



11217
45
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

"LA IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO OPORTUNO
Y LA PRONTA INTERRUPCION DEL EMBARAZO
PARA EL RESULTADO MATERNO Y FETAL EN
CASO DE SX. DE HELLP"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. ALMA ROSA FLORES SANCHEZ

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FECHA DE ENTREGA

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | |
|--|----|
| ANTECEDENTES | 1 |
| Introducción | 1 |
| Patofisiología | 3 |
| Presentación clínica | 5 |
| Tratamiento | 6 |
| Resultado materno | 7 |
| MARCO TEORICO | 7 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 13 |
| JUSTIFICACION | 13 |
| OBJETIVOS | 13 |
| HIPOTESIS | 14 |
| DISEÑO | 14 |
| MATERIAL Y METODO | 14 |
| Criterios de selección | 14 |
| Criterios de eliminación | 14 |
| Variables | 15 |
| Procedimiento de captación de la información | 15 |
| Parámetros de medición | 15 |
| Recursos | 16 |
| VALIDACION DE DATOS | 16 |

| | |
|----------------------------------|----|
| PRESENTACION DE RESULTADOS | 16 |
| CONSIDERACIONES ETICAS | 16 |
| RESULTADOS | 17 |
| Hallazgos de laboratorio | 17 |
| Resultado materno | 17 |
| Resultado fetal | 21 |
| DISCUSION | 28 |
| CONCLUSIONES | 30 |
| REFERENCIAS | 32 |

ANTECEDENTES

Introducción:

Síndrome de Hellp (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, y cuenta baja de plaquetas) es una forma de enfermedad multinistémica de preeclampsia severa - eclampsia que está caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, insuficiencia hepática y trombocitopenia que en la mayoría de los casos progresa a coagulación intravascular diseminada.(1)

Esta entidad puede ocurrir en ausencia de los hallazgos clínicos de preeclampsia severa, que son los siguientes: presión arterial de al menos 160 mmhg de sistólica o 110 mmhg de diastólica en dos ocasiones con seis horas de intervalo, proteinuria de más de 5 gm/24 hrs oliguria menos de 400ml en 24 hrs, alteraciones cerebrales o visuales y edema pulmonare o cianosis. (2)

La terminología y el criterio diagnóstico para describir este Síndrome ha sido confuso y contradictorio. Godlin lo consideró como una forma de temprana de preeclampsia severa. Weinstein lo consideró como una única variante de preeclampsia en referencia a anomalías de laboratorio ; mientras que Mackenna y al., lo consideraron un falso diagnóstico de preeclampsia. De acuerdo a Chesley algunos de los componentes del Sx.de Hellp han sido reportados en la literatura obstétrica por casi 100 años (defectos de la coagulación y microtrombos fueron descritos por primera vez por Schmorl en 1893). En 1982 Weinstein descubrió este Síndrome en una astuta observación clínica.(3)

El Síndrome de Hellp afecta a un 4% a 12% de las pacientes con preeclampsia severa. Sin embargo, la verdadera incidencia se desconoce por los diferentes criterios de diagnóstico. La incidencia de este Síndrome está influenciada

-por edad ,raza, paridad, y duración de la preeclampsia antes de la interrupción del embarazo. Es más alta entre pacientes de mayor edad, de raza blanca y multíparas.(4) Sin embargo, la incidencia es más alta en pacientes preeclámpicas con diagnóstico retardado y/o demora en la interrupción del embarazo.(4)

Este Síndrome también ha sido previamente descrito por Pritchard y asociados en 1954 en pacientes preeclámpicas. Se considera que el Sx.de Hellp puede ser un factor predisponente para eclampsia.(5) Definiéndose esta última como la presencia durante el embarazo de hipertensión, proteinuria y edema en conjunción con convulsiones tónico - clónicas y que dichas convulsiones no sean el efecto de una alteración neurológica.(6)

Los criterios para diagnosticar Sx.de Hellp son los siguientes:

1. Trombocitopenia definida como una cuenta de plaquetas inferior a 100,000 mm³ asociado con una cuenta normal de plaquetas prenatalmente o durante el postparto. Existe una subclasificación en base a la cuenta más baja de plaquetas: la clase 1 de Sx.de hellp cuando la cuenta de plaquetas es menor de 50,000 mm³; la clase 2 cuando las plaquetas se encuentran en el rango de 50,000 mm³ a 100,000 mm³ y la clase 3 con plaquetas entre 100,000 mm a 150.000mm³.
2. Evidencia de disfunción hepática que incluye un aumento en aspartato aminotransferasa más de 48 IU/L alanina aminotransferasa más de 24 IU/L o lactato de deshidrogenasa por arriba de 164 IU/L.
3. Evidencia de hemólisis intravasacular que incluye disminución del hematocrito con empeoramiento de la trombocitopenia, un aumento de la deshidrogenasa láctica, y/o evidencia de sangrado por encías, sitios intravenosos o hematuria. Aumento de la bilirrubinuindirecta o no conjugada, reticulocitosis crenocitosis, disminución o ausencia de haptoglobina, policromatofilia en el frotis de sangre, hiperplasia eritroide en el examen de médula

ósea.

4. No evidencia de otro desorden primario causante de los hallazgos de laboratorio y clínicos.(1)

La mayoría de los autores no consideran el Sx.de Hellp como una variante de la coagulación intravascular diseminada, tomando como parámetros de la coagulación tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, y fibrinógeno sérico los cuales generalmente son normales.(3) La frecuencia de coagulación intravascular diseminada en este Síndrome es del 4% al 38% . Sin embargo, se sugiere que todas las pacientes con Sx de Hellp tendrán CID si se utilizan pruebas sensitivas de laboratorio. Estas pruebas incluyen antitrombina III, fibrinopéptido A, monómero de fibrina, D-dímer, plasminógeno y fibrinopectina. Para estas pruebas se utilizan tres diferentes sistemas: inmunoblastos, ELISA, enzimas vinculadas inmunoabsorbentes y prueba de aglutinación de la gota de latex.(7) (8) (9) Desafortunadamente estas pruebas son caras y no pueden llevarse a cabo rutinariamente.

Se ha utilizado también la determinación de haptoglobina sérica como ayuda para el diagnóstico de Sx.de Hellp. Encontrándose disminuida en asociación con cambios mínimos de microangiopatía en la morfología de los eritrocitos.

(10)

Patofisiología:

La etiología del Sx.de Hellp en la preeclampsia es pobremente entendida,

- No se ha reportado ninguna causa precipitante de este Síndrome. El síndrome es un grupo de manifestaciones clínicas y patológicas resultantes de un agravio que guía hacia una activación intravascular de las plaquetas y daño endotelial microvascular. La activación de las plaquetas resultará en la liberación de tromboxano A2 y serotonina causantes del vasoespasmo

- agregación y aglutinación de las plaquetas, lo cual es secundario a daño vascular endotelial , deficiencia de prostaciclina y aumento de la agregación plaquetaria por influencia de tromboxano A2 que contribuye

a la trombocitopenia severa vista en estas pacientes.(13)

El daño endotelial gafa hacia una producción reducida de prostaciclina y activación de la superficie mediada de las plaquetas. Así se establece un círculo vicioso que sólo se puede romper con la interrupción del embarazo

-(3) La disminución en las plaquetas circulantes es secundario a un aumento en su consumo.(11) Las plaquetas circulantes se adhieren a la colágena -la cual se encuentra en los sitios de endotelio vascular dañado.

Esto ocurre en las porciones dilatadas de las arteriolas. Los depósitos de fibrina y la adherencia de plaquetas se han demostrado en los sitios de daño íntimo.(2)

La hemólisis causante de la anemia hemolítica microangiopática, es la marca de pureza del Sx.de Hellp ya que está presente en algún grado en todas las pacientes con este Sx.(2)

Se piensa que se debe al paso de eritrocitos a través de pequeños vasos sanguíneos con daño en la íntima y depósito en malla de fibrina. El diagnóstico se confirmó por la aparición en frotis de sangre periférica de células triangulares, células protuberantes (burr cells), equinocitos, esferocitos y policromasia.(3) (2) También se han encontrado anemia hemolítica microangiopática en la púrpura trombocitopénica trombótica, enfermedad renal, preeclampsia y carcinoma diseminado.(2)

La clásica lesión hepática asociada con Sx. de Hellp es la necrosis periportal y/o focal del parénquima en la cual los grandes depósitos hialinos de fibrina pueden ser vistos en los sinusoides.(3) Una técnica de anticuerpo fluorescente se han utilizado para demostrar los depósitos de fibrina en los sinusoides hepáticos. La obstrucción del flujo sanguíneo en los sinusoides por los depósitos de fibrina intravascular es una probable causa de distensión hepática, que resulta en dolor en cuadrante superior derecho o epigástrico. Si la presión intrahepática excede la capacidad

la capacidad de distensión de la cápsula de Glisson ocurre ruptura hepática -Esto sucede en raras ocasiones y es precedida por hemorragia intrahepática y formación de hematoma subcapsular.(3) (2)

Los estudios de médula ósea en pacientes con Sx.de Hellp mostró aumento de los megacariocitos, un aspecto que es compatible con el aumento en la destrucción y el consumo de plaquetas.(3)

Presentación clínica:

La paciente se presenta generalmente por primera vez con un embarazo menor de 36 semanas de gestación quejándose de dolor en cuadrante superior derecho o epigastrio (90%); algunas tendrán náuseas o vómito (50%), y otras tendrán síntomas de un síndrome viral no específico. La hipertensión y proteinuria puede estar ausente o sólo breve.(12) En estas pacientes que no cursan con hipertensión severa, a menudo se hacen diagnósticos no obstétricos como hepatitis, colelitiasis, pielonefritis, epilepsia, otros trastornos del sistema nervioso central o abdominales,(2) púrpura trombocitopénica, síndrome hemolítico úremico, púrpura trombocitopénica -idiopática e hígado graso del embarazo.

Al examen físico se mostrará sensibilidad en el cuadrante superior derecho (80%) y ganancia significativa de peso con edema(60%). La hipertensión puede estar ausente (20%), o severa(50%),dependiendo de la duración de los signos y síntomas. La hipertensión severa es más común en las pacientes que desarrollan el Sx. durante el manejo conservador de la preeclampsia.

En algunos casos la pacientes puede ser vista por convulsiones, ictericia, sangrado gastrointestinal, hematuria, sangrado gingival, o dolor en flanco y espalda. En raros casos la presencia de este Síndrome está asociado a hipoglucemia complicada a coma, confusión mental por hiponatremia severa, ceguera cortical y diabetes insípida nefrogénica.(7)

Tratamiento:

El manejo conservador en las pacientes con el Sx de Hellp puede ser perjudicial para la sobrevivida materna. Está indicado el tratamiento agresivo con interrupción del embarazo. El plasma fresco congelado es utilizado libremente si la paciente manifiesta cualquier tendencia de sangrado. Generalmente no es necesario el uso de plaquetas ya que se consumen rápidamente después de su administración.(2)

Modalidades terapéuticas utilizadas para tratar o revertir el Sx de Hellp

I. Expansión del volumen plasmático.

Reposo en cama.

Cristaloides.

Albúmina 5% a 25%.

II. Agentes antitrombóticos.

Bajas dosis de aspirina.

Dipiridamol.

Heparina.

Antitrombina III.

Infusiones de prostaciclina.

Inhibidor de la sintetasa de tromboxano (3) Dazoxiben 200 mgs 4 veces al día.

III. Agentes inmunosupresores.

Esteroides.

IV. Misceláneos.

Infusiones de plasma fresco congelado.

Plasmaféresis/.

Diálisis.

La analgesia materna durante el trabajo de parto de estas pacientes con Sx. de Hellp puede ser proporcionado por el uso intermitente de pequeñas dosis (25 a 50 mgs) de meperidina intravenosa. La infiltración local de anestesia puede ser utilizada para todos los partos vaginales. La anestesia general es el método de elección para todas las cesáreas. El uso de ---- bloqueo de pudendos o anestésicos epidurales está contraindicado en estas pacientes por el riesgo de sangrado de estas áreas.(14)

Neonatos:

La mayoría de las muertes perinatales de estas pacientes están relacionadas a abruptio placentae, asfisia intrauterina y extrema prematuridad. Generalmente son niños con retardo del crecimiento. En la mayoría de los casos presentan trombocitopenia, leucopenia, hiperbilirrubinemia (sin incompatibilidad del grupo sanguíneo), y frotis de sangre periférica con esquistocitos y células protuberantes.(2)

Resultado materno:

Las pacientes con Sx. de Hellp tienen mayor riesgo de desarrollar CID abruptio placentae, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar y ruptura del hematoma hepático. (3)

Marco teórico:

Actualmente hay dos grandes estudios publicados del Sx. de Hellp. A pesar de estos datos hay una escasez de información con respecto a la historia natural de esta única condición asociada al embarazo, especialmente en relación a los modelos parámetros de laboratorio observados durante el puerperio.(1)

El debate concerniente al Sx.de Hellpgn preeclampsia-eclampsia ha sido el t6pico de varios reportes recientes. Una revisi6n de la literatura da importancia a la confusi6n y controversia concerniente a la definici6n, diagn6stico incidencia, causa y manejo de este Sndrome. Existe una considerable diferencia en cuanto al grado de anormalidades de laboratorio necesarios para hacer el diagn6stico.(4)

El primer reporte hecho por Weinstein incluy6 29 pacientes de las cuales s6lo 18 tuvieron cuenta de plaquetas menor de 100,000 mm³ a su ingreso. S6lo 16 pacientes tuvieron valores anormales de bilirrubina y todas tuvieron niveles anormales de transaminasas glut6mico oxalac6tica y pir6vica. La hem6lisis ocurri6 en 28 de las 29 pacientes. M6s tarde Weinstein ampli6 el n6mero a 57 pacientes, 48 tuvieron un frotis sanguineo perif6rico anormal, 62% tuvieron hiperbilirrubinemia y s6lo 2 pacientes tuvieron coagulaci6n intravascular diseminada.(11)

Sibal estudi6 112 pacientes con Dx.de Sx.de Hellp bien definido con evidencias documentadas. Todas las pacientes tuvieron las anormalidades antes de la interrupci6n del embarazo y cada pacientes tuvo verdadera hem6lisis comprobada por frotis perif6rico anormal, bilirrubinas elevadas (principalmente la indirecta), y elevaci6n marcada de la deshidrogenasa l6ctica. Todas tuvieron trombocitopenia significativa y marcada elevaci6n de la transaminasa glut6mico oxalac6tica. Consecuentemente 34% de ellas tuvo coagulaci6n intravascular diseminada y 21% tuv6 tiempos prolongados de protrombina y parcial de protrombina. Es concebible que esta alta incidencia de coagulopatfa ha sido influenciada por el alto porcentaje de aborto placentae (20%) y muerte fetal(19%). Estos hallazgos son similares a otros reportados por algunos autores, pero est6n en desacuerdo con los hallazgos reportados por otros. La mayorfa de las similitudes o diferencias est6n relacionadas al criterio diagn6stico utilizado para definir el Sx.de Hellp. La incidencia

La incidencia fue significativamente más alta en las pacientes blancas (24.5%) y en multigestas (14%). Estos hallazgos están de acuerdo con otros reportes. 26 pacientes tuvieron amniocentesis y 16 recibieron anestesia epidural. Hubo un episodio de sangrado materno asociado con los anésticos epidurales. El uso de esteroides en 17 pacientes no mejoró la cuenta de plaquetas de la paciente. La mortalidad perinatal fue de 367 por 1,000 y morbilidad neonatal fue significativa. Hubo dos muertes maternas y dos pacientes con ruptura del hematoma hepático y 9 tuvieron insuficiencia renal aguda. Sólo una paciente tuvo recurrencia del Sx. en embarazos subsecuentes. (4)

Lavery reportó un caso de hematoma subcapsular del hígado diagnosticado y observado por ultrasonografía en asociación con Sx. de Hellp. La condición de la paciente mejoró con el manejo conservador, pero el hematoma continuó por más de 12 semanas.(16)

Katz vi , presentó un caso de infarto cerebral secundario a trombosis de la arteria carótida en una paciente con Sx. de Hellp. La trombocitosis de rebote de la paciente pudo haber contribuido a su estado de hipercoagulabilidad. Las pacientes con preeclampsia severa y Sx. de Hellp experimentan una trombocitosis reactiva que puede representar a las mujeres con trombosis postparto.(17)

Levavi, relató un caso no común de una mujer con preeclampsia y Sx. de Hellp con ceguera postictal transitoria. Se llevó a cabo la interrupción inmediata del embarazo para un buen resultado materno y fetal. (18)

Haeger M., estudió la activación del complemento en relación al desarrollo de preeclampsia y Sx. de Hellp, evaluándolo por la formación de anafilotoxinas (C3a y C5a) y complejos del complemento terminal C5b-9 en sangre venosa. Las muestras fueron obtenidas a las 12-16, 20-24, 28-32 y 34-36 semanas de gestación. La mujer que desarrolló Sx. de Hellp tuvo concentraciones elevadas en plasma de C3a, C5a y del complejo terminal del complemento C5b-9 en el momento del parto. Estos valores regresaron a lo normal una semana después del parto.(19)

De Roer estudió 15 pacientes primigestas con hipertensión gestacional y Sx. de Hellp y 12 primigestas con hipertensión gestacional sin Sx. de Hellp realizándoles todas las pruebas de coagulación de rutina, las cuales revelaron la ausencia de coagulación intravascular diseminada descompensada. Sin embargo, al realizar pruebas de coagulación sensitivas y específicas como la antitrombina III, antitrombina-trombina III y proteína C observó que todas las pacientes con Sx. de Hellp y tres del grupo control presentaron coagulación intravascular compensada.(20)

Leff Sr., observó una paciente con hemorragia vítrea espontánea en el último trimestre de un embarazo no complicado que más tarde se le diagnosticó Sx. de Hellp. Se cree que este Síndrome sea la causa de la hemorragia intraocular.(21)

Rath W., trató en un período de 5 años y 3 meses a 50 pacientes con Sx. de Hellp. El intervalo de tiempo entre su admisión y la interrupción del embarazo fue de 3 horas (rango:0.5-40 hrs). En 49 pacientes se llevó a cabo la cesárea, una paciente desarrolló Sx. de Hellp después del parto vaginal. La edad gestacional fue de 35 semanas (rango 26-40). Sólo 3 de

51 niños murieron antes de la interrupción del embarazo y una muerte neonatal resultando en una mortalidad perinatal del 7.8%. El apgar abajo de 7 ocurrió en 15 de los recién nacidos después de un minuto y en 2 después de 5 minutos. En 47 casos la cesárea y el curso de la hospitalización fueron sin complicaciones, en 3 pacientes la hemorragia postoperatoria requirió colaparotomía en dos de estas pacientes se tuvo que llevar a cabo la histerectomía puerperal. (22)

M. Neuman presentó un caso de embarazo gemelar complicado por hipertensión gestacional moderada que culminó en muerte materna. La paciente presentó hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia, junto con hipoglucemia y necrosis hepática con gotas de grasa. (23)

Algunos autores consideran la presencia de este Síndrome como una indicación para interrupción inmediata del embarazo, mientras que otros recomiendan un manejo más conservador para prolongar los embarazos en caso de inmadurez del producto. Weinstein y otros sostienen la existencia de un pobre resultado de embarazos asociado con el retraso en la interrupción del mismo recomendando una pronta interrupción del embarazo para mejorar el resultado materno y fetal. Por otro lado, Goodlin consideró la hipovolemia como la causa de este Sx. , recomendó expansión del volumen plasmático con albúmina al 5%. Reportó un 10% de éxito en la prolongación de los embarazos en tales pacientes. (4) Thiarajah y al., reportaron un aumento en la cuenta de plaquetas y mejoramiento en los niveles de enzimas hepáticas en 5 pacientes tratadas con prednisona y acetametasona.

La amniocentesis se llevó a cabo en estas pacientes sin complicaciones de sangrado. (24) Mackenna y al., probaron el manejo conservador en 27 pacientes con este Sx. el manejo incluyó reposo en cama e infusión intravenosa de sulfato de magnesio; la amniocentesis se llevo a cabo en 21 pacientes sin complicaciones. Las otras 6 tuvieron parto antes de la amniocentesis.

De aquí que la mitad de las pacientes tengan actualmente un manejo conservador. (25)

Los embarazos complicados por preeclampsia-eclampsia y Sx. de Hellp están asociados con un pobre resultado materno y fetal. La mortalidad perinatal reportada es de 7.7% a 60%. (4) Dependiendo del número de pacientes y de la severidad de la enfermedad.

López Llera y al., reportaron 8 muertes maternas (24.2%) entre 33 pacientes con este Sx. mientras que Weinstein reportó dos muertes maternas (3.5%) entre 57 pacientes. (26) Por otra parte estas madres tienen mayor riesgo de desarrollar ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, abrupcio placentae e insuficiencia renal aguda. En nuestro Hospital las pacientes con Sx. de Hellp constituyen un grupo heterogéneo con un amplio rango de manifestaciones y anomalías de laboratorio. El manejo de tales pacientes dependerá de varias variables obstétricas y maternas incluyendo edad gestacional del producto y grado de anomalías del laboratorio. La frecuencia de este Síndrome depende de varios factores maternos y obstétricos.

Planteamiento del problema:

¿ Si se diagnostica oportunamente el Sx. de Hellp y se interrumpe el embarazo tempranamente, disminuye la morbi-mortalidad materno fetal ?

Justificación:

En nuestra práctica hospitalaria se detectaron varias pacientes con -- preeclampsia-eclampsia complicadas con Sx de Hellp, por lo que es necesario tener conocimiento de este padecimiento para detectarlo y manejarlo -- adecuadamente y llevar a cabo un protocolo de estudio y seguimiento tanto clínico como de laboratorio de cada una de estas pacientes.

Objetivos:

1. Determinar si se diagnostica oportunamente el Sx. de Hellp en nuestro Hospital.
2. Conocer el tiempo transcurrido entre la admisión de las pacientes con Sx. de Hellp y la interrupción del embarazo .
3. Conocer la incidencia de óbitos en pacientes con Sx. de Hellp.
4. Conocer la mortalidad materna en pacientes con Sx. de Hellp.
5. Conocer la vía de interrupción del embarazo en estas pacientes y si influyó en la evolución y pronóstico.
6. Conocer el porcentaje de productos prematuros en pacientes con Sx. de Hellp.
7. Conocer el tiempo transcurrido entre la interrupción del embarazo y la recuperación clínica y de laboratorio de estas pacientes.

Hipótesis:

Dado al tipo de estudio descriptivo no se requiere de hipótesis.

Diseño:

Estudio descriptivo, abierto, observacional, retrospectivo y transversal.

Material y método:

Universo de estudio: Pacientes del Servicio de Obstetricia.

Tamaño de la muestra: Se seleccionaron los expedientes de las pacientes del Servicio de Obstetricia, a las cuales se les diagnosticó Sx. de Hellp en los dos últimos años.

Criterios de selección:

Criterios de inclusión: Mujeres embarazadas que presentan una cuenta baja de plaquetas, menor de 100,000 mm³, alteraciones hepáticas manifestadas por elevación de las transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica y de la deshidrogenasa láctica; evidencia de hemólisis.

Criterios de exclusión: Mujeres con evidencia de algún trastorno primario causante de los hallazgos de laboratorio y clínicos.

Criterios de eliminación:

- Antecedentes de hipertensión portal
- Hepatitis viral
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Antecedentes de trastornos de la coagulación

Variables:

Dependientes:

- Cuadro clínico.
- Hematología hemática.
- Química sanguínea.
- Pruebas de funcionamiento hepático.
- Cuenta de plaquetas.

Independientes:

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| - Edad. | - Estado nutricional. |
| - Paridad. | - Peso. |
| - Semanas de gestación. | - Raza. |
| - Preeclampsia. | - Nivel socioeconómico. |
| - Eclampsia. | |
| - Hipertensión crónica. | |

Procedimiento de captación de la información:

Se revisaron los expedientes del Servicio de Obstetricia de los dos últimos años con Dx. de Sx. de Hellp. Se analizaron los siguientes datos: edad, gestas, semanas de gestación, presión arterial, cuadro clínico y exámenes de laboratorio (Bh, Qs, PFH, cuenta de plaquetas, tiempos de coagulación); vía de interrupción del embarazo, evolución en el puerperio, apgar y peso del producto.

Parámetros de medición:

Se utilizó escala nominal, ordinal y de intervalo.

Procedimiento de captura de datos: Se diseñaron hojas de vaciado de datos donde se contemplaron todas las variables.

Recursos:

- Humanos: El investigador principal fue el encargado de la parte aplicativa de este protocolo.
- Materiales: Su diseño y aplicación sólo requirieron de papelería general.
- Financiero: No fue necesario para su ejecución.

Validación de datos:

Es un estudio descriptivo, en donde no se comparan grupos, se utilizó escala nominal con estadística descriptiva.

presentación de resultados:

Se usaron tablas.

Consideraciones éticas:

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General en Materia de Investigación para la Salud (Título Segundo, Capítulo 1, artículo 17, fracción 1, investigación sin riesgo).

Resultados:

Se revisaron los expedientes del Servicio de Obstetricia del Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez" de Enero de 1990 a Diciembre de 1991 encontrando 328 pacientes embarazadas complicadas con preeclampsia - eclampsia. Se demostró Rx. de Heild en 31 pacientes con una incidencia del 9.5% en pacientes preeclámpticas - eclámpticas.

La edad materna promedio fue de 25.6 años (con un rango entre 17 a 40 años). Se encontraron 22 pacientes (71.0%) entre 20 y 35 años, 6 pacientes menores de 20 años (19.4%) y 3 pacientes mayores de 35 años (9.6%). Ver Tabla 1.

En cuanto a la paridad 15 (48.4%) fueron primigestas, 14 (45.2%) multigestas y 2 (6.4%) secundigestas.

A su ingreso al Hospital 10 (32.2%) tuvo dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio; 3 presentaron ictericia (9.6%) y una (3.2%) tuvo tensión arterial normal. Desarrollaron previamente preeclampsia el 67.7% (21 pacientes) y eclampsia el 19.4% (6 pacientes). ver tabla III.

Se les realizó cesárea a 22 (70.1%) mujeres y 8 (25.8%) tuvieron parto. Una paciente falleció sin haberse interrumpido el embarazo ya que se complico con eclampsia, sangrado de tubo digestivo alto, hematuria, hemorragia cerebral y ruptura hepática. Contaba con 24 semanas de gestación La mortalidad materna fue de 19.35% (6 casos). El promedio de estancia hospitalaria de estas pacientes fue de uno a tres días en 5 de ellas y en una fue de 8 días.

El tiempo transcurrido entre su admisión al Hospital y la interrupción del embarazo fue de 40 minutos a 43 horas, excepto en dos pacientes una que ingreso en periodo expulsivo y la otra fue parto fortuito. Sólo dos de las 31 pacientes (6.45%) transcurrieron 43 horas para la atención del parto, ambos productos fueron óbitos. El intervalo de tiempo promedio fue de 11.29 horas.

Hallazgos de laboratorio: A su ingreso al Hospital sólo una de las 31 (3.1%) tuvo una cuenta de plaquetas menor de 50,000 mm/3, perteneciente a la clase 1 del Sx. de Hellp; 10 (32.25%) tuvo entre 50,000 mm/3 a 100,000 mm/3 plaquetas correspondientes a la clase 2 del Sx. de Hellp; 14 (45.16%) estuvieron entre 100,000 mm/3 y 150,000 mm/3 plaquetas y las 6 restantes (19.35%) tuvo más de 150,000 mm/3 plaquetas.

De las 24 a 72 horas posteriores al parto o cesárea, la cuenta de plaquetas cayó a menos de 50,000 mm/3 en 6 pacientes (19.35%) entre las cuales tres fallecieron (50%); 25 estuvieron entre 50,000 mm/3 a 100,000 mm/3 (80.64%), ninguna presentó más de 100,000 mm/3 plaquetas. Ver Tabla 11, V y VI11.

Las 25 pacientes (80.64%) que sobrevivieron presentaron una elevación en la cuenta de plaquetas, hasta valores normales, de los 7 a los 14 días posteriores a la interrupción del embarazo.

Trece pacientes se les dió anestesia peridural y a nueve anestesia general endovenosa. De las nueve pacientes restantes, ocho tuvieron parto sin ninguna anestesia y a una no se le interrumpió el embarazo.

Ninguna presentó complicaciones por la anestesia.

Las complicaciones maternas de estas pacientes fueron: Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera en 3 casos (9.6%), edema pulmonar en 4 (12.90%), hemoperitoneo en 2 (6.45%), hematuria en 3 (9.6%), choque hipovolémico en 3 (9.6%), sangrado de tubo digestivo alto en 2 (6.45%), -ruptura hepática en 2 (6.45%), probable hematoma subcapsular en 2 (6.45%), hemorragia cerebral en 2 (6.45%) e hipotonía uterina en 3 (9.6%). A una paciente se le realizó histerectomía abdominal y ligadura de hipogástricas.

Otra de las pacientes había tenidonefrectomía por tumor no especificado.

-De las 31 pacientes 6 fallecieron siendo la tasa de mortalidad materna de 19.35%. El promedio de estancia hospitalaria de estas pacientes fue

de uno a tres días en 5 mujeres (16.12%) y 8 días en una de ellas.

A dos de las pacientes que fallecieron se les realizó autopsia cuyos resultados fueron: en el primer caso hemorragia pulmonar, esplécnica, hepática subcapsular, encefalopatía hipóxica y edema cerebral; y en el segundo caso hemoperitoneo, hemorragias múltiples en lengua, laringe, mesenterio, epicardio, páncreas, pared abdominal, pulmonar, esteatosis hepática, encefalopatía hipóxica y ruptura hepática. Cuatro de las pacientes que murieron desarrollaron eclampsia. Todos los productos de estas pacientes fueron masculinos.

Tabla 1. Características clínicas

| Edad materna | No. | % |
|--------------------|-----|--------|
| Menores de 20 años | 6 | 19.4% |
| 20 -35 años | 22 | 71.0% |
| Mayores de 35 años | 3 | 9.6% |
| Total | 31 | 100.0% |

Tabla II. Hallazgos de laboratorio.

| Prueba | media | Rango |
|---|-------|-----------|
| Cuenta inicial de plaquetas x 1000 mm ³ | 124 | 34 - 266 |
| Cuenta de plaquetas 24 - 72 hrs post - interrupción del embarazo x 1000 mm ³ | 65 | 20 - 89 |
| Hematocrito inicial (%) | 34.23 | 22 - 50 |
| Creatinina (mg./dl) | 0.92 | 0.4 - 1.8 |
| Transaminasa glutámico oxalacética (U/L) | 231 | 32 - 1630 |
| Transaminasa glutámico pirúvica | 169 | 33 - 995 |

Tabla III. Síntomas clínicos de 31 pacientes

| | No. | % |
|---|-----|-------|
| Náusea (con o sin vómito) | 31 | 100% |
| Dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio | 10 | 31.2% |
| Ictericia | 3 | 9.6% |
| Presión arterial normal | 1 | 3.2% |

Las 31 pacientes tuvieron a su ingreso pruebas de funcionamiento hepático elevadas. Estas pruebas hepáticas incluyeron transaminasa glutámico -- oxalacética, transaminasa glutámico pirúvica y deshidrogenasa láctica. La hiperbilirrubinemia estuvo presente en 9 pacientes (29.03 %) principalmente a expensas de la bilirrubina indirecta. Ver Tabla IV.

La creatinina sérica a su ingreso fue en promedio de 0.92 mg/dl. y solo 5 (16.12%) presentaron hiperglucemia. Ver Tabla 11 y 1V.

Los hallazgos hematológicos incluyeron hemoglobina, hematocrito, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. Sólo dos pacientes tuvieron resultado de frotis de sangre periférica, siendo anormal en una de ellas. En cinco pacientes se reportó reticulocitosis del 2% al 5%. Inicialmente 11 pacientes (35.4%) tuvieron hemoglobina menor de 10 gr. y un hematocrito promedio de 34.23% (con un rango entre 32 y 50%). Ver Tabla V.

Resultado fetal:

De las 31 pacientes con Sx. de Hellp resultaron 31 productos. Hubo un embarazo gemelar y una paciente falleció embarazada. La mortalidad fetal fue de 25.8% (8 niños). Entre los óbitos la edad gestacional promedio fue de 29.1 semanas. De los 31 productos 20 fueron prematuros (64.5%) y 11 de término (35.48%). De los prematuros 9 fueron menores de 32 semanas (29.04%); y 11 (35.48%) estuvieron entre 32 y 36 semanas de gestación. Ver Tabla VII.

Del total de los productos la edad gestacional promedio fue de 33.5 semanas; el peso promedio fue de 2032 gramos (con un rango entre 500 y 3325 gra.) Ver Tabla VI.

De los 24 productos que nacieron vivos presentaron apgar al minuto menor

Tabla IV. Evaluación materna por laboratorio

| Paciente No. | Pruebas de funcionamiento hepático (TGO) | DHL | Bilirrubina indirecta | Glucosa |
|--------------|---|-----|-----------------------|---------|
| 1 | A | A | N | N |
| 2 | A | A | A | N |
| 3 | A | A | ND | N |
| 4 | A | A | ND | A |
| 5 | A | A | ND | N |
| 6 | A | A | N | N |
| 7 | A | A | A | N |
| 8 | A | A | ND | A |
| 9 | A | ND | ND | ND |
| 10 | A | A | A | N |
| 11 | A | A | N | A |
| 12 | A | ND | A | N |
| 13 | A | ND | ND | N |
| 14 | A | ND | N | N |
| 15 | A | ND | ND | N |
| 16 | A | ND | N | N |
| 17 | A | ND | A | N |
| 18 | A | ND | N | N |
| 19 | A | ND | N | N |
| 20 | A | ND | A | N |
| 21 | A | ND | A | N |
| 22 | A | ND | ND | N |
| 23 | A | ND | ND | N |
| 24 | A | ND | ND | N |
| 25 | A | ND | N | N |
| 26 | A | ND | ND | N |
| 27 | A | ND | ND | N |
| 28 | A | ND | N | A |
| 29 | A | ND | ND | N |
| 30 | A | ND | A | N |
| 31 | A | ND | ND | N |

N - normal; A anormal; ND no determinado; DHL - deshidrogenasa láctica;

Tabla V. Datos hematológicos maternos

| Paciente No. | Cuenta de plaquetas a su ingreso (No. /cu mm) | Cuenta de plaquetas 24 - 72 hrs. post-interrupción del embarazo (No. /cu mm) | Hto. (%) inicial | Hb. (mg) inicial |
|--------------|---|--|------------------|------------------|
| 1 | 133,000 | 75,000 | 41 | 14.5 |
| 2 | 101,000 | 60,000 | 26 | 3.5 |
| 3 | 98,000 | 89,000 | 28 | 9.3 |
| 4 | 164,000 | 39,000 | 39 | 13.5 |
| 5 | 170,000 | 78,000 | 40 | 13.3 |
| 6 | 89,000 | 42,000 | 32.7 | 10.3 |
| 7 | 146,000 | 93,000 | 31 | 11.1 |
| 8 * | 134,000 | 74,000 | 35 | 11.9 |
| 9 * | 34,000 | 45,000 | 40 | 13.9 |
| 10 * | 81,000 | 21,000 | 29.4 | 9.8 |
| 11 * | 104,000 | 20,000 | 34 | 11.7 |
| 12 * | 139,000 | 50,000 | 38 | 12.4 |
| 13 * | 111,000 | 80,000 | 22.4 | 7.4 |
| 14 | 186,000 | 36,000 | 47 | 15.7 |
| 15 | 247,000 | 68,000 | 41 | 13.7 |
| 16 | 60,000 | 72,000 | 40 | 13.7 |
| 17 | 88,000 | 87,000 | 30 | 9.1 |
| 18 | 54,000 | 78,000 | 50 | 16.3 |
| 19 | 125,000 | 81,000 | 28.5 | 9.8 |
| 20 | 85,000 | 54,000 | 36 | 11.7 |
| 21 | 266,000 | 60,000 | 33.6 | 11.4 |
| 22 | 85,000 | 75,000 | 26 | 8.5 |
| 23 | 252,000 | 51,000 | 41 | 13.8 |
| 24 | 111,000 | 77,000 | 26 | 8.8 |
| 25 | 143,000 | 67,000 | 33 | 11 |
| 26 | 120,000 | 56,000 | 25 | 7.6 |
| 27 | 118,000 | 80,000 | 25.9 | 8.8 |
| 28 | 90,000 | 83,000 | 22 | 7.8 |
| 29 | 131,000 | 70,000 | 36 | 11.9 |
| 30 | 63,000 | 70,000 | 51 | 17.1 |
| 31 | 137,000 | 76,000 | 31 | 10.5 |

* - pacientes que murieron.

Datos hematológicos maternos

| Tiempo parcial de tromboplastina en segundos | Tiempo de protrombina en segundos. | Reticulocitos (%) |
|--|---------------------------------------|----------------------|
| 31 | 12 | ND |
| 37 | 22 | ND |
| 23 | 12 | ND |
| 31 | 13 | ND |
| 36 | 14 | ND |
| 45 | 13 | ND |
| 36 | 14 | ND |
| 45 | 13 | ND |
| 49 | 21 | ND |
| 28 | 13 | ND |
| 31 | 16 | ND |
| 37 | 19 | ND |
| 33 | 16 | 2% |
| 37 | 19 | ND |
| 39 | 18 | ND |
| 45 | 13 | ND |
| 31 | 12 | 2.2 |
| 36 | 13 | ND |
| 26 | 12 | ND |
| 36 | 15 | 5 |
| 38 | 14 | ND |
| 92 | 18 | 4.3 |
| 55 | 20 | ND |
| 30 | 12 | ND |
| 49 | 12 | ND |
| 37 | 12 | ND |
| 32 | 13 | ND |
| 31 | 12 | 2.2 |
| 31 | 12 | ND |
| 37 | 15 | ND |
| 32 | 12 | ND |
| 20 | 13 | ND |
| 30 | 14 | ND |

ND = no determinado

Tabla VI. Datos neonatales

| Pacientes No. | Peso (gm) | Sexo | Apgar | Vía de interrupción del embarazo |
|---------------|-----------|------|-------|----------------------------------|
| 1 | 1500 | F | 4-5 | cesárea |
| 2 | 2000 | F | 6-8 | cesárea |
| 3 | 1545 | F | 7-9 | cesárea |
| 4 | 1700 | M | óbito | parto |
| 5 | 3100 | M | 2-5 | cesárea |
| 6 | 1625 | M | 2-4 | cesárea |
| 7 | 1000 | M | óbito | Parto |
| 8 | 2700 | M | 1-4 | cesárea |
| 9 | ND | M | óbito | No se interrumpió embarazo |
| 10 | 2600 | M | óbito | parto |
| 11 | 3300 | M | óbito | cesárea |
| 12 | 1800 | M | 2-4 | cesárea |
| 13 | 1000 | M | 4-7 | cesárea |
| 14 | 2050 | F | 7-8 | cesárea |
| 15 | 1775 | M | 7-8 | cesárea |
| 16 | 3300 | M | 8-9 | cesárea |
| 17 | 3125 | M | 7-8 | cesárea |
| 18 | 950 | M | óbito | parto |
| 19 | 1625 | M | 2-4 | cesárea |
| 20 | 3300 | M | 8-9 | cesárea |
| 21 | 1800 | M | 4-6 | cesárea |
| 22 | 2470 | M | 5-7 | parto fortuito |
| 23 | 1800 | F | 7-9 | parto |
| 24 | 850 | F | 7-7 | cesárea |
| 25 | 700 | M | óbito | parto |
| 26 | 1575 | M | 5-7 | cesárea |
| 27 | 3325 | M | 8-9 | cesárea |
| 28 | 2375 | F | 8-9 | cesárea |
| 29 | 500 | F | óbito | cesárea |
| 30 | 2625 | F | 4-7 | parto |
| 31 | 2390 | F | 8-9 | cesárea gemelo 1 |
| 32 | 1810 | F | 8-9 | cesárea gemelo 2 |

* = al minuto y a los 5 minutos

de 4 en 20.8% (5) entre 4 y 7 el 54.2% (13 niños) más de 7 el 25.0% (6). El apgar a los 5 minutos fue menor de 7 en el 29.16% y más de 7 en el 70.8%. Ver Tabla VII.

Doce productos fueron del sexo femenino (38.70%) y 19 del sexo masculino (61.29%).

Tabla VII. Resultado neonatal

| Resultado | No. | % |
|--|-----|-------|
| De término | 11 | 35.5 |
| Prematuros | 20 | 64.5 |
| Total | 31 | 100.0 |
| Edad gestacional (semanas) | | |
| menor de 32 | 9 | 29.04 |
| 32 - 36 | 11 | 35.48 |
| más de 37 | 11 | 35.48 |
| Total | 31 | 100.0 |
| Apgar de los productos que vivieron | | |
| Al mín. menor de 4 | 5 | 20.8 |
| de 4 - 7 | 13 | 54.2 |
| 7.1 - 10 | 6 | 25.0 |
| Total | 24 | 100.0 |
| A los 5 min. menor de 7 | 7 | 29.2 |
| de 7 - 10 | 17 | 70.8 |
| Total | 24 | 100.0 |

mín. = minuto

Tabla VIII. Datos hematológicos maternos.

| Cuenta de plaquetas | No. | % |
|--|-----------|--------------|
| A su ingreso | | |
| menos de 50,000 mm ³ | 1 | 3.1 |
| 51,000 - 100,000 mm ³ | 10 | 32.3 |
| 101,000 - 150,000 mm ³ | 14 | 45.2 |
| más de 150,000 mm ³ | 6 | 19.4 |
| Total | 31 | 100.0 |
| | | |
| 24 - 72 hrs. post-interrupción del embarazo | | |
| menos de 50,000 mm ³ | 6 | 19.4 |
| 51,000 mm ³ - 100,000 mm ³ | 25 | 80.6 |
| más de 100,000 mm ³ | 0 | 00.0 |
| Total | 31 | 100.0 |

Discusión:

Del estudio hecho por el Dr. Sibai y su grupo encontraron de 1153 embarazos complicados por preeclampsia severa y/o eclampsia a 112 pacientes con Sx. de Hellp con una incidencia del 9.7%. En nuestro estudio de 328 pacientes preeclámpticas - eclámpticas se hallaron 31 casos de Sx. de Hellp con una incidencia del 9.5% similar a la del Dr. Sibai.

Weinstein reportó 18 de 29 pacientes con cuenta de plaquetas menor de 100,000 mm³ a su ingreso, en nuestros casos sólo 11 pacientes tuvieron cifras menores de 100,000 mm³; él registró 16 con bilirrubinas anormales en nuestras pacientes sólo 9 tuvieron hiperbilirrubinemia a expensas de debido a que no a todas las pacientes se les determinó esta prueba. Todas las pacientes coincidieron con transaminasas glutámico oxalacética y transaminasas glutámico pirúvica anormales.

Weintein encontró frotis de sangre periférica anormal en 48 de 57 pacientes; en nuestro estudio sólo a 2 se les realizó encontrando uno anormal con presencia de crenocitos.

De las 112 pacientes estudiadas por el Dr. Sibai todas tuvieron marcada elevación de la deshidrogenasa láctica. En nuestro Hospital únicamente a 11 se les determinó deshidrogenasa láctica encontrándola muy aumentada. Sibai registró una incidencia más alta entre pacientes multigestas; mientras que nosotros reportamos el 46.36% en primigestas y el 45.10% en multigestas no habiendo una diferencia significativa en cuanto a la paridad. 16 de sus pacientes recibieron anestesia peridural con un episodio de sangrado materno asociado a los anestésicos, en las pacientes de este estudio - sólo 13 recibieron bloqueo peridural sin ningún tipo de complicación. Sibai reportó dos muertes materna y dos pacientes con ruptura hepática, siendo mucho menor la incidencia que lo reportado en nuestro estudio en relación al número de pacientes.

El Dr. Rath W. investigó el intervalo de tiempo entre la interrupción del embarazo y la admisión de 50 pacientes con Sx. de Hellp encontrando un intervalo de 3 horas con un rango de 0.5 - 40 hrs. y en 49 pacientes se llevó a cabo la cesárea; comparado con nuestro estudio el intervalo de tiempo fue mucho menor 8.29 hrs. menos que en nuestras pacientes, aunque el rango fue casi similar (.40 - 43 hrs) y sólo a 22 de las pacientes de este estudio se les realizó cesárea. La edad gestacional entre las pacientes del Dr. Rath fue de 35 semanas semejante a la de nuestras pacientes que fue de 33 semanas; murieron 3 de los 51 niños y en nuestra casuística fallecieron 8 de 32 resultando en una mortalidad neonatal de 25.8% mientras que el Dr. Rath tuvo el 7.8%.

El resultado materno fetal en nuestras pacientes con Sx de Hellp fue muy semejante al reportado en otros estudios.

Conclusiones:

El Sx. de Hellp se diagnostica oportunamente en nuestro Hospital, basándose principalmente en los exámenes de laboratorio (cuenta de plaquetas, pruebas de funcionamiento hepático) y en algunas pacientes se sospechó por el cuadro clínico.

El tiempo promedio transcurrido entre la interrupción del embarazo y la admisión de las pacientes con Sx. de Hellp no fue muy prolongado ya que en la mayoría se interrumpió en menos de 12 horas, excepto en los casos en los que los productos se obtuvieron por parto.

La incidencia de óbitos fue de 25.8% debido a la extrema prematuridad y retardo del crecimiento intrauterino.

La mortalidad materna fue del 19.35%.

El 70.1% de las pacientes se les realizó cesárea y el 25.8% tuvieron parto no habiendo una diferencia significativa en cuanto a evolución y pronóstico de estas pacientes.

El porcentaje de productos prematuros fue de 64.5% .

Hubo una disminución importante en la cuenta de plaquetas 24 a 72 horas posteriores a la interrupción del embarazo recuperando sus valores normales una a dos semanas después.

Es importante el diagnóstico verdadero y oportuno del Síndrome de Hellp ya que se asocia a una alta mortalidad y morbilidad materna y fetal.

Se recomienda continuar interrumpiendo el embarazo a las pocas horas del diagnóstico de Sx de Hellp ya sea por parto o cesárea, según las condiciones de la paciente, aunque se obtenga un alto porcentaje de productos prematuros, ya que se observó una mejor evolución y pronóstico de las pacientes.

Se sugiere que la solicitud de exámenes de laboratorio en estas pacientes sea completa sobre todo de las pruebas de funcionamiento hepático que incluyan bilirrubinas tanto directa como indirecta, así como también la toma de sangre periférica.

REFERENCIAS

1. Martin Jn Jr. Blake Pg; Perry Kg Jr; Mc Caul JF; Hess Lw; Martin Rw. The Natural History of Hellp Syndrome: Patterns of disease Progression and Regression. Am - J Obstet-Gynecol: 1991, Jun; 164 (13) ; P 1500 9-13.
2. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count; a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982 ; 142:159.
3. Sibai BM The Hellp Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets):Much ado about nothing? Am J. Obstet - Gynecol:1990 Feb; 162 (2) P 311-6.
4. 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 preclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986 155: 501-9.
5. Miles Jf Jr; Martin Jn Jr; Biske Pg; Perry Kg Jr.; Martin Rw; Meeks Gr. Postpartum eclampsia ; a recurring perinatal dilema. Obstet Gynecol; 1990 Sep; 76 (3 pt 1); P 328-31.
6. Gjeicher. Medicina Clinica en Obstetricia. Principles of Medical Therapy in pregnancy. 1986 Publishing Corporation New York Enero 1991. Ed Med. Panamericana.
7. Proietti AB; Johnson MJ; Proietti FA; Repke JT; Bell WR. Assesment of fibrinogen degradation products in preclampsia using immunoblot enzyme linked immunosorbent assay, and latex based agglutination. Obstet Gynecol; 1991 May; 77 (5), P 696-700.
8. Vandam PA, Renier M, Backelandt M, et al Disseminated intravascular coagulation and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preclampsia Obstet Gynecol 1989; 73:97.
9. Greer LA, Cameron AD, Walker JJ. Hellp Syndrome pathologic entity of thecnical inadequancy? Am J Obstet Gynecol 1985; 152, 113.

10. Foidre PA. Haptoglobin helps diagnose the Hellp Syndrome. Am J. Obstet Gynecol; 1987 Nov. 157 (5); P 1267.
11. Redman C.W.G., Bonnar, J. and Beilin, L: Early platelet consumption in preclampsia, Br. Med. J. 1967, 1978.
12. Aarnoudse J. G. Houthoff HF, Weiss J, 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.
13. Van Assche FA, Spitz B. Tromboxane synthetase inhibition in pregnancy induced hypertension. Am J Obstet Gynecol 1988, 159:1015.
14. Duffy BI. Hellp Syndrome and the anaesthetist. Anaesthesia 1988, Mar 43 (3) P 223-5.
15. Weinstein L. Preclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. Obstet Gynecol 1985; 66:657.
16. Lavery JP; Berg J. Subcapsular hematoma of the liver during pregnancy. South Med J. 1989 Dec. 82 (12); P 1568-70.
17. Katz VL. Cefalo R. Maternal death from carotid artery thrombosis associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver function, and low platelets. Am J Perinatol, 1989 Jul 6(3), P 360-2.
18. Levavi H. Neri A, Zoldan J, Segal J, Ovadia J. Preclampsia, Hellp syndrome and postictal cortical blindness. Acta Obstet Gynecol scand; 197 - 66 (1), P 91-2.
19. Haeger M. Unander M. Bengtsson A. Complement activation in relation to development of preclampsia. Obstet Gynecol 1991 Jul; 78 (1) P 46-9.
20. De Boer K. Buller HR, ten Cate JW, Treffers Pe. Coagulation studies in the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. Br. J Obstet Gynecol; 1991, 98 (1) P 42-7.
21. Leff Sr. Varian DL, Masciulli L, Green Sn, Baltimore RE., Vitreous haemorrhage as a complication of Hellp Syndrome. Br. J. Ophthalmol; 1990 Aug. 74 (8) P 498.

22. Rath W, Loos W, Kuhn W, Grueff B. The importance of early laboratory screening methods for maternal and fetal outcome in cases of Hellp syndrome. Eur-J-Obstet-Gynecol- Reprod- Biol; 1990, Jul-Aug; 36 (1-2), P 43-51.
23. Neuman M. MD, R Ron El MD, R Langer, Maternal death caused by Hellp Syndrome (with hypoglycemia) complicating mild pregnancy - induced hypertension in a twin gestation.
24. Thiagarajah S Bourgeois J, Harber GM Caudle MR Thrombocytopenia in preclampsia associated abnormalities and management principles. Am J. Obstet Gynecol. 1984 150; 1.
25. Mockenna J. dover NI, Brane Rg Preclampsia associated with hemolysis elevated liver enzymes and low platelets and obstetric emergency? Obstet Gynecol 1983 62;751.