hepáticas en 72. horas. Las complicaciones maternas fueron desprendimiento placentario, ruptura hepática, e insuficiencia renal aguda y las complicaciones perinatales; prematuridad, bajo peso y asfixia. La mortalidad perinatal es alta (33%), y no hubo muertes maternas.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico temprano y el manejo agresivo son importantes para mejorar el pronóstico materno y fetal.

SUMMARY

INTRODUCCION: The syndrome of HELLP a multisystemic and atypical manifestation of the preeclampsia - eclampsia. Is characterized for haemolytic microangiopathic anaemia, hepatic disfunction and thrombocytopenia, with risk elevated from maternal - fetal morbimortality.

OBJETIVE: communicating our experience in patients with syndrome of HELLP, delineated the epidemic characteristics, clinical and of laboratory, their evolution, maternal and perinatal morbimortality, and established handling.

MATERIALS AND METODOS: It was carried out a retrospective and descriptive study of the 1/01/1998 to the 30/06/2001. It was carried out patients clinical epidemic analysis that they completed Sibai's approaches diagnoses of syndrome of HELLP.

RESULTS: 15 cases were analyzed; 4.2% associated with illness hipertensive of the pregnancy and 1 case not associated with hypertension, 60% I class, 33% II class, and 7% III class. 87% complete HELLP and 13% incomplete HELLP, 67% they began prepartum and 33% pospartum. 67% between the weeks 28 - 37, and 33% of term. The average of recovery of the platelets count was from 120 hours in HELLP I class, and of 96 hours in HELLP II class, and of the hepatic enzymes in 72 hours. The maternal complications were placenta abruptio, hepatic rupture, and renal acute insufficiency and the perinatal complications; prematurity, under weight and asphyxia. The perinatal mortality is high (33%), and there were not maternal deaths. It was carried a statistical analysis with central tendency measures, promedium, standar desviation, and Students T test.

CONCLUSION: The early diagnosis and the aggressive handling are important in order to improve the maternal and fetal presage.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de HELLP es una enfermedad multisistémica, que ocurre como complicación de formas severas de hipertensión inducida por el embarazo (Preeclampsia - Eclampsia) y se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia, con un riesgo elevado de morbilidad y mortalidad para el binomio materno - fetal por lo que el diagnóstico temprano y el tratamiento racional y agresivo constituyen elementos de vital importancia para mejorar el pronóstico materno - fetal.

Existen controversias en el manejo y tiempo óptimo de terminación del embarazo, que condicionan la necesidad de investigación en éste campo, a fin de comunicar experiencias para un mejor entendimiento de ésta patología y unificar criterios de manejo.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES HISTORICOS

El primer antecedente del que se tiene referencia en la literatura con respecto a los trastornos de la coagulación y microtrombosis en pacientes con toxemia gravídica corresponden a los descritos por *Schmorl* en 1893, tomando en cuenta que la toxemia gravídica fue un término que se utilizó para describir una enfermedad de la mujer embarazada que se caracterizaba por el desarrollo progresivo de edema, hipertensión y proteinuria. Posteriormente *Pritchard* en 1954 fue el primero en describir hemólisis intravasular, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia en tres mujeres con toxemia severa, dos de las cuales murieron de complicaciones propias de la Eclampsia.⁽³⁾

Ocho años después; *Brain y cols.* opinaron que los cambios que ocurrían en la microcirculación podían ser los responsables de la destrucción intravascular de los eritrocitos con la producción subsecuente de hemoglobinuria. Para 1976, *Pritchard* informó que las bajas cuentas plaquetarias de pacientes eclámpicas se resolvían dentro de los cinco días después del parto y frecuentemente en rangos supranormales.⁽⁴⁾

Goodlin consideró a la tríada: edema, hipertensión y proteinuria como una forma temprana de preeclampsia severa y le dio diversos nombres como; gestosis amenazante, Síndrome de toxemia expansiva y Gestosis tipo B-EPH.⁽⁵⁾

Finalmente en 1982 *Louis Weinstein* describió 29 casos de preeclampsia severa - eclampsia complicadas por trombocitopenia, frotis anormal de sangre periférica y alteración en las pruebas de funcionamiento hepático, acuñando el termino de HELLP para describir éste síndrome (*hemolisis, levated liver enzymes, Low platelet count*).⁽⁶⁾

A pesar de las descripciones el síndrome despertaba muchas controversias por los diferentes criterios diagnósticos y métodos utilizados en el estudio de los casos reportados, lo que daba resultados inconsistentes y contradictorios. Hasta que *Sibai* bajo la urgente necesidad de homogeneizar y uniformar pautas, describió los criterios diagnósticos para éste síndrome:

- 1.- HEMOLISIS: Frotis anormal de sangre periférica
Bilirrubina >1.2 mg. /dl.
Deshidrogenasa láctica > 600 U/l.
- 2.- ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS: TGO>70 U./l.
Deshidrogenasa láctica>600 U./l
- 3.- PLAQUETAS DISMINUIDAS: <100, 000/ml

Utilizó un corte de más de tres Desviaciones Estándar (DS) por encima de la media para considerar como anormales las pruebas de laboratorio utilizadas.

Otros hechos relevantes que han contribuido para un mejor conocimiento de éste complejo síndrome han sido los siguientes: *Martiny cols.* En 1991, establecen la historia natural de la enfermedad, identificando los diversos patrones de progresión y regresión. *Schneider* en 1994 realizó una descripción completa de la participación hepática en el síndrome identificando que los depósitos de fibrina y la necrosis hemorrágica son de predominio periportal, y esto sienta las bases para el desarrollo del hematoma subcapsular

del hígado y su posterior ruptura. Además demostró una correlación directa entre los niveles disminuidos de antitrombina III, aumento del complejo trombina - antitrombina III y aparición de depósitos de monómeros y dímeros - D de fibrina con formas severas de enfermedad hepática, además de insuficiencia renal y edema agudo pulmonar.⁽¹¹⁾

Oosterhof en 1994 corroboró que el hígado es uno de los principales órganos de choque en el síndrome de HELLP, al realizar velocimetría ultrasonográfica con Doppler para medir el índice de pulsatilidad de la arteria hepática común y demostrar un aumento de la resistencia vascular hepática con vasoconstricción marcada en las pacientes afectadas de éste síndrome comparadas con grupos controles. *Sohn y cols.* 1988 demostraron resistencia vascular renal aumentada en éstas pacientes.⁽¹³⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos hipertensivos complican del 5 al 13% de todas las gestaciones. El síndrome de HELLP afecta a un 4 a 14% de las pacientes con preeclampsia severa - eclampsia y esta asociado con un pobre pronóstico materno - fetal.^(13,14)

La mortalidad materna varía del 3.5% al 24%, tendiendo un riesgo elevado de infarto y ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, desprendimiento de placenta, insuficiencia renal aguda, edema agudo pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.^(12,13,15)

La mortalidad perinatal es igualmente elevada variando desde 7.7% a 60% secundaria a grandes infartos placentarios, desprendimiento de placenta, retardo del crecimiento intrauterino, asfisia intrauterina y prematuridad.^(16,22) Incluso los niños que sobreviven al período neonatal tienen más alta incidencia de retinopatía, parálisis cerebral e hidrocefalia posthemorrágica. Otras complicaciones reportadas en neonatos de madres afectadas son trombocitopenia y leucopenia.⁽¹⁷⁾

Sebban en 1994 observó el predominio de Síndrome de HELLP en 83% de pacientes de raza negra.⁽¹⁸⁾

Estudios mexicanos en el Estado de México reportan Síndrome de HELLP en 8% del total de casos obstétricos y en 14.2% de incidencia en el síndrome de preeclampsia severa -Eclampsia.⁽¹⁹⁾

Se han identificado diversos factores de riesgo importantes para la Hipertensión inducida por el embarazo (*HIE*) y en consecuencia para el síndrome de HELLP. La edad es uno de ellos, ya que ésta patología es hasta 4.9 veces en mujeres menores de 20 años. En países como México éste problema es más frecuente que en Estados Unidos porque son más frecuentes los embarazos en edades tempranas, reportándose un caso de Hipertensión inducida por el embarazo por cada 767 partos, mientras que en Estados Unidos, es de 0.56 por cada 1000 partos.⁽²⁾ En Suecia la prevalencia es de 0.27 por cada 1000 embarazos⁽²¹⁾.

Existen otros factores de riesgo además de la edad y de la primiparidad, son los que se relacionan con grandes placentas como en; la Diabetes Mellitus, embarazo molar, embarazo múltiple, además de preexistencia de hipertensión, predisposición familiar a la preeclampsia e hidrops fetal.⁽²³⁾

La incidencia de la preeclampsia es común en gestaciones múltiples y algunas se presentan en forma atípica. Se reporta una incidencia de 35.2% en primigestas y de 20.4% en multigestas con embarazos gemelares. En embarazos triples el rango se presenta del 6.7 al 46%, llegando a ser hasta del 80% si la paciente es primigesta. En cuádruples la incidencia es del 90%.⁽⁵⁹⁾

Padeen; señala factores de riesgo asociados a preeclampsia; nuliparidad, edad menor de 20 y mayor de 45 años, historia familiar de preeclampsia, control prenatal deficiente, asociación de diabetes gestacional, hipertensión crónica y embarazo múltiple. Y factores de riesgo asociados a síndrome de HELLP: multipara, edad mayor de 25 años, raza blanca, y embarazo complicado.⁽⁶³⁾

FISIOPATOLOGÍA

Se han propuesto múltiples mecanismos fisiopatogénicos pero, a pesar de intensas investigaciones el mecanismo exacto aún se desconoce. El origen inmunológico ha sido sospechado debido a que la enfermedad es más prevalente en primigestas que nunca se expusieron a antígenos fetales. También se ha postulado un desequilibrio de prostaglandinas y complejos inmunes circulantes.^(24,53)

La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que la perfusión uterina inadecuada juega un papel importante en la etiología de la HIE y del Síndrome de HELLP.S e ha postulado que el mecanismo iniciador del proceso es un defecto en el desarrollo de las arterias espirales del útero por falta de invasión temprana del trofoblasto. Normalmente la invasión del trofoblasto en las arterias espirales hace que se pierda la capa muscular y la capacidad de contracción, convirtiéndolos en vasos de alta capacitancia para preservar el flujo placentario adecuado. En la preeclampsia; éstos vasos se contraen por la falta de invasión del trofoblasto a su capa muscular, aumentando su resistencia periférica, lo que sumado a una reacción inmunitaria anormal contra el trofoblasto, causan producción de radicales libres de oxígeno, que ocasionan peroxidación de lípidos con lesión endotelial, disminución e inactivación del factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico).⁽²⁵⁾ Este agente que deriva de la L-arginina, se considera como uno de los principales reguladores del tono arterial y del flujo sanguíneo, por su efecto relajante muscular (vasodilatación) y sus propiedades antiplaquetaris (inhibe la adherencia y agregación plaquetaria).⁽²⁶⁾

Lo anterior resulta en un proceso de isquemia que prooca necrosis placentaria con la liberación de renina y tromboplastina tisular, lo que desencadena la cascada de eventos posteriores.

Por un lado la actividad del sistema renina - angiotensina - aldosterona causa vasoespasmo e hipoxia tisular generalizada, con daño endotelial y, por otra parte el incremento de la secreción de aldosterona causa retención de sodio y agua, aumento del tercer espacio y de la presión del espacio intersticial, con aparición de síndrome de fuga capilar. Además la liberación a la circulación de sustancias tromboplásticas placentarias provoca activación del sistema de coagulación, que junto con el daño endotelial causan liberación de sustancias vasoactivas, como el Factor Activador Plaquetario (FAP); que activa a las plaquetas promoviendo su agregación y liberación de sustancias endogranulares como la tromboglobulina. Lo anterior se comprueba demostrando niveles disminuidos del inhibidor sérico del FAP.⁽²⁷⁾

La agregación plaquetaria también se origina del desequilibrio entre prostaciclina (Pg12) y tromboxanos (TXA2). La prostaciclina es una prostaglandina con acción vasodilatadora, e inhibe la agregación plaquetaria, y el tromboxano tiene acciones contrarias.

En el Síndrome de HELLP se ha demostrado la disminución de la síntesis de prostaciclina e incremento del tromboxano, ocasionando daño endotelial y vasoespasmo generalizado.⁽²⁷⁾

Hay mayor producción de agentes mediadores de la inflamación como; histamina, proteasas, interleucina-1, leucotrienos y radicales libres de oxígeno, con amplificación del daño al endotelio de la microcirculación y desarrollo de microtrombosis, hemorragia, necrosis y depósito de material fibrinoide intravascular con lesión tisular generalizada, explicando la tríada del síndrome:

- 1) DISFUNCIÓN HEPÁTICA: Por depósito de fibrina en los sinusoides, con obstrucción e incremento en la resistencia vascular, áreas de hemorragia y degeneración celular. Las enzimas hepáticas se elevan por la hipoperfusión. Histológicamente se demuestra necrosis parenquimatosa portal o perifocal con grandes depósitos hialinos de material fibrinoide en sinusoides.^(7,9,30,31)
- 2) ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA: El daño vascular endotelial y el depósito de fibrina causan fragmentación de los eritrocitos. Los frotis de sangre periférica revelan; eritrocitos crenados y deformes con proyecciones espinosas (células en erizo o Burr), esquistocitos y policromasia.^(51,52)
- 3) TROMBOCITOPENIA: Por activación plaquetaria acelerada y destrucción periférica. El estudio de médula ósea en éstas pacientes demuestra aumento de megacariocitos, sugiriendo un recambio plaquetario acelerado.⁽⁹⁾

Estudios recientes refieren un origen inmunológico al detectar niveles aumentados de anticuerpos antiplaquetarios.^(6,16,32)

Se han descrito anomalías estructurales en otros órganos: riñón, pulmón, corazón, páncreas, intestino, lo que indica el carácter multisistémico de éste síndrome.

Las alteraciones hemodinámicas secundarias a éstos eventos son; desarrollo de síndrome de fuga capilar, disminución de la presión oncótica intravascular, hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea, acentuando los trastornos reológicos de la circulación.^(2,6,8,16,51)

Arbogast (1996); afirma que en el tejido uterino se liberan más metabolitos de la lipo-oxigenasa, que de la ciclo-oxigenasa.

El principal metabolito de la vía de la lipo-oxigenasa en la síntesis de prostaglandinas es el ácido 12, hidroxí-tetraenoico (12 -HETE). En la mujer hipertensa éste metabolito está disminuido y por lo tanto se ocasiona el desequilibrio entre tromboxano y prostaciclina. La relación TXB2 / 6 - ceto - PgF1a se incrementa.⁽⁵⁸⁾

Brenner (1996) reportó la mutación R 506Q del factor V de la coagulación en dos pacientes heterocigotas con Síndrome de HELLP. Este factor aumenta la resistencia de la proteína C reactiva. Y sugiere una patogénesis asociada a un proceso trombolítico.⁽⁴⁹⁾

CLASIFICACIÓN

La clasificación de la Universidad de Mississippi se basa en la cifra más baja de plaquetas como indicador principal de la gravedad de la enfermedad, fácilmente cuantificable.

La cifra de plaquetas y la concentración sérica de DHL, reflejan mejor la gravedad de la enfermedad conforme avanza y la rapidez de recuperación del síndrome.

- a) HELLP CLASE 1: <50,000 plaquetas /ml
- b) HELLP CLASE 2: >50,000 pero < 100,000 plaquetas /ml.
- c) HELLP CLASE 3: >100,000 pero <150,000 plaquetas /ml.

Los investigadores de la Universidad de Memphis, Tennessee, han propuesto un sistema de clasificación basado en la expresión parcial o completa de dicho síndrome.

HELLP COMPLETO: anemia hemolítica microangiopática.
Plaquetas < 100,000/ml
DHL > 600 UI./L
TGO > 70 UI./L

HELLP INCOMPLETO: hay solo una a dos de las alteraciones de DHL, TGO o plaquetas

DIAGNOSTICO

Los criterios diagnósticos descritos por *Sibai*(9.14.38) son los siguientes:

- 1. HEMOLISIS: frotis anormal de sangre periférica
Bilirrubinas > 1.2 mg/dl
Deshidrogenasa láctica >600 U./L.
- 2. ELEVACIÓN DE ENZIMAS HEPATICAS
Aspartato aminotransferasa >70 U./L.
Deshidrogenasa láctica >600 U./L.
- 3. TROMBOCITOPENIA: <100,000/ml

El síndrome de HELLP al ser una enfermedad multisistémica, muestra una amplia variación de manifestaciones. Su presentación inicia en la mitad del segundo trimestre hasta el puerperio. En base a investigaciones realizadas en la Universidad de Memphis - Tennessee y en la Universidad de Mississippi se observó que el 33% se manifiesta durante el puerperio y el 66% preparto. 10% antes de las 27 semanas, 70% entre las 27 y 37 semanas y 20% después de la semana 37.^(38,60)

El diagnóstico se basa en las pruebas de laboratorio de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia, en una paciente que se sospecha tiene preeclampsia.

El frotis en sangre periférica permitirá detectar esquistocitos o eritrocitos dañados. El aumento de la DHL y la disminución de la haptoglobina sérica, globulina alfa2 y beta2 son marcadores tempranos predictores de hemólisis subclínica, que se presentan antes de que aumente la bilirrubina indirecta y disminuya la hemoglobina, sugiriendo que la hemólisis ocurre poco después de comenzar este proceso patológico.⁽³⁴⁾

La trombocitopenia es el principal y más temprano trastorno de la coagulación. Las anomalías de los tiempos de coagulación y fibrinógeno aparecen más tarde.

Cuando la trombocitopenia es <de 50,000 /ml., se cuantifican los productos de degradación de la fibrina y la actividad de antitrombina III para alertar la presencia de Coagulopatía Intravascular Diseminada (CID) en proceso.⁽⁶⁴⁾

Audibert señala parámetros predictores de coagulopatía: trombocitopenia >100,000 /ml., fibrinogeno<300mg/ml., productos de degradación de la fibrina y dímeros D>40mcg./ml., TP>14" y TPT>40".⁽⁶¹⁾

La disfunción hepática se refleja en las concentraciones de AST, ALT y DHL. La disfunción renal varía de acuerdo a la intensidad de la enfermedad.⁽⁶⁰⁾

Se debe sospechar Síndrome de HELLP en primigestas o grandes multigestas, con historia obstétrica de carencias nutricionales durante el embarazo. Generalmente manifiestan ataque al estado general de pocos días de evolución, dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho, náusea, vómito y síntomas vasoespásticos. Suelen presentar cuadros atípicos con manifestaciones del sistema nervioso central con deterioro del estado de conciencia, crisis convulsivas, aunado a una crisis hipertensiva. En otros casos presentan dolor abdominal vago, dolor lumbar o de hombros, ictericia, hemorragia gastrointestinal, hematuria, diarrea o hemorragia gingival.^(9,35)

En la exploración se observa aumento ponderal excesivo, edema generalizado, cifras altas de tensión arterial, hipersensibilidad del cuadrante superior derecho o signo de Chaussier positivo; indicador de inminencia de eclampsia. Se debe investigar ictericia, petequias, equimosis o sitios de sangrado.

Los datos oftalmológicos pueden variar desde problemas oculares menores hasta ceguera cortical, desprendimiento de retina y hemorragia del vítreo, por lo que la aparición de alteraciones oftalmológicas ayuda a sospechar el síndrome.⁽⁶⁰⁾

La tele de torax permite valorar presencia de derrame pleural o edema agudo pulmonar.⁽⁶¹⁾

Existen cuadros atípicos que presentan cifras de tensión arterial, menores de 140/90, presentes en un 10%. Puede observarse aumento de la presión de pulso con cifras sistólicas >140 y diastólicas<de 90. En embarazos de alto orden fetal también se demostró que la hipertensión no siempre esta presente y que predominan los síntomas asociados a la preeclampsia severa y alteraciones de laboratorio.⁽⁵⁹⁾

Fischer valoró la reactividad vascular en pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP, demostrando que la reactividad vasodilatadora esta presente en la preeclampsia más no en el síndrome de HELLP, lo que sugiere diferentes alteraciones en la vasculatura. Demostró que la TAM en preeclampsia severa fue de 116 + -20 mmHg., de 110+-10mmHg en el síndrome de HELLP y de 86 +-10 mmHg en sanas.⁽⁶⁵⁾

Se debe sospechar Síndrome de HELLP en primigestas o grandes multigestas, con historia obstétrica de carencias nutricionales durante el embarazo. Generalmente manifiestan ataque al estado general de pocos días de evolución, dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho, náuseas, vómito y síntomas vasoespásticos. Suelen

presentar cuadros atípicos con manifestaciones del sistema nervioso central con deterioro del estado de conciencia, crisis convulsivas, aunado a una crisis hipertensiva. En otros casos presentan dolor abdominal vago, dolor lumbar o de hombros, ictericia, hemorragia gastrointestinal, hematuria, diarrea o hemorragia gingival.^(9.35)

En la exploración física se observa aumento ponderal excesivo, edema generalizado, cifras altas de tensión arterial, hipersensibilidad del cuadrante superior derecho o signo de Chaussier positivo; indicador de inminencia de eclampsia. Se debe investigar ictericia, petequias, equimosis o sitios de sangrado.

Los datos oftalmológicos pueden variar desde problemas oculares menores hasta ceguera cortical, desprendimiento de retina y hemorragia del vítreo, por lo que la aparición de alteraciones oftalmológicas ayuda a sospechar el síndrome.⁽⁶⁰⁾

La tele de tórax permite valorar presencia de derrame pleural o edema agudo pulmonar.

Existen cuadros atípicos que presentan cifras de tensión arterial, menores de 140/90, presentes en un 10%. Puede observarse aumento de la presión de pulso con cifras sistólicas >140 y diastólicas < de 90. En embarazos de alto orden fetal también se demostró que la hipertensión no siempre esta presente y que predominan los síntomas asociados a la preeclampsia severa y alteraciones de laboratorio.⁽⁵⁹⁾

Fischer valoró la reactividad vascular en pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP, demostrando que la reactividad vasodilatadora esta presente en la preeclampsia más no en el síndrome de HELLP, lo que sugiere diferentes alteraciones en la vasculatura. Demostró que la TAM en preeclampsia severa fue de 116 + -20 mmHg, de 110 +- 10 mmHg en el síndrome de HELLP y de 86 +- 10 mmHg en sanas.⁽⁶⁵⁾

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con alteraciones que cursan con: MICROANGIOPATIAS TROMBOTICAS: Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), Síndrome Hemolítico Urémico, Anemia hemolítica microangiopática por fármacos o infección, Síndrome de Fisher Evans.

TRASTORNOS DE CONSUMO DE FIBRINOGENO - CID: Hígado graso agudo del embarazo, hipovolemia o hemorragia intensa (desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, embolia de líquido amniótico), o inducido por infección (sepsis).

TRASTORNOS DEL TEJIDO CONECTIVO. Lupus Eritematoso Sistémico.

NEFROPATIA PRIMARIA

DIVERSO: gastroenteritis, colecistitis, pancreatitis, hepatitis, encefalopatía hepática, úlcera gástrica. Trombocitopenia gestacional.⁽⁵⁴⁾

El síndrome de HELLP, Preeclampsia - eclampsia con afección hepática, y el hígado graso agudo del embarazo; comparten muchas de las anomalías de laboratorio y pudieran ser entidades patológicas diferentes o manifestaciones similares del mismo proceso patológico. El conocimiento de las cifras de laboratorio seleccionadas durante la evolución de la paciente facilita la discriminación entre ellas.

En un estadio temprano las pacientes con hígado graso agudo del embarazo presentan: bilirrubinas directa e indirecta y ácido úrico muy elevados, hipoglucemia, prolongación de los tiempos de coagulación y trombocitopenia >100,000 /ml. En cambio el Síndrome HELLP en estadio temprano manifiesta trombocitopenia intensa: 50,000 a 150,000 /ml., aumento de DHL de 600 a 1400 U.I./L., que precede a las alteraciones de la coagulación: TP, TPT bilirrubinas y glucosa normales.

En etapas tardías el hígado graso agudo del embarazo presenta plaquetas <100,000 / ML. Tiempos de coagulación muy prolongados, hipoglucemia e hiponatremia, y el síndrome de HELLP trombocitopenia menor de 50,000 / ml. DHL >1400 U.I./L. con aumento de bilirrubina indirecta y prolongación de tiempos de coagulación.

Las pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica muestran características del síndrome de HELLP, como anemia hemolítica microangiopática, proteinuria, aumento de DHL, y tal vez afección renal, sin embargo no presentan disfunción hepática ni hipertensión.

El síndrome hemolítico urémico también se caracteriza por hemólisis microangiopática, hipertensión, proteinuria e insuficiencia renal.

En etapas tardías del síndrome de HELLP complicado, parecen indistinguible de la PTT y del hígado graso agudo del embarazo.⁽⁶⁰⁾

MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL

Se reporta una tasa de morbilidad del 24% y de mortalidad del 1.1%. Las principales causas de muerte son: hemorragia intracerebral (45%), insuficiencia cardiopulnar (40%), coagulopatía (39%), SDRA (28%), insuficiencia renal aguda (28%), sepsis (23%), hemorragia secundaria a ruptura hepática (20%), encefalopatía hipóxica (16%), y otros: choque poscesárea e insuficiencia orgánica múltiple. El 60% de muertes se presenta en HELLP clase 1, 35.6% en HELLP clase 2 y 4.4% en HELLP clase 3. La tardanza en el diagnóstico se asocia a 51% de las muertes.⁽⁶⁷⁾

La Insuficiencia renal es una complicación frecuente definida como la depuración de creatinina <20ml/min.⁽⁶¹⁾

Las complicaciones maternas incluyen: CID (coagulación intravascular diseminada): (21%), DPPNI (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta): (16%), Insuficiencia renal aguda (7.7%), edema agudo pulmonar (6%), hematoma subcapsular hepático (0.9%), desprendimiento de retina (0.9%), SDRA (0.8%) y hemorragia posparto.⁽⁶⁶⁾

Hoddan refiere una asociación de la insuficiencia renal aguda y del DPPNI con el desarrollo de CID.⁽⁶⁶⁾

La tasa de mortalidad perinatal es del 33% y la incidencia de muerte fetal del 19%. La morbilidad perinatal se debe principalmente a la prematurez y al bajo peso al nacer.^(38,60)

Las pacientes con enfermedad avanzada: HELLP CLASE 1 tienen el máximo riesgo de complicaciones concomitantes. La trombocitopenia intraparto es predictiva de complicaciones hemorrágicas subsecuentes.⁽⁴⁵⁾

Son factores de riesgo de morbilidad significativa en pacientes con síndrome de HELLP: náusea, vómito, dolor epigástrico, eclampsia, hipertensión grave, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Los umbrales de laboratorio que indican una morbilidad materna grave mayor del 75% incluyen; trombocitopenia <50,000/ml., DHL>1400 u.I./L., AST>150 U.I./L., ATL>100 U.I./L., CPK>200 U.I./L., creatinina <1.0, ácido úrico mayor de 7.8 mg/dl, y proteinuria ++++.^(46,60,62,69)

El inicio de la eclampsia anteparto, o antes de la 34 semanas se relaciona a mayor morbilidad que cuando el inicio es en el puerperio, aumentando la incidencia de síndrome de HELLP (12% contra 6%) y de DPPNI (14% contra 4%).(70)

Padden; refiere que HELLP preparto se presenta en 69% y las complicaciones asociadas son: prematuridad, ruptura hepática, insuficiencia renal aguda, y CID. Y el HELLP desarrollado en el puerperio se asocia a edema agudo pulmonar e insuficiencia renal aguda.(63)

TRATAMIENTO

La atención intensiva por médicos conocedores es indispensable para el tratamiento del síndrome de HELLP. Con base en la experiencia de la Universidad de Mississippi se recomiendan 12 pasos para la atención óptima del síndrome.(60)

1. ANTICIPARSE Y HACER EL DIAGNÓSTICO:

Una vez sospechado el diagnóstico esta indicado realizar pruebas de laboratorio adecuadas. Hay que tener en cuenta que en fases tempranas solo hay incremento leve en las cifras de AST, ALT, DHL y trombocitopenia leve (clase 3).

2. VALORACIÓN DEL ESTADO MATERNO:

El estado materno se determina por los antecedentes, exploración física y pruebas de laboratorio.

El estudio básico de la paciente con sospecha de síndrome de HELLP es con biometría hemática completa con número de plaquetas, análisis de orina, creatinina sérica, LDH, ácido úrico, bilirrubina total e indirecta, y AST / ALT. Se reservan las pruebas de tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, y productos de fragmentación de fibrina para aquéllas con trombocitopenia menor de 100,000/ml., siendo particularmente útiles en aquéllas con trombocitopenia menor de 100,000/ml., siendo particularmente útiles en aquéllas con trombocitopenia menor de 50,000/ml. Es importante realizar diagnóstico diferencial.

3. VALORACIÓN DEL ESTADO FETAL:

El síndrome de HELLP es una variante atípica de la preeclampsia grave, y como tal, el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo. El momento del parto depende de la gravedad del estado materno, estado fetal, reserva placentaria y de la edad gestacional.

Se debe confirmar la edad gestacional. Se valora el estado fetal con prueba sin estrés, prueba de estrés con contracciones, perfil biofísico o los tres.

Con pocas excepciones, los embarazos de 34 SDG o más y todos los síndromes de HELLP clase 1, están en proceso de interrupción del embarazo, por vía vaginal o abdominal en las primeras 24 horas.

El *American College of Obstetricians and Gynecologists* adopta las recomendaciones del National Institute of Health Consensus dadas en 1994. Indicando administrar corticoesteroides para incrementar la madurez pulmonar fetal y función pulmonar neonatal en todas las pacientes con embarazos entre 24 y 34 SDG, inclusive si el parto no se pospusiera en el período ideal de 24 a 48 horas. La sobrevida es mayor después de la semana 26.(55)

Además se observan beneficios, ya que las cifras de AST, ALT y DHL se estabilizan, disminuye la necesidad de transfusión sanguínea materna y disminuye la aparición de hemorragia intraventricular fetal II y IV, fibroplasia retrolental, enterocolitis necrosante y muertes neonatales.⁽³⁹⁾

La Universidad de Mississippi recomienda dexametazona de doble potencia (10 mg c/12 hs) hasta el nacimiento. Requiriendo su administración en el posparto para evitar el rebote de la trombocitopenia, elevación de las cifras de AST, ALT, DHL, y oliguria grave.

Otra intervención para mejorar la evolución clínica del síndrome de HELLP es la administración de óxido nítrico, habiendo solo un informe publicado.⁽⁴⁷⁾

4. CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL

Se debe tener en cuenta que un 80 - 85% cursa con hipertensión, que debe ser tratada. Debido a la amplia presión de pulso que puede observarse, se recomienda tratar la presión sistólica cuando supere 150 mmHg y evitar la subperfusión placentaria manteniendo la presión diastólica a no menos de 80-90 mmHg.

La HIDRALAZINA; es un vasodilatador arteriolar ideal en el tratamiento agudo de la hipertensión en el síndrome de HELLP. Se administra en dosis IV de 5 a 10 mg cada 20 a 40 minutos.

Otros agentes útiles son: LABETALOL: Dosis inicial de 20 mg IV, que se duplica hasta alcanzar cifras óptimas o una dosis total de 300 mg.

NITROPRUSIATO DE SODIO: Es un atihipertensivo de acción rápida, útil en el tratamiento agudo de la crisis hipertensiva que no responde a otros medicamentos. Es dilatador arteriolar y venoso potente. La dosis inial es de 0.25µg/kg/min, puede aumentarse a 10 µg/min. o se administra dosis preparto mayores de 10µg/kg/min, por el riesgo de toxicidad por cianuro.

La NIFEDIPINA: Es un calcioantagonista, ideal en el posparto, por su acción vasodilatadora periférica, no modifica la circulación renal y cardiaca. Tiene efectos beneficiosos que incluyen; control de la tensión arterial, mejora el gasto urinario y rápida normalización de las cifras de plaquetas posparto.

5. PREVENCIÓN DE CONVULSIONES CON SULFATO DE MAGNESIO:

Se recomienda que las pacientes afectadas (en particular cuando están en trabajo de parto, o en cualquier momento cuando hay dolor epigástrico), reciban sulfato de magnesio en solución intravenosa. Con una dosis de impregnación de 4 a 6 gr y mantenimiento de 1 a 2 gr/hr. Individualizando a cada paciente y vigilando reflejos osteotendinosos, gasto urinario y concentración sérica de magnesio.

i esta contraindicado el sulfato de magnesio, el fármaco ideal es la difenilhidantoina. La dosis de impregnación es de 15 mg/kg a una velocidad de 40 mg/min, con vigilancia continua de la frecuencia cardiaca y tensión arterial c/5 min.

6. MANEJO DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS:

La combinación de vasoespasmo y lesión endotelial disminuyen el margen de excesos o deficiencias intravasculares tolerables.

Un esquema de soluciones recomendado es alternar soluciones de glucosada 5% con fisiológica y Ringer lactato, a una velocidad de 100 ml/hr, para mantener un gasto urinario de al menos 20 ml/hr. En presencia de preeclampsia y principalmente de oliguria persistente se debe vigilar el volumen intravascular basados en la presión pulmonar en cuña utilizando un catéter de Swan-Ganz.

7. HEMOTERAPIA

Cuando la trombocitopenia es menor 50,000 /ml, aumenta el riesgo de sangrado. Se ha recomendado transfusión de plaquetas en pacientes sometidas a cesárea con cifras menores de 40,000/ml., y menores de 20,000/ml., en caso de parto vaginal. Se administran 6 unidades de plaquetas antes del procedimiento. También se indican en caso de sangrado por los sitios de punción venosa, independientemente de la cifra de plaquetas.

El uso de dexametazona en el tratamiento de trombocitopenia menor de 100,000/m., elimina la necesidad de efectuar transfusiones de plaquetas.

8. ATENCION DEL TRABAJO DE PARTO Y PARTO

La tasa de cesáreas es alta en el síndrome de HELLP especialmente en embarazos menores de 34 semanas.

Cuando se valora la posibilidad de un parto vaginal, se debe considerar el estado cervical y la posibilidad de inducción.

Si se opta por una cesárea es preferible una incisión vertical, con adecuada disección para aminorar la perdida sanguínea. Se utiliza cierre total en pared andominal.

Se administran antibióticos por 24 - 48 hrs principalmente si se transfundió a la paciente, por presentar mayor riesgo de infección.

El hallazgo de ascitis durante la cirugía multiplica el riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva y SIRPA. Considerando ascitis severa >100 ml.

En cuanto a la anestesia se prefiere el bloqueo peridural en HELLP clase 3, y anestesia general en HELLP clase 1 y 2. Ya que ésta última tiene complicaciones en cuanto a la alteración de la función hepática y al metabolismo de los anestésicos.

En la atención del parto, se prefiere la infiltración local con lidocaina 1%, sin bloqueo de pudendos.

9. CUIDADO PERINATAL

Esta indicada la administración de glucocorticoides en embarazos de 24 a 34 SDG. para aumentar la madurez pulmonar y disminuir riesgo de enterocolitis necrosante y hemorragia intraventricular.⁽³⁹⁾

10. CUIDADO PERINATAL

Las pacientes con preeclampsia grave o síndrome de HELLP deben vigilarse en UCI, hasta tener curva ascendente en la cifra de plaquetas, diuresis de >100 ml/hr por dos horas consecutivas, hipertensión controlada, y mejoría clínica sin complicaciones. Se continúa el sulfato de magnesio hasta que se controle el síndrome de HELLP, preeclampsia o eclampsia.

Se administran esteroides: dexametazona en dosis de 10mg - 10mg - 5mg -5mg cada 12 hr. en forma individualizada mejorando evolución, cifras de plaquetas, y enzimas hepáticas.

Entre otras medidas se mencionan agentes antitrombóticos como: aspirina a dosis bajas, dipiridamol o heparina de bajo peso molecular, plasmaferesis. E incluso trasplante hepático.⁽⁴³⁾

11. ALERTA EN LA APARICION DE INSUFICIENCIA DE ORGANO MULTIPLES

En la Universidad de Mississippi el riesgo de recurrencia de preeclampsia fue del 42 a 43% y del síndrome de HELLP de 19 a 27%.

Las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo deben continuar examinándose para valorar hipertensión crónica y enfermedad renal.

Estas pacientes se consideran con riesgo elevado de complicaciones obstétricas en embarazos subsiguientes.⁽³⁷⁾

JUSTIFICACION

El síndrome de HELLP se asocia a una alta tasa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Por lo que su conocimiento permitirá establecer sobre bases racionales, programas adecuados en el control prenatal, en la identificación de factores de riesgo para una detección temprana.

La información en nuestro país es escasa, por lo que es importante determinar su incidencia, magnitud del problema, factores de riesgo asociados, para que en base a la experiencia obtenida se puedan normar criterios diagnósticos y terapéuticos.

En el Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, no se ha realizado en los últimos años la revisión de éste padecimiento. Por lo que al final de la investigación se podrán establecer estrategias, de prevención, control prenatal, y manejo del síndrome de HELLP para mejorar el pronóstico del binomio madre - feto.

HIPOTESIS

El síndrome de HELLP es una complicación que se presenta en más del 10% de los embarazos complicados con preeclampsia - eclampsia. Frecuente en mujeres menores de 30 años y con una mortalidad del 15 al 20%.

OBJETIVO GENERAL

Revisar los casos existentes de síndrome de HELLP, en el Hospital Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE, durante enero 2002 a junio 2005

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer la incidencia del síndrome de HELLP en relación a los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.
2. Determinar el grupo de edad más afectado.
3. Establecer la edad gestacional en que se presenta con más frecuencia.
4. Determinar el nivel socioeconómico y grado de escolaridad de cada paciente.
5. Delimitar los antecedentes gineco-obstétricos de importancia en cada paciente.
6. Investigar si existió control prenatal.
7. Delimitar antecedentes familiares de importancia.
8. Establecer los criterios diagnósticos del padecimiento.
9. Clasificar los casos de síndrome de HELLP en clase 1,2 y 3.
10. Clasificar los casos de síndrome de HELLP en completo e incompleto.
11. Determinar los parámetros hemodinámicos de ingreso de cada paciente.
12. Determinar los parámetros de laboratorio a su ingreso de cada paciente.
13. Establecer seguimiento en la recuperación de cifras plaquetarias.
14. Determinar métodos de gabinete utilizados como auxiliares de diagnóstico.
15. Delimitar los signos y síntomas más frecuentes.
16. Conocer el modo de interrupción del embarazo y su frecuencia.
17. Determinar las complicaciones maternas y perinatales, asociadas al síndrome de HELLP.
18. Determinar la mortalidad materna y perinatal asociada al síndrome de HELLP.
19. Correlacionar la morbilidad con la clase de síndrome de HELLP.
20. Evaluar la terapéutica empleada en cada paciente.
21. Evaluar el uso de esquemas de madurez pulmonar.
22. Difundir los resultados del estudio en foros locales y nacionales.
23. Publicar el estudio en alguna revista indexada.

MATERIALES Y METODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo del 1° de enero de 1998 al 30 de junio del 2001, analizando expedientes de pacientes con síndrome de HELLP que ingresaron a la U.C.I. del Hospital General Darío Fernández Fierro. ISSSTE, los cuales cumplieron con criterios diagnósticos de síndrome de HELLP de Sibai:

- 1.- hemólisis: frotis de sangre periférica anormal
DHL > 600 mg/dl.
- 2.- Disfunción hepática: T.G.O. > 70 U.I./L.
D.H.L. > 600 U.I./L.
3. Trombocitopenia > 150,000 /ml.

Se incluyeron casos de síndrome de HELLP parcial de acuerdo a la clasificación de Memphis, definido como la presencia de una a dos de las alteraciones de D.H.L., T.G.O. o trombocitopenia.

Se determinó la incidencia de síndrome de HELLP en relación al total de embarazos y en relación a los casos de preeclampsia - eclampsia y se dividieron en base a la clasificación de Mississippi y de Memphis.

Se analizaron factores epidemiológicos: edad, escolaridad, trabajo fuera de casa, alcoholismo, tabaquismo, toxicomanías. Historia personal: antecedentes familiares de hipertensión, diabetes, enfermedad hipertensiva del embarazo y antecedentes personales de hipertensión, diabetes, enfermedad hipertensiva del embarazo, nefropatías. Historia ginecoobstétrica: paridad, edad gestacional, parámetros hemodinámicos y de laboratorio.

Se evaluó el seguimiento de la cuenta plaquetaria y se correlacionó con la clase de síndrome de HELLP, se evaluó el seguimiento de las enzimas hepáticas, se analizó la morbimortalidad materna y perinatal y la estancia hospitalaria relacionandolas con la clase de síndrome de HELLP. Se da a conocer el manejo establecido, y los requerimientos transfusionales.

Se analizaron las variables mediante una base de datos de Excell para Microsoft windos vista, utilizando medidas de tendencia central (promedio, desviación estandar y T de students) para ariables cuantitativas y porcentaje y frecuencia para variables cualitativas.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registraron un total de 5464 partos, 332 casos de enfermedad hipertensiva del embarazo, y 15 casos de síndrome de HELLP.

La incidencia de síndrome de HELLP en relación al total de embarazos fue de 0.27%, y en relación a la enfermedad hipertensiva del embarazo de 4.2%.

7(46.5%) asociados a preeclampsia severa e inminencia de eclampsia, 7(46.5%) asociados a eclampsia y 1 no asociado a enfermedad hipertensiva del embarazo (7%).

De acuerdo a la clasificación de Mississippi; 9(60%) fueron clase I,5 (33%) clase II, y 1(7%) clase III. Por la clasificación de Memphis; 13 (87%) HELLP completo y 2 (13%) HELLP incompleto, 10(67%) iniciaron parto y 5(33%) posparto.

La edad promedio fue 33 años \pm 4.15 ($r=27-39$), siendo más frecuente en el grupo mayor de 35 años.

53% tenían antecedentes familiares de diabetes y 47% de hipertensión, 13% con historia personal de Diabetes Gestacional, 7% pielonefritis y 20% enfermedad hipertensiva del embarazo.

Se asocio la alimentación deficiente en 47%, tabaquismo en 40%, alcoholismo en 20%, nivel socioeconómico medio en 67% y bajo en 33%.

Se analizo el nivel educativo y ocupacional observando escolaridad media básica 20%, media superior en 53% y profesional en 27%, el 67% trabajaban fuera de casa.

La paridad promedio fue 2 \pm 1 gestiones ($r=1-4$), 6 (40%) primigestas, 6 (40%) secundigestas y 3 (20%) más de 3 gestaciones.

La edad gestacional promedio fue de 34 \pm 3.9 SDG ($r="8-40$ S.D.G.), 10 (67%) entre las 28 y 37 S.D.G. y 5 (33%) después de las 37 S.D.G.

6(40%) con control prenatal regular, 5 (33%) irregular y 4 (27%) sin control prenatal.

3(20%) complicadas con preeclampsia leve, 3(20%) infección urinaria, 2 (13%) Diabetes Gestacional, y 1(7%) amenaza de parto pretermino.

El 100% se resolvió mediante cesárea, 93% con anestesia general y 7% con bloqueo peridural.

Los síntomas más frecuentes fueron dolor en hipocondrio derecho (80%), cefalea (67%) y náuseas (60%).

Los signos predominantes: hiperreflexia (100%), proteinuria (93%), edema (87%) e hipersensibilidad del cuadrante superoexterno o Chaussier (80%).

Los parámetros hemodinámicos a su ingreso se muestran en la tabla VII. Observando una TA promedio de 170 / 106, y T.A.M. de 125.7. Se presentó un caso no asociado a hipertensión TA = 100/80 y TAM. = 86 con síndrome de HELLP clase I, y embarazo gemelar.

Los parámetros de laboratorio a su ingreso se muestran en la tabla IX. Observando hemoconcentración con aumento del hematocrito, reticulocitosis, trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, elevación del ácido úrico y prolongación de tiempos de coagulación.

La cuenta plaquetaria al ingreso fue de 42.1 ± 21.4 para el HELLP clase I y de 99.6 ± 27.8 para el HELLP clase II, lo cual es estadísticamente significativo $p = 0.005$. El promedio de horas en recuperarse la cuenta plaquetaria fue de 120 hs en el HELLP clase I y de 96 horas en el HELLP clase II.

El tiempo de recuperación de enzimas hepáticas fue en promedio de 72 horas para T.G.O. y D.H.L. y de 48 horas para bilirrubina indirecta.

No hubo muertes maternas y las principales complicaciones maternas que se presentaron fueron; desprendimiento prematuro de placenta normoinserta 6 (40%), ruptura hepática 1 (7%) e insuficiencia renal aguda 1(7%). Siendo más frecuentes en HELLP clase I.

Hubo 5 muertes perinatales (33%), y 2 de éstas; en útero en una paciente con embarazo gemelar de 36 semanas, HELLP clase I y complicada con ruptura hepática anteparto.

Las principales complicaciones perinatales fueron: prematuridad 9 (60%), bajo peso 9 (60%), asfixia 5 (33%), Síndrome de dificultad respiratoria neonatal 3 (20%), también más frecuentes en HELLP clase I.

Los días de estancia hospitalaria promedio fueron de $8.6 + 5.7$ días ($r=4-27$), siendo mayor en los casos de HELLP.

El manejo establecido estuvo basado en el control estricto de líquidos, antihipertensivos del tipo hidralacina, alfametildopa, nifedipina sublingual para control de cifras tensionales, sulfato de magnesio, difenilhidantoina y dexametazona preparto y posparto, como protección cerebral y para disminuir complicaciones, así como medidas de protección renal y anticoagulantes.

Los requerimientos transfusionales se observan en la gráfica 10, en relación a número de concentrados eritrocitarios, concentrados plaquetarios y plasma, siendo mayores en pacientes con síndrome de HELLP clase I.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

15 pacientes cumplieron con los criterios de laboratorio de síndrome de HELLP, 13 completos y 2 parciales. se ha informado que las pacientes que presentan síndrome de HELLP clase I, y con expresión completa tienen un pronóstico más grave, mayor morbilimortalidad materna y fetal, y mayores requerimientos transfusionales, lo cual se relaciona con lo reportado en éste estudio.

67% se presentaron preparto, y 33% en el puerperio, 67% antes de las 37 semanas y 5% después de las 37 semanas, lo cual concuerda a lo reportado por Sibai.

Las características epidemiológicas varían en nuestro estudio donde se observo mayor frecuencia en mujeres mayores de 35 años, y con nivel de escolaridad mayor, aunque no hubo diferencias de éstos parámetros en relación a la morbilidad.

En nuestro estudio la frecuencia de síndrome de HELLP asociado a enfermedad hipertensiva del embarazo es del 4.2%, similar a la reportada en la literatura.

Tuvimos 1 caso (7%) no asociado a enfermedad hipertensiva del embarazo el cual representa el porcentaje de casos atípicos de síndrome de HELLP reportados en la literatura en un 10%, y que se presentan principalmente en pacientes con embarazos de alto orden fetal.

Este caso en particular fue HELLP clase I, complicado con ruptura hepática, y muerte perinatal (fetal) en utero de ambos productos por choque hipovolémico, requiriendo mayor cantidad de transfusiones, y permaneciendo un promedio mayor de días de estancia hospitalaria.

El tiempo de recuperación de las cifras plaquetarias de 120 hs promedio en nuestras pacientes se relaciona a lo descrito por Pritchard y Martin JN.

El síndrome de HELLP se considera una variante atípica de la preeclampsia severa, sin embargo su gravedad esta reflejada en los parámetros de laboratorio y no en las cifras tensionales, por lo que es importante considerar este diagnóstico en la paciente que manifieste dolor epigástrico o en cuadrante supereexterno, hipereflexia, y Chaussier positivo, ya que son las manifestaciones clínicas más frecuentes y predominantes, a pesar de presentarse en pacientes normotensas como se observo en éste estudio.

Se debe solicitar a las pacientes, biometría hemática, y hematocrito, cuenta plaquetaria, enzimas hepáticas, y frotis de sangre periférico seriados en pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo, tanto en formas leves, o pacientes que esten con manejo conservador, con el propósito de detectar precozmente estadios evolutivos del síndrome de HELLP, considerando siempre el diagnóstico diferencial con otras patologías imitadoras del síndrome de HELLP, como la coagulación intravascular diseminada de otro origen, síndrome hemolítico urémico, síndrome de Fisher Evans, trombocitopenia gestacional, púrpura trombocitopénica autoinmune y trombótica, e hígado graso agudo del embarazo, donde los parámetros de laboratorio seriados en cada caso en particular son prioritarios para realizar el diagnóstico.

Las complicaciones maternas reportadas en la literatura se deben a Coagulación Intravascular diseminada (21%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (16%) e Insuficiencia renal aguda (7.7%), edema agudo pulmonar, hematoma subcapsular hepático (0.9%). En este estudio las más frecuentes fueron desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, Insuficiencia renal aguda y ruptura hepática. No hubo muertes maternas.

La tasa de morbilidad perinatal reportada en la literatura es del 33% y las principales causas son la prematuridad, bajo peso y asfixia, lo cual esta en relación a lo reportado en éste estudio.

En éste estudio la mayor morbilidad materna y perinatal se presentó en casos de HELLP I y con las alteraciones de laboratorio reportadas por Martin JN.

En conclusión la frecuencia del síndrome de HELLP es similar a lo reportado en la literatura, así mismo las características clínicas, de laboratorio y la respuesta al tratamiento son muy similares. Existen diferencias en cuanto a la edad y a los antecedentes epidemiológicos, para lo cual es importante que continuen realizandose estudios de investigación con un análisis adecuado en nuestro país, para tener un mejor conocimiento de éste padecimiento en nuestra población.

SUGERENCIAS

Establecer programas a la población abierta y a las clínicas de referencia para promover un control prenatal adecuado y detección oportuna de pacientes con riesgo elevado obstétrico, así como la detección oportuna de complicaciones durante el embarazo.

El clínico debe estar alerta para identificar los datos clínicos y de laboratorio que sugieran la aparición de ésta complicación.

Realizar pruebas de biométrie hemática, enzimas hepáticas, bilirrubinas, tiempos de coagulación, ácido úrico en la paciente con preeclampsia - eclampsia.

Realizar pruebas para valorar función renal; urea, creatinina y depuración de creatinina en orina de 24 hr, calcio urinario. Como una forma de detección temprana de la insuficiencia renal aguda.

Realizar pruebas de coagulación específicas; fibrinogeno, antitrombina III, productos de degradación de la fibrina. Con objeto de detectar oportunamente datos que sugieran coagulopatía y de esta forma disminuir la morbilidad.

Intervención oportuna para interrumpir el embarazo antes del desarrollo de disfunción orgánica seria.

Manejo integral y agresivo que incluya:
Control hemodinámico efectivo a base de soluciones cristaloides y coloides que permitan mantener una PVC entre 10 y 12 cm H₂O.
Terapia antihipertensiva, teniendo como meta mantener TA diastólica entre 90 - 100 mmHg.

Medidas de protección cerebral.

Inductores de madurez pulmonar en caso necesario.

Medidas de protección renal.

Uso de concentrados plaquetarios en cifras menores de 20,000/ml.

Uso racional de transfusiones de concentrados eritrocitarios y plasma.

Tener a la vista normas de manejo de la paciente con enfermedad hipertensiva del embarazo. Y síndrome de HELLP.

ANEXO I
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACION

nombre _____
edad _____
sexo _____
cedula _____
f.ingreso _____
f.egreso _____
motivo alta _____
Días de E.I.H. _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

	SI	NO
hipertensión	_____	_____
nefropatia	_____	_____
diabetes	_____	_____
preeclampsia-eclamsia	_____	_____
sx. HELLP	_____	_____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

alimentación: deficiente _____ buena _____ excesiva _____
toxicomanias. Alcoholismo _____ drogadicción _____ tabaquismo _____
escolaridad: analfabeta _____ primaria _____ secundaria _____ preparatoria _____
equivalente _____ universitario o profesional _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

	si	no
hipertensión crónica:	_____	_____
cardiopatía	_____	_____
nefropatia	_____	_____
preeclampsia - eclampsia	_____	_____
Síndrome de HELLP	_____	_____
Diabetes	_____	_____

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS

G ___ P ___ C ___ A ___ SDG ___

Complicaciones del embarazo: _____

Control prenatal: regular _____ irregular _____ nulo _____

Aumento de peso ponderal en el embarazo: _____

Antecedentes de muerte fetal _____ Muerte perinatal: _____

PARAMETROS HEMODINAMICOS

TA ___ FC ___ FR ___ PP ___ PAM ___ G.U.H. ___ PVC ___

SIGNOS CLINICOS:

	SI	NO
ictericia	_____	_____
palidez	_____	_____
petequias	_____	_____
equimosis	_____	_____
edema	_____	_____
hipersensibilidad en epigastrio, CSD	_____	_____
Sangrado tubo digestivo	_____	_____
gingivorragia	_____	_____
sangrado por sitios de punción	_____	_____
ROTS aumentados	_____	_____
convulsiones	_____	_____

SINTOMAS

	SI	NO
dolor en epigastrio o CSD	_____	_____
dolor en hombros	_____	_____
náusea	_____	_____
vómito	_____	_____
disnea	_____	_____
taquipnea	_____	_____
síntomas vasoespasticos	_____	_____
escotomas	_____	_____
asintomática	_____	_____

MORBIMORTALIDAD MATERNO FETAL

COMPLICACIONES MATERNAS

	SI	NO
edema agudo pulmonar	_____	_____
insuficiencia renal	_____	_____
insuficiencia hepática	_____	_____

desprendimiento P.P.N.I.	_____	_____
hemorragía cerebral, CID	_____	_____
Insuficiencia organica múltiple	_____	_____
Ruptura hepática	_____	_____
Otras	_____	_____

MUERTE MATERNA SI_____ NO_____

CAUSA DE LA MUERTE: _____

COMPLICACIONES PERINATALES

	si	no
Muerte fetal intrauterina:	_____	_____
Muerte perinatal	_____	_____

COMPLICACIONES PERINATALES:

	si	no
prematurez	_____	_____
enterocoliti necrosante	_____	_____
retardo del crecimiento intrauterino	_____	_____
hemorragia IV	_____	_____
Otras.	_____	_____

PAMETROS DE LABORATORIO

	INGRESO	24H	48H	72H
BIOMETRIA HEMATICA:				
hemoglobina	_____	_____	_____	_____
hematocrito	_____	_____	_____	_____
plaquetas	_____	_____	_____	_____
formas anormales	_____	_____	_____	_____
esquistocitos	_____	_____	_____	_____
reticulocitos	_____	_____	_____	_____
leucocitos	_____	_____	_____	_____
QUIMICA SANGUINEA:				
glucosa	_____	_____	_____	_____
urea	_____	_____	_____	_____
creatinina	_____	_____	_____	_____
ácido úrico	_____	_____	_____	_____
proteinas totales	_____	_____	_____	_____
albumina	_____	_____	_____	_____
P.F.H.	_____	_____	_____	_____
B.I.	_____	_____	_____	_____
B.D.	_____	_____	_____	_____
B.T.	_____	_____	_____	_____
fosfatasa alcalina	_____	_____	_____	_____

	INGRESO	24H	48H	72H
TGO	_____	_____	_____	_____
TGP	_____	_____	_____	_____
DHL	_____	_____	_____	_____
CPK	_____	_____	_____	_____
amilasa	_____	_____	_____	_____
TP	_____	_____	_____	_____
TPT	_____	_____	_____	_____
fibrinogeno	_____	_____	_____	_____
prod. degrad. fibrina	_____	_____	_____	_____
GPO Y RH	_____	_____	_____	_____
ELECTROLITO SERICOS				
cloro	_____	_____	_____	_____
potasio	_____	_____	_____	_____
calcio	_____	_____	_____	_____
depuración creatinina 24 h.	_____	_____	_____	_____
IFG	_____	_____	_____	_____
Albuminuria 24 hr	_____	_____	_____	_____
EXAMENORINA:				
color	_____	_____	_____	_____
aspecto	_____	_____	_____	_____
densidad	_____	_____	_____	_____
PH	_____	_____	_____	_____
albumina	_____	_____	_____	_____
proteinas	_____	_____	_____	_____
hemoglobina	_____	_____	_____	_____
glucosa	_____	_____	_____	_____
c. cetonicos	_____	_____	_____	_____
urobilinogeno	_____	_____	_____	_____
nitritos	_____	_____	_____	_____
sedimentos	_____	_____	_____	_____
leucocitos	_____	_____	_____	_____
eritrocitos	_____	_____	_____	_____
cilindros	_____	_____	_____	_____
cristales	_____	_____	_____	_____

Tratamiento

antihipersivo: hidralacina _____ alfametildopa _____ captopril
nifedipina _____ metoprolol _____
dexametazona: inductor madurez pulmonar _____
dexametazona. Puerperio _____ tiempo _____
difenhidantoina: _____ sulfato de magnesio _____
ASA _____ heparina _____ diuréticos _____
cristaloides _____ coloides: _____ otros: _____

TABLAS Y GRAFICAS

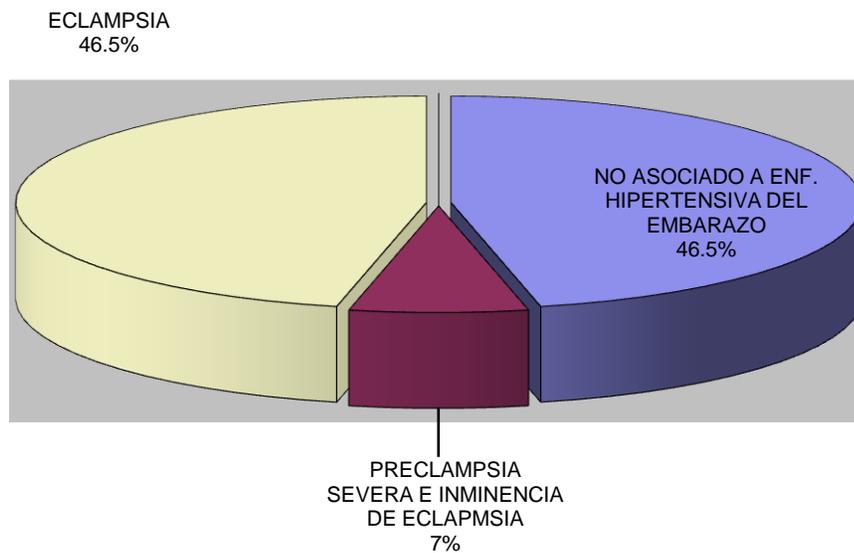
Tabla I

INCIDENCIA DEL SINDROME DE HELLP EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE.		
PERIODO DE ESTUDIO: ENERO 2002 - JUNIO 2005		
TOTAL DE EMBARAZOS:		5464
INCIDENCIA DE PRECLAMPSIA - ECLAMPSIA	N = 332	6.07%
INCIDENCIA DE SINDROME DE HELLP	N = 15	0.27%
INCIDENCIA DE SINDROME DE HELLP ASOCIADO A PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA	N = 14	4.20%
INCIDENCIA DE SINDROME DE HELLP NO ASOCIADO A PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA	N = 1	0.3%

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE.

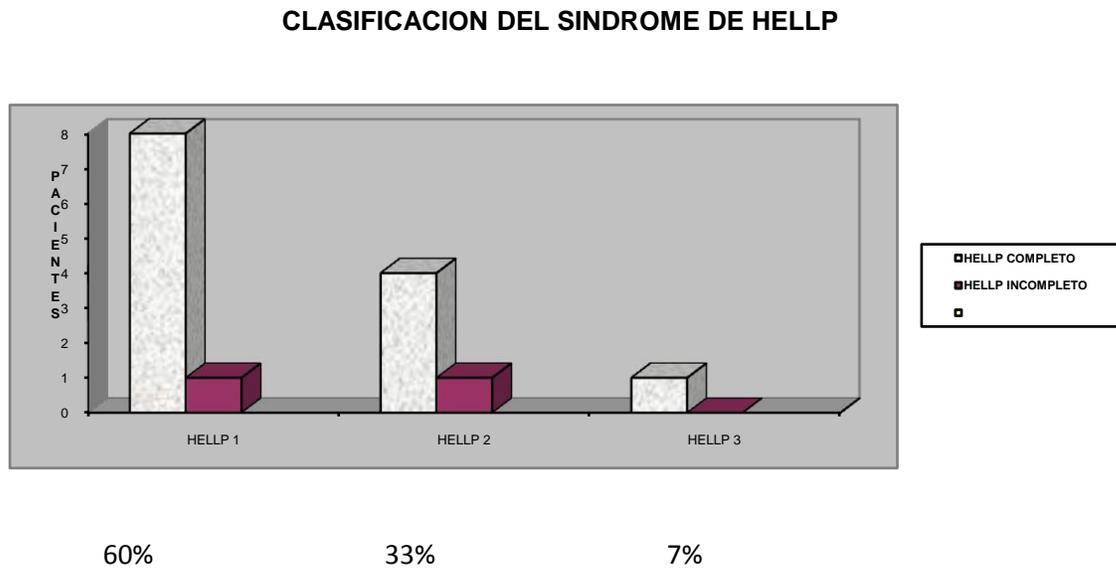
Figura 1

INCIDENCIA DE SINDROME DE HELLP ASOCIADO A ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO



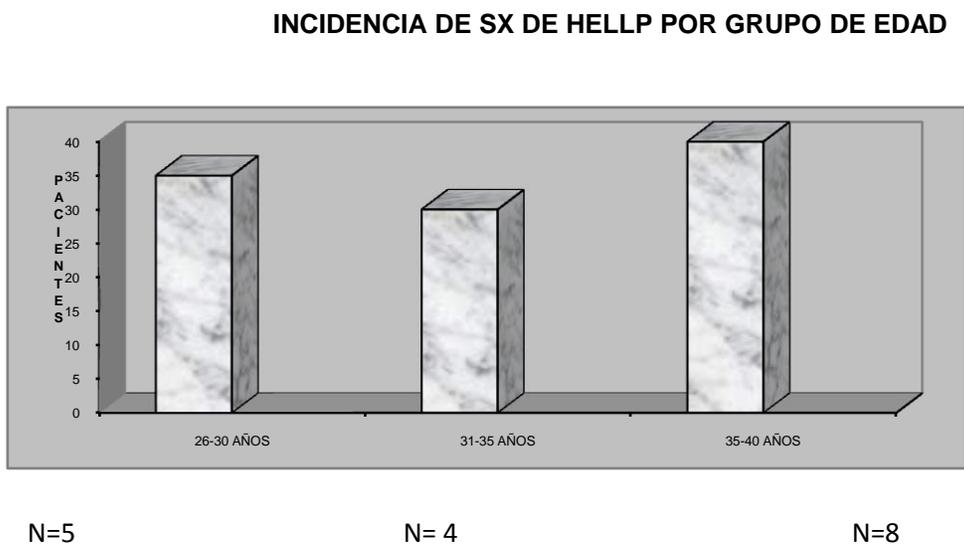
Fuente: U.C.I. Hospital Darío Fernández Fierro ISSSTE.

Figura 2



Fuente: U.C.I. Hospital Darío Fernández Fierro ISSSTE.

Figura 3



Fuente: U.C.I. Hospital Darío Fernández Fierro ISSSTE.

Tabla II

SINDROME DE HELLP ANTECEDENTES FAMILIARES			SINDROME DE HELLP ANTECEDENTES PERSONALES		
HIPERTENSIÓN Y DIABETES	N = 5	33%	DIABETES GESTACIONAL	N = 2	14%
HIPERTENSION	N = 2	14%	PIELONEFRITIS	N = 1	6%
DIABETES	N = 3	20%	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA EMBARAZO	N = 3	20%
SIN ANTECEDENTES	N = 5	13%	SIN ANTECEDENTES	N = 9	60%

FUENTE: ARCHIVO H. GRAL. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE

TABLA III

FACTORES SOCIOECONOMICOS ASOCIADOS A SINDROME DE HELLP		
ALIMENTACION DEFICIENTE	N = 7	47%
TABAQUISMO	N = 6	40%
ALCOHOLISMO	N = 4	27%
NIVEL S.E. MEDIO	N = 10	67%
NIVEL S.E. BAJO	N = 5	33%

FUENTE: ARCHIVO DEL H. GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE.

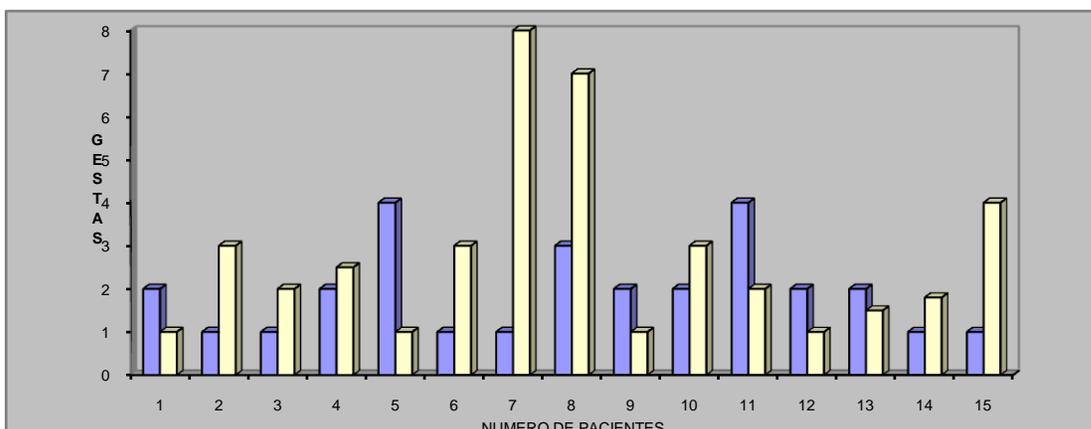
**Tabla IV
SINDROME DE HELLP
ESCOLARIDAD Y OCUPACION**

ANALFABETISMO	N = 0	0%
PRIMARIA	N = 0	0%
SECUNDARIA	N = 3	20%
PREPARATORIA O EQUIVALENTE	N = 8	53%
PROFESIONAL	N = 4	27%
TRABAJA EN CASA	N = 5	33%
TRABAJA FUERA DE CASA	N = 10	67%

FUENTE. ARCHIVO DEL H. GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE.

Figura 4

CORRELACION DE LA EDAD GESTACIONAL Y NUMERO DE GESTACION



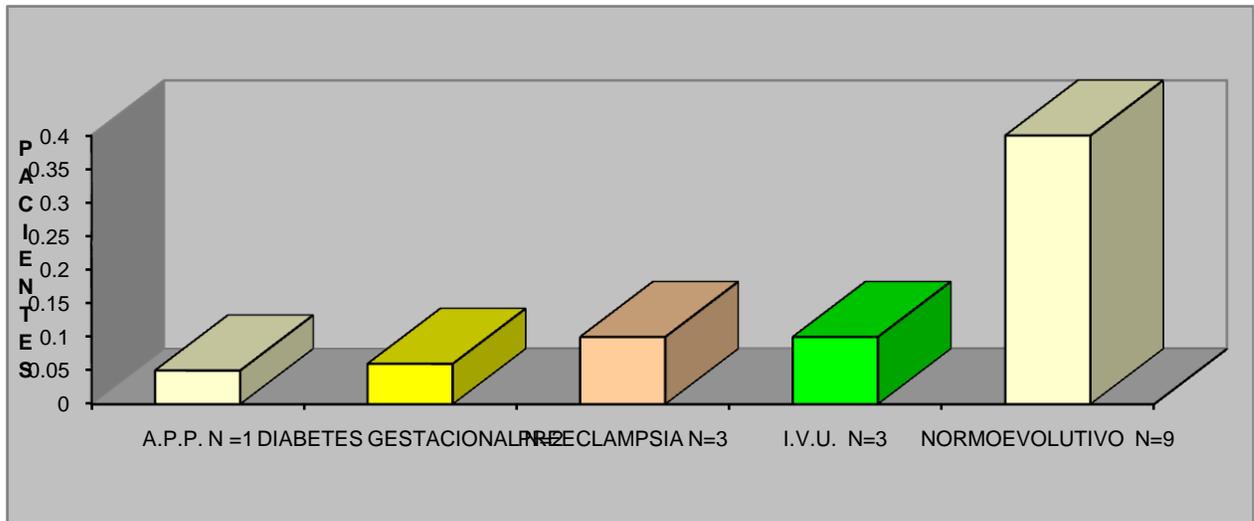
Fuente: U.C.I. Hospital Darío Fernández Fierro ISSSTE.

Tabla V

SINDROME DE HELLP. CONTROL PRENATAL		
REGULAR	N = 6	40%
IRREGULAR	N = 5	33%
NULO	N = 4	27%

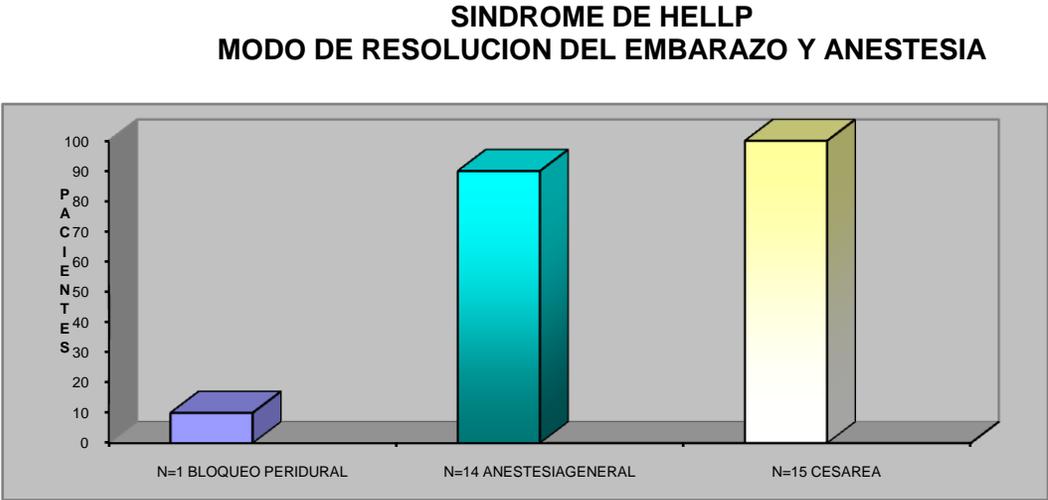
Figura 5

SINDROME DE HELLP EVOLUCION DEL EMBARAZO



Fuente: U.C.I. Hospital Dario Fernández Fierro ISSSTE.

Figura 6



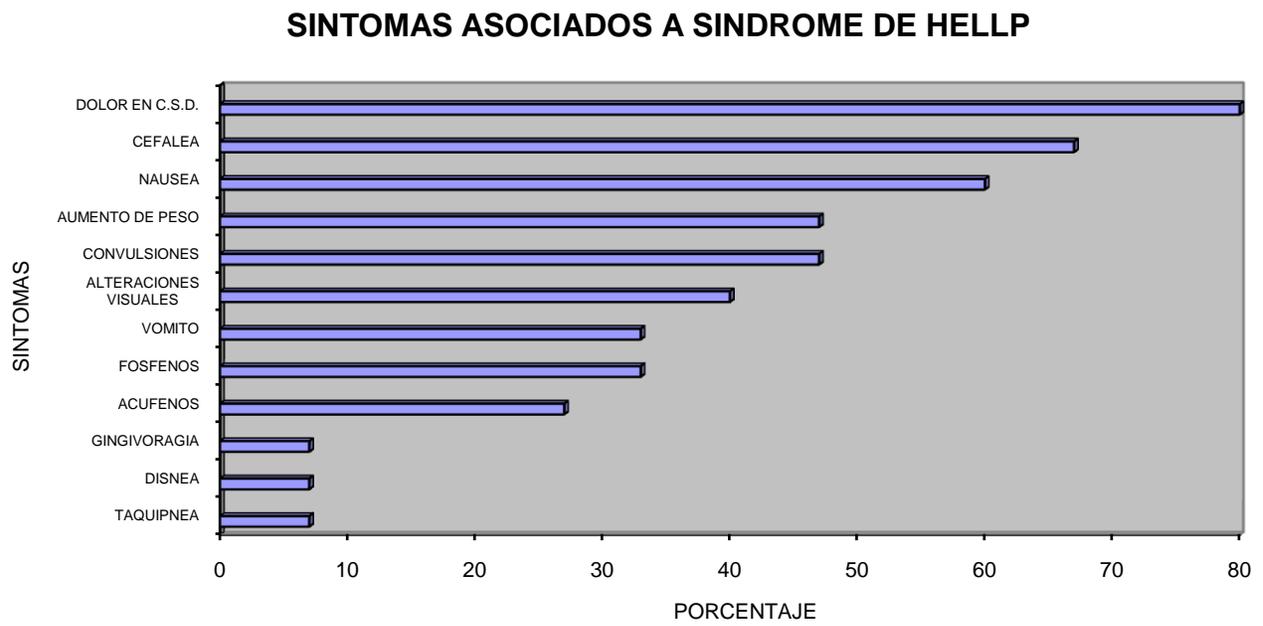
Fuente: U.C.I. Hospital Darío Fernández Fierro ISSSTE.

Tabla VI

SINTOMAS ASOCIADOS A SINDROME DE HELLP		
DOLOR EN C.S.D.	N = 12	80%
CEFALEA	N = 10	67%
NAUSEA	N = 9	60%
AUMENTO DE PESO	N = 7	47%
CONVULSIONES	N = 7	47%
ALTERACIONES VISUALES	N = 6	40%
VOMITO	N = 5	33%
FOSFENOS	N = 5	33%
ACUFENOS	N = 4	27%
GINGIVORRAGIA	N = 1	7%
DISNEA	N = 1	7%
TAQUIPNEA	N = 1	7%

FUENTE: ARCHIVO DEL H. GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ. ISSSTE.
 C.S.D. = cuadrante superior derecho

Figura 7



Fuente: U.C.I. Hospital Dario Fernández Fierro ISSSTE.

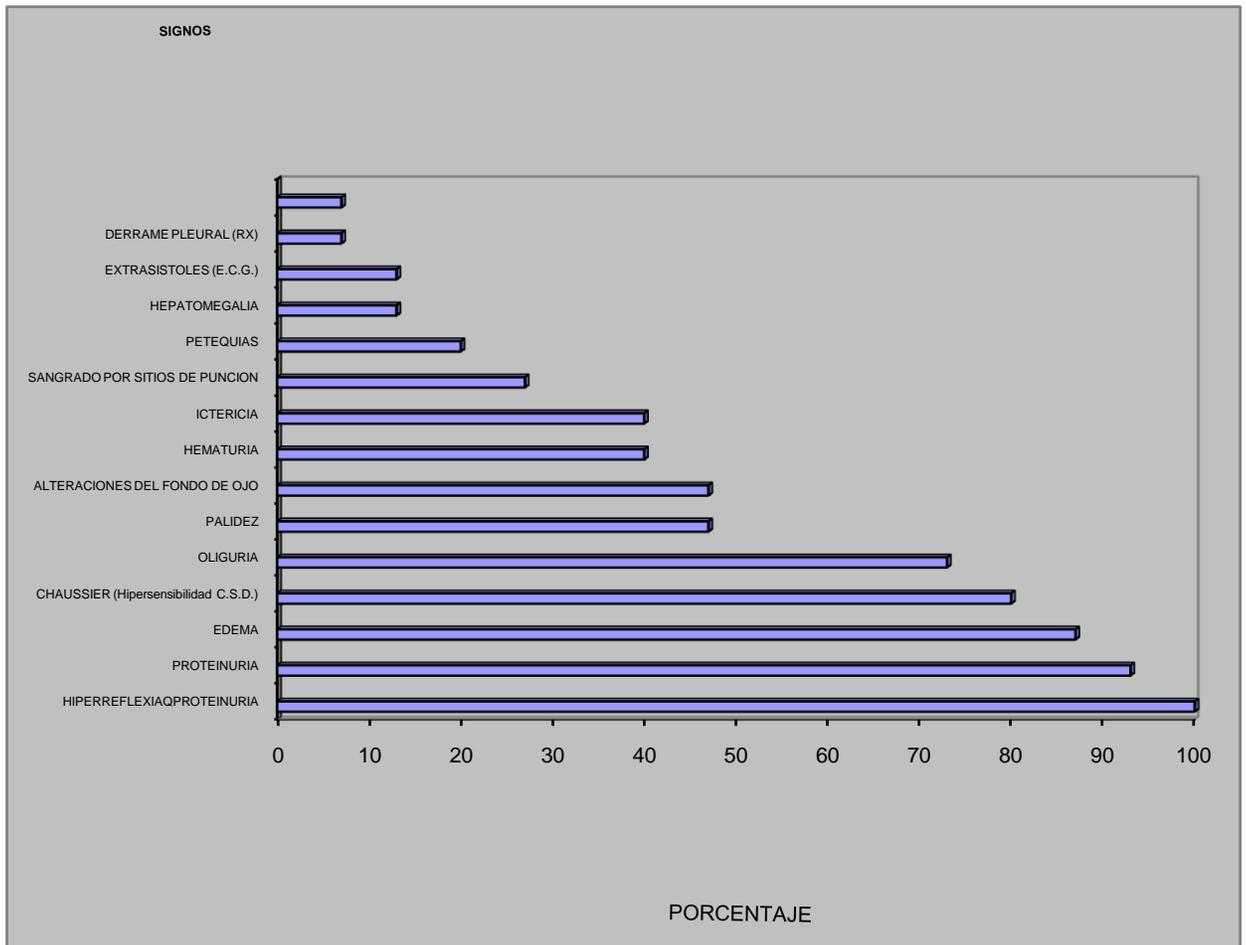
Tabla VII

SIGNOS ASOCIADOS A SINDROME DE HELLP		
HIPERREFLEXIA	N = 15	100%
PROTEINURIA	N = 14	93%
EDEMA	N = 13	87%
CHAUSSIER (hiperesensibilidad C.S.D.)	N= 12	80%
OLIGURIA	N = 11	73%
PALIDEZ	N = 7	47%
ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO	N = 7	47%
EQUIMOSIS	N = 6	40%
HEMATURIA	N = 6	40%
ICTERICIA	N = 4	27%
SANGRADO POR SITIOS DE PUNCION	N = 3	20%
PETEQUIAS	N = 2	13%
HEPATOMEGALIA	N = 2	13%
EXTRASISTOLES (E.C.G.)	N = 1	7%
DERRAME PLEURAL (RX)	N = 1	7%

FUENTE. ARCHIVO HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE.
 C.S.D. = cuadrante superior derecho, E.C.G. = hallazgo elec, RX = hallazgo radiológico

Figura 8

SIGNOS ASOCIADOS A SINDROME DE HELLP



Fuente: U.C.I. Hospital Dario Fernández Fierro ISSSTE

Tabla VIII

SX DE HELLP		
PARAMETROS HEMODINAMICOS AL INGRESO		
PARAMETRO	RESULTADO (PROMEDIO)	RANGO
T.A.	170/106	100/80 - 210/120
P.A.M.	125.7	86 - 150
F.C.	82.4	60 - 90
F.R.	21.6	20 - 24
P.V.C.	6.9	0 - 16
G.U.	30.8	10 - 85ml

FUENTE: U.C.I.H. GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE

T.A. = tensión arterial, P.A.M. = presión arterial media, F.C. = frecuencia cardiaca, F.R. frecuencia respiratoria, P.V.C. = presión venosa central, G.U. = gasto urinario

RESULTADOS DE LABORATORIO AL INGRESO EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP		
PARAMETRO	RESULTADO: X±D.S.	RANGO
hemoglobina	12.4 + -3.3	7.4 - 15.1
hematocrito	37.3 + -9.9	24.5 - 48.1
leucocitos (100/ml)	13.0 + -15.3	7.1 - 20.2
reticulocitos %	2.8 + -2.5	0 - 7.2
plaquetas (1000/ml)	67.3 + 64.9	19.0 - 140
glucosa	115.3 + - 64.9	78 - 226
urea	48.3 + - 14.5	27.8 - 66.6
creatinina	0.9 + -0.1	0.8 - 1.26
albumina	2.44 + -0.29	2.1 - 2.9
acido úrico	6.5 + - 1.25	4.08 - 8.6
TGO	959.3 + 649.4	173 - 2251
TGP	481 + - 399.3	28 - 1650
DHL	1360.2 + - 1.17	0.48 - 4.06
BT	2.45 + -0.59	0.2 - 1.85
BD	0.87 + -0.59	0.2 - 1.85
BI	1.58 + -0.79	0.36 - 4.06
TP	14.0 + - 1.97	12 - 17.8
TPT	39.3 + -4.86	28 - 46

FUENTE: ARCHIVO H. GRAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE

X = media, D.S. = desviación estandar, TGO = aspartato aminotransferasa, TGP = alaninoaminotransferasa, DHL = deshidrogenasa láctica, BT = bilirrubina total, BD = bilirrubina directa, BI = bilirrubina indirecta. TP = tiempo de protrombina, TPT = tiempo de tromboplastina.

Tabla X

PROMEDIO DIARIO DE DETERMINACIONES PLAQUETARIAS Y CORRELACION CON LA CLASE DE SINDROME DE HELLP

TIEMPO	HELLP CLASE 1 N = 9 X ± D.S.	HELLP CLASE 2 N = 5 X ± DS.	P*
INGRESO	42.1 + -21.4	99.6 + -27.8	0.00561618
24 HORAS	25.1 + -8.23	83 + - 21.7	0.00286109
48 HORAS	39.3 + -18.7	89.6 + 49.1	0.08327172
72 HORAS	74.6 + -49.0	110.25 +-60.7	0.35101871
96 HORAS	82 + -25.7	134 + 66.5	0.3117697
120 HORAS	160 + -62.2	124.5 + -3.5	0.2220543

FUENTE: U.C.I. HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE
 X ± D.S. = media ± desviación estandar, P* prueba de T de students: P>0.005 altamente significativa

Tabla XI

**SINDROME DE HELLP
 PROMEDIO DIARIO EN LAS DETERMINACIONES DE ENZIMAS HEPATICAS**

PARAMETRO	INGRESO X ± D.S.	24 HORAS X ± D.S.	48 HORAS X ± D.S.	72 HORAS X ± D.S.
TGO U./L	959.3 + -649.4	598 + 375.2	223.9 + -200.9	100.8 + -162.3
DHLU/L	1360.2 + -652.4	1111.4 + -677.2	587 + 381.8	343.1 + -182.7
Bl.mg/dl.	1.58 + -0.79	1.66 + -0.90	0.90 + -0.65	0.35 + -0.2

FUENTE: U.C.I. HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE.
 X ± D.S. = Media ± Desviación estandar, TGO = aspartatoaminotransferasa, TGP = alaminoaminotransferasa, DHL = Deshidrogenasa

Tabla XII

SX HELLP MORBILIDAD MATERNA		
COMPLICACIONES AGUDAS		
D.P.P.N.I.	N=6	40%
ruptura hepática	n=1	7%
Insuficiencia renal aguda	n=1	7%
T.C.E.*	N=1	7%
COMPLICACIONES CRONICAS		
hipertensión crónica	n=2	13%
insuficiencia hepática	n=2	13%
I.R.C.	N=1	7%

FUENTE: U.C.I. HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE
D.P.P.N.I. = desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, T.C.E. = traumatismo craneoencefalico
* en una paciente con eclampsia. I.R.C. = insuficiencia renal crónica

Tabla XIII

SINDROME DE HELLP MORBIMORTALIDAD PERINATAL		
PREMATUREZ	N = 9	60%
BAJO PESO	N = 9	60%
ASFIXIA	N = 5	33%
S.D.R.N.	N = 3	20%
SEPSIS NEONATAL	N = 1	7%
MUERTE PERINATAL	N = 5*	33%

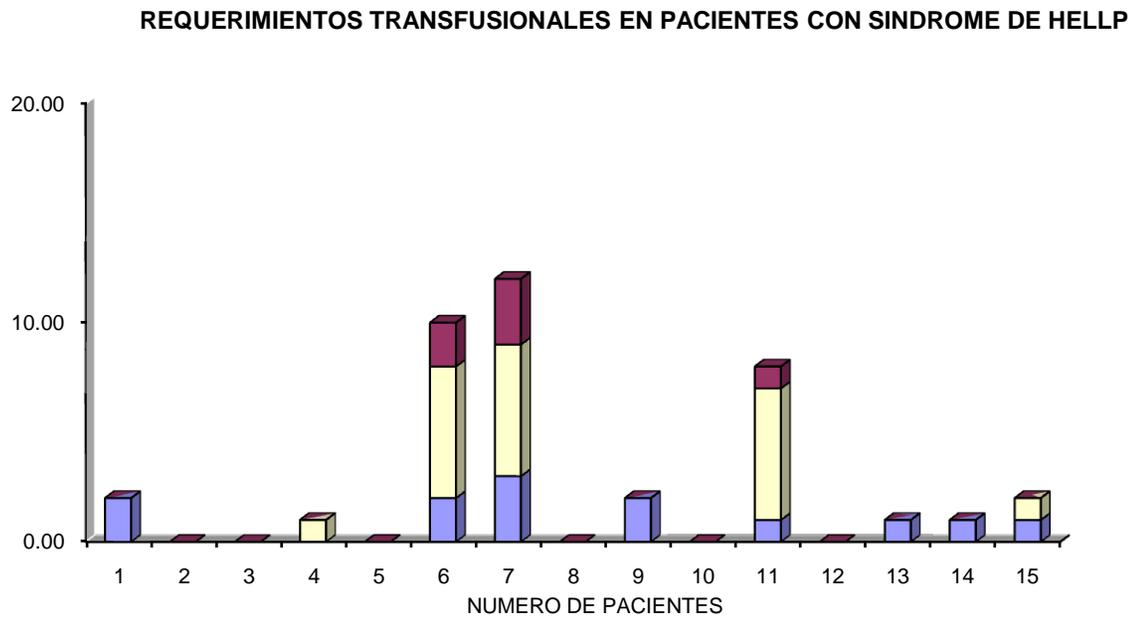
FUENTE: U.C.I. HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE
• La mortalidad perinatal se presento en 4 pacientes con HELLP. Una de ellas con embarazo gemelar.

Tabla XIV

TRATAMIENTO EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP		
TIPO DE MEDICAMENTO Y DOSIS	No. PACIENTES	%
INDUCTORES DE MADUREZ PULMONAR		
dexametasona 8 mg IV c/8hs 6 dosis	3	20%
betametasona 12 mg MI/ c/12 hs 4 dosis	1	7%
ANTIHIPERTENSIVOS		
Nifedipina. SL 10mg D.U.	10	67%
Hidralazina. VO 50 mg c/6hs	14	93%
Captopril 25-50 mg SL. DU	2	13%
Captopril 25 - 50mg VO	6	40%
Alfametildopa 500 mg VO	14	93%
Metoprolol 100 mg VO	1	6%
PROTECCION CEREBRAL		
SO4Mg gr IV impregnación	14	93%
SO4Mg 1-2 gr IV mantenimiento	14	93%
DFH 375 mg	7	47
Dexametasona 10-10-5-5 mg IV	13	87%
PROTECCION RENAL		
furosemide 20-40 mg IV	9	60%
OTROS		
heparina B.P.M. 40 mg IV	8	53%
ASA 80mg V.O. 7 días	4	27%
CRISTALOIDES		
	15	100%
COLOIDES		
	4	27%
HEMODIALISIS		
	1	7%

FUENTE: U.C.I. HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE
 S04Mg = sulfato de Magnesio, DFH = difenilhidantoina, ASA = ácido acetilsalicílico

Figura 10



Fuente: U.C.I. Hospital Dario Fernández Fierro ISSSTE.

BIBLIOGRAFIA

1. Schwartz ML, Brenner WE. Pregnancy induced hypertension presenting with life threatening thrombocytopenia. *Am J Obstet Gynecol.* 1983; 146:657.
2. Juárez R. Villagómez OA. Preeclampsia - eclampsia. *Med Int Méx.* 1992; 8:84
3. Pritchard JA. Weisman R. Ratnoff OD et.al. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med* 1954; 250:89
4. Pritchard JA. Cunningham FG. Mason RA et.al. Coagulation changes in eclampsia. Their frequency and pathogenesis. *Am J Obst Gynecol* 1976; 124:855
5. Goodlin RC. Beware. The great imitator preeclampsia severa. *Contemp Ob Gyn.* 1982; 20:215.
6. 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
7. Greer IA. Cameron AD. Walker JJ. HELLP syndrome: pathologic entity or technical inadequacy? *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 113
8. Moodley J. Pillay M. The HELLP syndrome in severe hypertensive crisis of pregnancy does it exist? *S Afr Med J.* 1985; 67:246
9. Sibai BM. The HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Much a do about nothing? *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 162:311
10. Martin JN. et al. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J. Obstet Gynecol.* 1991; 164: 1500
11. Schneider H. Liver pathology within the scope of HELLP syndrome. *Arch Gynecol Obstet.* 1994; 255(2): 254.
12. Oosterhof H. et al. Enhancement of hepatic artery resistance to blood flow in preeclampsia in presence or absence of HELLP syndrome. *Am J. Obstet Gynecol.* 1994; 171: 526
13. Sohn C. Fendel H. Arterielle renale und uterine durchblutung in normales and gestotischen schwangerchaften. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1988; 192:43
14. Sibai BM. Taslimi NM. Et al. Maternal perinatal outcome associatted with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia - eclampsia. *Am J obstet Gynecol.* 1986; 155: 501 - 509

15. Cardwell MS. Maternal death due to the HELLP syndrome. J. Tenn Med Assoc. 1987; 80:473
16. Kryc JJ. Anesthetic management of the pregnant patient with HELLP syndrome. Wellcome trends in Anesthesiology. 1998; 6:138
17. Sibai BM. Syndrome de HELLP. Clínicas Obstetricas y ginecológicas. 1992; 2: 309.
18. Sebban V. Ethnic predisposition of severity of HELLP syndrome: Retrospective study of 12 cases including 5 during pos - partum. J Gynecol Obstet Biol Reprod Paris 1994; 23 (2):181
19. Meneses CJ, Figueroa FR, Mejia ML, Jimenez VO. Síndrome de HELLP (hemolisis, enzimas hepáticas elevadas, y trombocitopenia) Analisis de 13 casos. Gac Med del Inst Sal. Edo Mex. 1993; 3(11) 682-689
20. Saflas AF, Olson DR. Black N. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States. 1979-1986 Am J Obstet Gynecol. 1990; 163:460
21. Moller B, Lindmark G. Eclampsia in Sweden 1976 - 1980. Acta Obstet Gynecol Scand 1986; 65:307
22. Bonig G, Grillo M, Weisner D. Development of symptoms and perinatal complications in HELLP syndrome. Geburtshilfe - Frauenheilkd. 1991; 51(11): 882
23. Svensson A. Hypertension in pregnancy. Atate of the Art lecture. J Hyperten. 1985; 3 (sppl): 5395
24. Minakami H. Ides s. Active lupus and HELLP syndrome. J Rheumatol 1994; 21: 1562
25. Cameron IT, Van Papendoro CL, Palmer RM et al. Relationship between nitric oxide syntesis and increase in Systolic blood presure in women with hypertension in pregnancy. Hipertens pregnancy. 1993; 12:85
26. Moncada S, Higgs A The LL arginina nitric oxide pathway. N Engl J Med 1993; 329:2002
27. Benedetto CH, Massobrio M, et al. Reduced serum inhibition of platelet activating factor activity in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1989; 160:100
28. Di Renzo GC, Loatz G, et al. Platelet thromboxane A2 receptor number and function in normal and hupertensive pregnancy. Am J of Reproductive inmunology. 1993; 30:160
29. Wan Y, Walsh SW, Kay HH. Placental lipid peroxides and thromboxane are increased and prostacyclin is decreased in women with preeclamsia. Am J obstet Gynecol 1992; 167:946
30. Rolfes DB, Ishak KG Liver disease in toxemic of pregnancy Am J Gastroenterol 1986; 93:145

31. Aarnoudse JG et al. A syndrome of liver damage and intravascular coagulation in the last trimester of normotensive pregnancy. A clinical and histopathological study *Br J Obstet Gynecol* 1986; 93:145
32. Gibson B, Hunder D, Neame PB et al. Thrombocytopenia in HELLP syndrome. *Semin Thromb Hemost* 1992; 8. 234
33. Cotton DB, Lee W, Huntz JC et al. Hemodynamic profile of severe pregnancy - induced hypertension. *Am J. Obstet Gynecol* 1998; 158:523
34. Cobu, Abreu C Fabian San Miguel MG. Enfermedad hipertensiva del embarazo. *Problemas médicos del embarazo. Asoc de Med Int. de Méx.* 1995; 3:521
35. Samuels p. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia Temas actuales* 1992; 4:744
36. Martin JN, Blake PG, Loury SL et al. Pregnancy complicated by preeclampsia - eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990; 76:737
37. Sullivan CA. Martin JN et al. The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 940-3
38. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I et al. Maternal morbidity and mortality in 442, pregnancies with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000-1006
39. Magann EF, Bass D, Chauhan SP, et al. Antepartum corticosteroids: Disease stabilization in patients with the syndrome of HELLP *Am. J Obstet Gynecol* 1994; 181:1148 - 1153
40. Martin JN Perry JR, Blake PG, et al. Better maternal outcomes are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP syndrome *Am. J Obstet Gynecol* 1997; 177:1011 - 17
41. Hanly t. Differential inhibition by low dose aspirin of human venous prostacyclin synthesis and platelet thromboxane synthesis. *Lancet* 1981; 1:969
- 42 Burch J. Baezinger W. Sensitivity of fatty acid cyclooxygenase from human aorta to Acetylation by aspirin. *Proc Natl Acad Sci USA* 1978; 75: 5181
43. Kemnitz J Hepatic transplant in HELLP syndrome: *World J Surg.* 1991; 15: 666
44. Everett M. Postpartum corticosteroids: syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1154
45. Roberts WE. Perry KG. Woods JB, et al. The intrapartum platelet count in patients with HELLP syndrome. Is it predictive of later hemorrhagic complications? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 799

46. Magann B. Factors relevant to mode of preterm delivery with syndrome of HELLP. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1828
47. De Beider A, Lees CH, Martin J et al. Treatment of HELLP Syndrome with nitric oxide donor. *The Lancet* 1995; 345:124
48. Neiger A, Lees CH, Martin J et al. Treatment of HELLP Syndrome with nitric oxide donor. *The Lancet* 1994; 170: 1828
47. De Beider A, Lees CH, Martin J et al Treatment of HELLP Syndrome with nitric oxide donor. *The Lancet* 1995; 345:124
48. Neiger R, Contag SA, Coustan DR. The resolution of preeclampsia related thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1991; 77:692
49. Bener B, Lanir N. HELLP syndrome associated with factor V R506Q mutation. *Br. J Haematol* 1996; 92(4): 999
50. Egley cc, Glutiph J, Bowes WA. Severe hypoglycemia associated with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1968; 14:643
51. Bull BS, Rubenberg ml, Dacie JV et al. Microangiopathic haemolytic anaemia: mechanism of red cell fragmentation. *Br J Haematol* 1968; 14: 643
52. Cunningham GF, Lowe T, Guss S, et. al. Erythrocyte morphology in women with severe preeclampsia and eclampsia. Preliminary observations with scanning electron microscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 576
53. Heger M, Unander M, Bengtsson. A. Enhanced anaphylotoxin and terminal CSb-9 complement complex formation in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Gynecol* 1990; 76: 698
54. Martin JN, Stedman SM, Imitators of preeclampsia and HELLP syndrome. *Obstet Gynecol. Clin Nort Am* 1991; (2): 181
55. Magann EF, Perry KG, et. al. Neonatal salvage by week's gestation in pregnancies complicated by HELLP Syndrome. *J Soc Gynecol Investig* 1994; 206:9
56. ACOG Committee Opinion on Obstetric Practice. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Am College of Obst and Gynecol* 1994; 147
57. Portis R, Jacobs M, et. al. HELLP syndrome: pathophysiology and anesthetic considerations. *AANA j.* 1997; 65: 37
58. Arbogast E, Schafer W. Alterations of intrauterine eicosanoid production in pregnancy induced hypertension: decreased production of 12 - hydroxieicosatetraenoic acid in the placenta. *Prostaglandins* 1996; 51: 125

59. Herdardottir LI, et. al. Atypical presentation of preeclampsia in High order multi9fetal gestations. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 370-4
60. Martin JN. Doce pasos para la atención del síndrome de HELLP. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia*. 1996; 186
61. Audibert F, Friedman S.A. et. a. Clinical utility of strict diagnosis criteria for HELLP (hemolysis, elevated liver and low platelet) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 175 (2): 460
62. Martin J.N. et al. The spectrum of severe preeclampsia: Comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver and low platelet) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1373 - 84
63. Padde MD et. a. Risk factor for severe preclamsia and HELLP syndrome. *Am Fam Physician* 1999; 60(3): 828 - 36, 839
64. Suresh MS. HELLP (hemolysis, elevated liver and low platelet) syndrome An Anesthesiologist's perspective. *Anesthesiol. Clin North Am*. 1998; 16: 331-348
65. Fischer T et. al. Vascular reactivity in patients with severe preeclampsia and HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183 (6) 1498-94
66. Haddan B. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183 (2): 444
67. Isler CM et. al. Maternal mortality associated with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 181 (4): 424-28
68. Thompkins M.J. HELLP (hemolysis, elevated liver and low platelet) syndrome: The benefit of corticosteroids. *Am J. Obstet Gynecol*. 1999; 181 (2): 304-9
69. Martin J.N. et. al. Early risk assesment of severe preeclampsia admission battery of symtoms and laboratoy test to predict likelihood of subsequent significant maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180 (6): 1407-14
70. Mattar F. Eclampsia VIII risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 182 (2) 307-12.