

11217

10

20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

"SINDROME DE HELLP: SIETE AÑOS DE EXPERIENCIA INSTITUCIONAL"

DR. JESUS PEREZ SEGURA
DIRECTOR DE SEGURANZA Y EDUCACION PEDIATRIAL

DR. SAMUEL KARCHNER K.
DIRECTOR GENERAL
PERINATOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DRA. MARLEN JUDITH ARGUETA ZURIGA



MEXICO, D. F.

Tutor: Dr. Carlos J. Neri Méndez
FACULTAD DE MEDICINA
SEI. 12. 1994
SECRETARIA DE SALUD Y SERVICIOS SOCIALES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
NILCV

1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

A MI ESPOSO:

EL MEJOR DEL MUNDO, QUIEN CON SU
PACIENCIA, AMOR Y APOYO INCONDICIONAL
HA ESTIMULADO MI DESARROLLO PERSONAL
Y PROFESIONAL

A MARY:

POR SUS CONSEJOS SABIOS
Y OPORTUNOS.

AL LICENCIADO RENE ARDON:

POR SU PERMANENTE APOYO.

A MIS PADRES Y HERMANOS:

YA QUE SIN SU EJEMPLO Y ENSEÑANZA
NO SERIA POSIBLE LO QUE HOY SOY.

AL DR. CARLOS NERI MENDEZ
UN MAESTRO MUY INFLUYENTE EN
MI FORMACION, y UNA PERSONA
EXCEPCIONAL.

A LA DRA. IRMA CORIA
POR SU VALIOSA ASESORIA
ESTADISTICA.

AL DR. SAMUEL KARCHMER K.
Y AL DR. ERNESTO CASTELAZO
POR ENSEÑARME A SER MEJOR.

AL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
POR LA OPORTUNIDAD QUE ME BRINDO.

I N T R O D U C C I O N

El decenio de 1980 fue un período crítico en la evolución de la Obstetricia, ya que se observó un extraordinario avance en el terreno de la medicina crítica y en especial, en la Medicina Perinatal.

Tal situación influyó favorablemente en la atención, identificación y tratamiento de diversos cuadros que complican a las pacientes gestantes.

La enfermedad aguda hipertensiva del embarazo, con todas sus variedades de presentación clínica, es la condición patológica más frecuentemente tratada por gineco-obstetras y es la mayor causa de morbilidad y mortalidad materno-fetal (1).

Se dice que la incidencia y prevalencia combinada de las diversas afecciones hipertensivas del embarazo, es de un 6-8%, con amplias variaciones que dependen de la población en riesgo, pero fundamentalmente del rigor de las observaciones y de quien hace el diagnóstico (2).

La asociación entre hemólisis intravascular, elevación de transaminasas séricas, trombocitopenia y preeclampsia-eclampsia fue primeramente reportado por Pritchard y colaboradores a princi-

pios de la década de los 50's, éstos parámetros son los que integran actualmente el llamado síndrome de HELLP; el cual complica de un 4-12% de los casos de preeclampsia severa (3-4).

Esta nueva patología, asociada al mundo obstétrico ha adquirido mucha importancia dado que es cada día más frecuentemente diagnosticado y sobretodo, porque aumenta importantemente la morbi-mortalidad perinatal. Actualmente se reportan rangos de mortalidad materna que oscilan entre 3-5% y de mortalidad perinatal tan altos como del 33% (5).

En el Instituto Nacional de Perinatología tenemos informe del primer caso de Síndrome de Hellp, diagnosticado y tratado en abril de 1987, la madre evolucionó satisfactoriamente, pero el recién nacido tuvo una muerte neonatal temprana, todavía no contamos con un estudio definitivo que nos mencione las características de nuestra población de pacientes obstétricas, me refiero específicamente a características epidemiológicas, formas, criterios diagnósticos y terapéuticos, pautas de clasificación, así como resultados perinatales y mortalidad materna.

Por lo anteriormente comentado, por la importancia tácita del tema, y a su interés desde el punto de vista médico, es que se realiza la revisión a continuación presentada, teniendo el propósito de actualizar conceptos, definir criterios y de conocer

el comportamiento de nuestra población de pacientes.

M A R C O T E O R I C O

ASPECTOS HISTORICOS.

Desde hace años, se ha identificado un cuadro hemolisis, anormalidad en las pruebas de función hepática y trombocitopenia como complicaciones de la preeclampsia y eclampsia

Según Chesley, desde hace casi 100 años se habían señalado algunos de los componentes de tal complejo. En la literatura sobre obstetricia de 1893, Schmorl describió por primera vez defectos en la coagulación y microtrombos (6).

Pritchard y colaboradores fue el primero en este siglo en informar de tres casos de pacientes con preeclampsia severa, complicado con lo que hoy se conoce como Síndrome de Hellp.

Sin embargo, fue hasta 1982 cuando Weinstein del Centro de Ciencia y Salud de la Universidad de Arizona que definió el Síndrome como tal, él sugirió que éste consistía una entidad diferente de la preeclampsia severa y propuso el término de "Síndrome de Hellp". Este usualmente estaba asociado a casos de preeclampsia severa y está compuesto por los siguientes elementos:

A) Hemólisis (Hemolysis)

B) Elevación de las enzimas hepáticas (Elevated Liver Function Test).

C) Recuento bajo de plaquetas (Low Platelet) (7).

Originalmente las siglas que forman el nombre del síndrome fueron descritas en inglés y así se han adaptado y usado en los países de habla hispana. Finalmente Sibai en 1991 normó los criterios clínicos y laboratoriales para su diagnóstico, los que se describirán con detalle posteriormente.

TERMINOLOGIA.

La terminología usada para describir este síndrome, ha sido confusa e inconstante. Algunos la han llamado Gestosis tipo B, o Síndrome de Toxemia en Expansión.

Una razón de las controversias alrededor de ésta patología, son los diferentes criterios diagnósticos utilizados y los diferentes métodos usados en los estudios y casos reportados para describir al síndrome (8).

Algunos estudios incluyen a las pacientes que presentaron anomalías a la admisión, otros a quienes las desarrollaron durante el manejo conservador de pacientes con preeclampsia, y

otros incluyen al aquellas pacientes quienes desarrollaron las anomalías en el período post-parto.

Un número elevado de reportes incluyen pacientes que no han tenido evidencia de hemólisis y denominaron a esta patología como Síndrome de Eilp (9).

Otros, han incluido en su casuística a pacientes con recuentos plaquetarios mayores de cien mil, inclusive han denominado a ésta variante como Síndrome Hel (9).

Todos estos problemas se han dado por la falta en la uniformidad de criterios diagnósticos. En términos generales y prácticos se define como Síndrome de Hellp a aquellos pacientes que presentan una enfermedad aguda hipertensiva de la gestación, ya sea preeclampsia, inminencia de eclampsia o eclampsia; y que presenten datos de plaquetopenia, disfunción hepática y hemólisis.

INCIDENCIA.

La preeclampsia y la eclampsia continúan siendo uno de los problemas de salud más importantes a nivel mundial, en estudios recientes se considera que éstas condiciones constituyen la segunda causa de muerte materna.

La incidencia estimada de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, es de un 6-8% de todos los nacimientos, y del Síndrome de Hellp de 1 en cada 150-200 nacimientos (10).

Algunos estudios son muy específicos, manifestando que esta complicación se puede encontrar en un 4-12% de las preeclámpticas severas y en un 30-50% de las eclámpticas (4, 11).

En el 80% de los casos, el Síndrome de Hellp se inicia antes del parto y en el 20% se manifiestan los primeros signos y síntomas en el puerperio.

En general, la mayoría de pacientes desarrollan el síndrome de Hellp tipo II, el resto, el tipo I; ésto en correlación con la evolución y recuperación puerperal, correspondiendo mayor severidad al tipo I y por lo tanto un período de convalecencia más prolongado.

La incidencia de insuficiencia renal aguda es de un 7.3%, de coagulación intravascular diseminada de un 38-84%, edema agudo de pulmón de un 44%, ruptura hepática de un 6%, y 13% corresponde a casos con paro cardiorrespiratorio o daño cerebral (12, 13).

Según Sibai, el riesgo de desarrollar preeclampsia en los embarazos subsecuentes, cuando se presentó un Síndrome de Hellp

en la gestación previa es de un 50%.

ETIOLOGIA Y ETIOPATOGENIA:

De alguna forma desconocida, en algunas mujeres la presencia de vellosidades corionicas provoca espasmo vascular e hipertensión y para lograr la curación, éstas vellosidades corionicas tienen que ser expulsadas o eliminadas quirúrgicamente (14).

Hasta el momento es desconocida la causa de la enfermedad aguda hipertensiva del embarazo y de todas sus variantes, incluyendo el Síndrome de Hellp.

La preeclampsia sigue siendo la enfermedad de las teorías, sin embargo a pesar del exceso de información al respecto, parece ser que la mayor parte de investigadores coinciden en los siguientes aspectos:

La presencia de vasoespasmos es un factor básico en el proceso fisiopatológico de la preeclampsia-eclampsia, se ha observado la presencia de vasoespasmo segmentario, lo cual produce regiones alternantes de contracción y dilatación. La constricción vascular aumenta la resistencia vascular al flujo y sirve para explicar la hipertensión. Este vasoespasmo afecta inclusive a los vasos y esto a su vez produce lesiones en las paredes de las arte-

rias, a su vez la dilatación segmentaria arteriolar tal vez contribuya en forma adicional al daño vascular.

Brubaker y colaboradores opina que el daño vascular puede ser condicionado por una disfunción en los puentes de fibronectina de los vasos sanguíneos, probablemente determinado genéticamente (15).

Pero la interrogante que aún no se ha resuelto es: ¿Cuál es el factor condicionante inicial que desencadena o contribuye a la aparición de estos fenómenos?

Wang y colaboradores demostraron la presencia de un desbalance de causa desconocida entre la producción de tromboxano y prostaciclina por la placenta. El primero tiene un efecto vasoconstrictor y el segundo vasodilatador, en las mujeres con preeclampsia el tromboxano se encuentra incrementado y la producción de prostaciclina está disminuída.

Probablemente la causa de esta alteración sea la producción de un factor citotóxico para las células endoteliales que podría ser el responsable de la disminución de la prostaciclina, probablemente este factor citotóxico esté representado por los peróxidos lipídicos (16).

Otros autores mencionan que la presencia de Endotelina 1 en el suero de las mujeres preeclámpticas, es el responsable del vaso-espasmo, ya que éste se considera actualmente como el vasopresor natural más potente (17).

El calcio intracelular interviene en los mecanismos reguladores del tono vascular.

Los miocitos de la pared vascular se activan cuando hay un incremento del calcio libre intracelular, ya que éste es un factor determinante en la fosforilación de la cadena ligera de miosina. Y, así del mecanismo de contracción del músculo liso. Se ha encontrado una correlación positiva entre las concentraciones de calcio ionizado intracelular y elevación de las cifras tensionales.

El calcio intracelular es significativamente mayor en pacientes preeclámpticas, y ésto puede condicionar o favorecer la aparición de vasoconstricción intensa en estas pacientes (18).

La verdad es que se producen una secuencia de eventos fisiopatológicos, una vez que se establece el daño vascular, la exposición de las fibras colágenas de la íntima del vaso es un excelente estimulador para la activación plaquetaria de neutrófilos, macrófagos y complementos (19, 20, 21).

Son tres los aspectos en que coincide la mayoría de autores y éstas son el vasoespasmo, activación de ciertos grupos celulares y respuestas presoras incrementadas.

Han sido tantos los intentos por tratar de definir la etiología, que inclusive se le ha tratado de asociar con aberraciones cromosómicas, y se ha reportado una mayor incidencia de enfermedad hipertensiva del embarazo en mujeres portadoras de fetos con trisomía 13 (22).

El síndrome de HELLP está representado por un grupo de manifestaciones clínicas y patológicas resultantes de activación plaquetaria y daño endotelial a nivel de la microvascular;

Probablemente la hemólisis sea producida por el paso de los glóbulos rojos a través de vasos sanguíneos que tienen daño importante de la íntima. La alteración en las pruebas de función hepática quizá sean debido a los depósitos de material hialino o parecido al fibrinóide en los sinusoides hepáticos y la plaquetopenia puede ser debido al consumo de plaquetas que se produce en un intento de reparación del vaso lesionado, pero en éste fenómeno no interviene la presencia de autoanticuerpos de tipo IgG (6, 23).

CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico inicial puede incluir signos y síntomas varios, pero de ellos, ninguno es patognomónico del Síndrome y todos pueden aparecer en mujeres con preeclampsia o eclampsia, sin síndrome de HELLP.

Con frecuencia el embarazo está todavía muy lejos de término y la gestante se queja de dolor epigástrico, náuseas o vómitos, algunas pacientes refieren síntomas inespecíficos similares a los de un cuadro viral (24).

La mayoría de las pacientes señalan el antecedente de malestar general los días previos a la aparición del trastorno.

Las enfermas con Síndrome de HELLP muestran un incremento notable de peso y edema generalizado.

La presentación clínica típica es una mujer blanca, multipara, con el antecedente de un pobre control prenatal, generalmente mayor de 25 años, son vistas usualmente con embarazo de pretérmino, quejándose de dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen.

Ninguno de los síntomas es patognomónico, y por ello es recomendable practicar un recuento de plaquetas, una biometría hemática, así como pruebas de función hepática a todas las pacientes que los presenten, independientemente del grado de hipertensión observada en ese momento (25).

Al examen físico se detecta hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho del abdomen, y ganancia significativa de peso con edema.

En cuanto a la hipertensión, ésta puede estar ausente en el 20% de los casos, ser leve en 30% y severa en el 50% (8).

La hipertensión severa es más común en las mujeres que desarrollen el Síndrome de HELLP durante el manejo conservador de la preeclampsia.

En algunos casos la paciente puede ser vista por primera vez con convulsiones, ictericia, hematuria, sangrado digestivo o de herida quirúrgica o bien dolor en el flanco u hombro.

En raras casos este síndrome se asocia con hipoglicemia, hiponatremia severa, confusión mental, degeneración cortical y diabetes nefrótica transitoria (8, 24).

Cuadro No. 1

FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS OBSERVADOS
EN EL SINDROME DE HELLP.

. Dolor en barra epigástrica o en cuadrante superior derecho del abdomen	90%
. Edema	60%
. Nauseas o vómitos	50%
. Alteración neurológica o síntomas de vasoespasmo	50%
. Ataque al estado general	30%
. Ictericia	5 - 10%
. Hematuria	5%

Tomado de Ginecología y Obstetricia de México
Vol. 59 Jul 1991.

CLASIFICACION.

Martin y colaboradores en una revisión retrospectiva de 302 casos de pacientes con Síndrome de Hellp en el Centro Médico de la Universidad de Missisipi, propusieron la siguiente clasificación en base al número de plaquetas observadas:

- 1.- El Síndrome de HELLP de clase I, fue definido por plaquetopenia menor a 50,000 células por mm^3 .
- 2.- En tanto que en la clase II, el recuento de plaquetas oscila entre 50,000 y 100,000 células por mm^3 .
- 3.- La clase III está representada por aquellos casos en los que las plaquetas oscilan entre 100,000 y 150,000 células por mm^3 .
- 4.- Inclusive hay autores que incluyen la clase IV cuando el síndrome se manifiesta inicialmente en el puerperio.

Las clases anteriores, se han establecido para predecir la rapidez del restablecimiento de las pacientes después de la resolución del evento obstétrico, el riesgo de que reaparezca el síndrome, el pronóstico perinatal y la necesidad de plasmaféresis (4, 24, 26).

Las clases III y IV, no han sido mundialmente aceptadas, ya que en la primera se incluyen valores normales para algunas instituciones, por ejemplo en el caso del Instituto Nacional de Perinatología, el valor normal oscila entre 130,000 - 450,000 plaquetas por mm^3 , y en el segundo caso muchos piensan que son pacientes que no fueron diagnosticadas antes de la resolución del embarazo

y representan diagnósticos tardíos.

Miles y colaboradores señalan una relación neta entre la presencia de Síndrome de HELLP y eclampsia. En su estudio se detectó el síndrome en el 30% de las mujeres con eclampsia post parto y en el 30% de las mujeres con eclampsia antes del nacimiento. La presencia del Síndrome de HELLP puede constituir un factor predisponente a la aparición de la eclampsia (27).

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD.

Hasta ahora, el Síndrome de HELLP ha sido considerado como una variante muy grave de la preeclampsia-eclampsia. Nicger y colaboradores demostraron que existe una trombocitopenia subclínica en mujeres preeclápticas en comparación con los valores plaquetarios observados en aquellas mujeres sin trastornos hipertensivos durante la gestación (12).

Probablemente la hemólisis, es el primer parámetro en alterarse en las pacientes con esta patología, seguida de plaquetopenia y por último alteración en las enzimas hepáticas, sin embargo hasta el momento no contamos con estudios bien controlados realizados prospectivamente que nos apoyen la evidencia clínica.

Con la utilización de marcadores sensitivos como la hapto-

globina deshidrogenasa láctica (DHL) y recuento de plaquetas, un Síndrome de HELLP incipiente puede ser reconocido uno o dos días antes de que se complete el cuadro clínico (28).

Martin y colaboradores definió los criterios de progresión y remisión de la enfermedad, manifestaron que el grado de elevación de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina indirecta están correlacionados con la severidad de la enfermedad. Usualmente las enzimas hepáticas regresan a la normalidad más rápidamente que otros parámetros, ya que se ha observado que a pesar de la normalización de éstas, persiste el consumo de plaquetas en algunos casos.

La mayor parte de las paciente se recuperan completamente entre 3-5 días después del parto, aunque hay algunas que tardan tanto como 11 días después de la resolución de la gestación (4, 26).

No ha sido constante la relación entre la severidad de la hipertensión con la severidad del síndrome de HELLP. Se ha reportado una amplia variabilidad en los niveles de tensión arterial y de proteinuria, por lo que no se recomienda usar estos parámetros como predictivos en cuanto a la severidad de la enfermedad.

DIAGNOSTICO

Uno de los principales problemas en el diagnóstico del Síndrome de HELLP son los diferentes criterios diagnósticos y los diferentes métodos usados en el estudio y reporte de casos.

Sibai en 1990 definió con claridad estos criterios; ellos usan un parámetro considerado como anormal cuando los valores laboratoriales reportados se exceden de más de tres desviaciones estándares (+3 DS) sobre el valor considerado normal.

Los criterios para el diagnóstico de éste síndrome requiere de la presencia de los siguientes hallazgos de laboratorio, en pacientes complicadas generalmente con preeclampsia o eclampsia (8, 24, 29).

1.- HEMOLISIS

Definida por la presencia de eritrocitos fragmentados en sangre periférica, bilirrubina total 1.2 mgs/dl, y un incremento de DHL de 600 UI/l.

2.- ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS

Definida por un incremento en la transaminasa glutámico oxalacetica (TGO) 72 UI/l y para la DHL, una cantidad mayor o igual a 600 UI/l.

3.- PLAQUETOPENIA.

Definida como un recuento de plaquetas menor de 100,000.

En cada institución se de deben fijar valores propios para su población en base a las tres desviaciones estándares (+3 DS) de los valores normales para cada hospital.

La anemia hemolítica microangiopática es la parte más característica del síndrome.

La elevación en los niveles de bilirrubinas, así como de LDH son indicadores de hemolisis.

La LDH tiene varias isoenzimas que se pueden encontrar tanto en músculo, corazón, eritrocitos e hígado. La isoenzima 5 es la de predominio hepático, así pues, incrementos en la LDH no necesariamente indican la presencia de hemólisis en casos de sospecha de Síndrome de HELLP.

La haptoglobina que es una proteína de transporte de la hemoglobina libre, es un marcador excelente para detectar hemólisis.

La sensibilidad diagnóstica de la haptoglobina en la enfermedad hemolítica, es de un 83% y la especificidad de un 96% (30).

El complejo hemoglobina-haptoglobina es rápidamente removido de la circulación por el sistema fagocítico mononuclear, mientras que la haptoglobina libre tiene una vida media mucho más larga en promedio 4 días. Una disminución en los niveles de haptoglobina es un método muy específico para detectar hemólisis.

La haptoglobina puede servir como un marcador temprano y sensitivo de hemólisis, ya que se han detectado disminución en los niveles de la misma antes de que aparezca la trombocitopenia (30).

La trombocitopenia puede desarrollarse temprano en la pre-eclampsia y ocurre en 20% de estas pacientes; en el Síndrome de HELLP es constante y usualmente se resuelve espontáneamente después del parto.

En cuanto a las alteraciones a nivel hepático, la lesión clásica asociada a el Síndrome de HELLP es necrosis focal del parenquima a nivel periportal, se puede observar depósito de material hialino o similar a la fibrina en los sinusoides de éstas áreas lesionadas.

Mediante la inmunofluorescencia se puede demostrar microtrombos de fibrina y depósitos de fibrinógeno en los sinusoides en las áreas de necrosis hepatocelular y en sinusoides histológicamente normales del parénquima, también se ha detectado congestión de dichos vasos.

Estos hallazgos pueden correlacionarse con la elevación de las enzimas hepáticas y el dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen observadas en pacientes con Síndrome de Hellp.

Barton y colaboradores no han encontrado una correlación definitiva entre los hallazgos histopatológicos y la severidad de la enfermedad desde el punto de vista laboratorial (31).

La presencia de coagulación intravascular diseminada (CID), es un punto de controversia. Sibai también definió los criterios diagnósticos de esto:

- 1.- Trombocitopenia
- 2.- Niveles bajos de fibrinógeno plasmático (> 300 mgs.dl)
- 3.- Aumento de la degradación de la fibrina (> 40 mg/dl)

Estos autores observaron CID en 38% de pacientes con Síndrome de HELLP.

Como ya se mencionó en otra parte del texto, la gravedad del Síndrome de HELLP no está relacionada con el grado de hipertensión observada, de allí la insistencia y la necesidad de la solicitud de plaquetas, TGO, DHL, bilirrubinas, así como un

frotis de sangre periférica o parámetros más sensibles de hemólisis como la haptoglobina a todas las pacientes preeclámpicas, ya que se ha visto que aun los casos considerados de bajo riesgo pueden desarrollar este síndrome (25, 29).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El clínico debe considerar el diagnóstico diferencial de la preeclampsia y del síndrome de HELLP con otros cuadros patológicos. La confusión diagnóstica surge en relación cuando menos con cinco grandes categorías de enfermedad:

- 1.- Microangiopatía trombótica secundaria a otras causas.
- 2.- Mujeres con C.I.D. por trastornos obstétricos.
- 3.- Enfermedades del tejido conectivo.
- 4.- Pacientes con nefropatía primaria obvia u oculta.
- 5.- Otros trastornos de diversa índole.

PRIMERA CATEGORIA: MICROANGIOPATIAS TROMBOTICAS.

En este grupo se incluyen dos grandes patologías que son:

La Púrpura Trombocitopénica (PTT) y el Síndrome Urinario Hemolítico (S.U.H.).

A) La PTT es un síndrome microangiopático que se caracteriza por lesiones de oclusión microvascular en todo el organismo, con una presentación variable, a menudo incompleta y que abarca los siguientes aspectos:

- * Plaquetopenia menor de 75,000
- * Fiebre \gt de 38.3°C.
- * Anemia hemolítica (coombs negativa)
- * Afección variable del sistema nervioso central o renal (urea menor de 40, creatinina menor de 3) con hematuria, proteinuria o hipertensión.

B) El SUH aparece en el 95% de los casos en los comienzos del puerperio. De manera típica la paciente presenta insuficiencia renal aguda acompañada de hipertensión, anemia hemolítica, microangiopática y trombocitopenia, después de un intervalo asintomático en el que no hay ningún signo que sugiera preeclampsia. Cursan usualmente con náuseas, vómitos y dolor abdominal. Los agentes infecciosos como Proteus, Escherichia coli que producen citotoxinas pueden ser factores desencadenantes del síndrome.

El estudio histológico temprano de los glomérulos demuestran

una lesión similar a la preeclampsia, sin embargo el material obtenido en fase ulterior si confirma el diagnóstico.

Cuadro No. 2

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE MICROANGIOPATIAS

TROMBOTICAS Y SINDROME DE HELLP

SINTOMATOLOGIA	SINDROME DE HELLP	P.T.T.	S.U.H.
* Anemia	SI	SI	SI
* Trombocitopenia	SI	SI	SI
* Incremento LDH y Bilirrubina indirecta	SI	SI	SI
* Urea	LEVE	LEVE	NOTABLE
* Eritrocitos fragmentados	SI	SI	SI
* Disminución de Haptoglobina	SI	SI	SI
* Riñón como principal órgano afectado	NO	NO	SI
* Hígado como principal órgano afectado	SI	NO	NO
* Hipertensión	SI	NO	SI
* Síntomas Neurológicos	A VECES	SI	RARA VEZ

Tomado de: Clínicas de Ginecología y Obstetricia
Volumen 2. 1991.

SEGUNDA CATEGORIA: COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

Esta puede ser secundaria a hipovolemia por hemorragia, septicemia o a hígado graso agudo del embarazo (HGAE).

En el primero y segundo caso el cuadro clínico es obvio, sin embargo en los casos de HGAE el diagnóstico diferencial es más fácil.

La coagulopatía que complica este problema quizás es a consecuencia de trastornos en la producción de elementos procoagulantes por parte del hígado y de un mayor consumo periférico del fondo de estos elementos.

La incidencia de esta patología es de 1/13,000 nacimientos.

En el decenio de 1980 se reportaron los primeros casos de mujeres con esta patología que sobrevivieron después de presentarlo, antes de 1980 la tasa de mortalidad era mayor de un 80%, después de esta época, con el advenimiento de nueva tecnología, mejoramiento en las técnicas de sosten y trasplante hepático, la sobrevida se ha incrementado a más del 82% (32).

Se desconoce la causa definitiva de esta entidad, a menudo se presenta en época más tardía que el Síndrome de HELLP en mal-

estar general, fatiga, cefalea mínima, náuseas, a veces vómitos, antes de que aparezca la ictericia. Usualmente no hay fiebre (11, 32, 33).

En muchos casos la paciente refiere en los días previos a la hospitalización síntomas parecidos a los de un cuadro gripal, después de la hospitalización, por lo regular su estado empeora.

La hipoglicemia, hiperuricemia, hiperlipemia, hiperamilasemia, leucocitosis intensa, son signos frecuentemente observados. A veces se necesitan grandes cantidades de glucosa endovenosa al 13% para conservar la glicemia dentro de límites normales.

El diagnóstico se corrobora mediante la realización de biopsia hepática al detectarse abundante grasa microvesicular.

TERCERA CATEGORIA: TRASTORNOS AUTOINMUNITARIOS.

Entre éstos tenemos Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.), escleroderma y otras vasculitis autoinmunes, cuyo cuadro inicial es el de preeclampsia durante el tercer trimestre.

La trombocitopenia se advierte en el 33% de las mujeres con LES, pero en muy raras ocasiones el recuento de plaquetas es inferior a 100,000 células por mm³. Por tal motivo, hay que prestar

consideración al posible diagnóstico de enfermedad autoinmune en el embarazo cuyo cuadro inicial es el de preeclampsia atípica a finales del segundo trimestre o principios del tercero. Si junto con hipocomplementemia surge un título elevado de anticuerpos antinucleares elevados, por lo común puede confirmar el diagnóstico (11, 33).

La proteinuria junto con la hematuria y cilindros eritrocíticos en el sedimento urinario denota LES activo.

La proteinuria sola con hipertensión, hiperuricemia, disminución de la eliminación de creatinina es común al LES y la preeclampsia.

CUARTA CATEGORIA: NEFROPATIA PRIMARIA.

Es otra gran imitadora de este cuadro. La Glomerulonefritis es la forma más común. A diferencia de las mujeres con preeclampsia, las pacientes con glomerulonefritis aguda muestran como cuadro inicial sedimento urinario con innumerables eritrocitos y cilindros eritrocitarios, los parámetros de función renal aumentan muy por encima de lo normal, en la orina existe una cantidad importante de proteínas. Hay aumento en los títulos de antiestreptolisina O, con disminución del complemento serico. La mayoría de mujeres no llega a insuficiencia renal aguda.

QUINTA CATEGORIA: CUADROS DIVERSOS.

Entre estos tenemos pancreatitis, colecistitis, hepatitis, pielonefritis. También casos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática (P.T.I.), ésta usualmente se presenta en el primer trimestre de la gestación y tiene implicaciones perinatales diferentes que cuando se presenta a finales del embarazo (34).

La clave del diagnóstico diferencial de éstos trastornos afines, es conocer el curso natural de cada proceso patológico.

TRATAMIENTO

Las pacientes con Síndrome de HELLP usualmente están muy lejos del término del embarazo y deben de ser enviadas a un centro terciario de atención.

Las medidas iniciales son las mismas que las aplicadas a las pacientes con preeclampsia severa.

La revisión de la literatura destaca la confusión que priva en el tratamiento de este síndrome, algunos autores consideran que su presencia es indicativo para parto inmediato o cesárea, en tanto que otros recomiendan una actitud más conservadora con prolongación del embarazo en caso de inmadurez fetal.

La prioridad es valorar y estabilizar a la paciente, el siguiente paso es valorar el bienestar fetal mediante pruebas sin stress, perfil biofísico o ultrasonido y por último se debe decidir la vía de resolución del embarazo.

Existe controversia en cuanto a las conductas intervencionistas y los conservadores; algunos autores sugieren que si surge el síndrome después de las 34 semanas de gestación o si hay signos de madurez pulmonar fetal, o peligro inminente para la madre o el feto, la resolución inmediata del embarazo será el tratamiento

definitivo. Si existe inmadurez pulmonar fetal en ausencia de coagulación intravascular diseminada se pueden administrar dos dosis de esteroides a la madre para acelerar la madurez pulmonar fetal y resolver el embarazo 48 horas después.

En este lapso es importante valorar de manera continua el estado de la madre y el feto. La vía de resolución del embarazo debe valorarse de acuerdo a las condiciones cervicales. La presencia del síndrome no es indicativo para la resolución inmediata del embarazo por vía abdominal, pues tal método puede ser perjudicial para la madre y el feto (1, 24).

No se recomienda el manejo conservador de esta patología, ya que los riesgos son muchos, reportándose deterioro en el estado materno o fetal entre el 1-10 días después de iniciado el manejo conservador.

Estas pacientes con manejo conservador, pueden complicarse con:

- 1.- Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera
- 2.- Coagulación intravascular diseminada
- 3.- Edema agudo de pulmón
- 4.- Insuficiencia renal aguda

- 5.- Rotura hepática
- 6.- Retardo del crecimiento intrauterino
- 7.- Asfixia perinatal
- 8.- Muerte fetal
- 9.- Muerte materna.

Se contraíndica el bloqueo pudendo o la anestesia epidural por la posibilidad de hemorragia. La anestesia general es el método más adecuado para la cesárea, si se recurre a la vía vaginal para el nacimiento, entonces la infiltración local. Durante el trabajo de parto la analgesia se puede lograr con dosis bajas de meperidina (25-50 mgs). Si se decide la realización de una cesárea, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- 1.- Anestesia general
- 2.- Transfundir 10 concentrados plaquetarios inmediatamente antes de la cirugía, si el número de plaquetas es menor de 50,000
- 3.- Dejar un drenaje subcutáneo y otro subaponeurotico
- 4.- Vigilancia intensiva durante las 48 horas siguientes a la cirugía.

Muchas pacientes desarrollan ascitis importante, por lo que al momento de realización de la cirugía, la pérdida de éste líquido puede condicionar descompensación cardiopulmonar, por esta razón se debe ser muy cauteloso con la administración de fluidos (35).

No se necesitan transfusiones repetidas de trombocitos, ya que se consumen rápidamente y su efecto es transitorio.

Si se elige la vía vaginal para la resolución del embarazo, se deben transfundir plaquetas si los recuentos antes o después del parto son inferiores a 20,000. Para la inducción se utilizan oxitocina y/o prostaglandinas.

La PGE_2 es la prostaglandina más utilizada y tiene un potente efecto vasodilatador, no se ha demostrado que el efecto hipotensor inicial de este medicamento sea perjudicial para la madre o el feto. (36).

A continuación se mencionarán las modalidades más aceptadas en la literatura en el tratamiento del Síndrome de HELLP:

- 1.- Expansores de volumen
 - a) Reposo absoluto
 - b) Soluciones cristaloides
 - c) Albúmina

2.- Antitromboticos

- a) Dosis bajas de aspirina
- b) Dipyridamol
- c) Heparina
- d) Antitrombina III
- e) Prostaciclina IV
- f) Inhibidores de la sintetasa del tromboxano (Dazoxiben)

3.- Agentes antihipertensores

- a) Alfa metil dopa
- b) Hidralazina
- c) Bloqueadores Beta

4.- Agentes anticonvulsivantes

- a) Sulfato de magnesio
- b) Difenhidantoina

5.- Agentes inmunosupresores

- a) Esteroides

6.- Agentes diversos

- a) Plasma fresco congelado
- b) Plasmaferesis de intercambio
- c) Diálisis.

El Dazoxiben es un medicamento prometedor, utilizado en la actualidad, administrado a dosis de 200 mgs cuatro veces al día, retornan a la normalidad las alteraciones laboratoriales cuatro días después de iniciado el tratamiento (8).

En caso de hipertensión de difícil control, rebeldes a la hidralazina parenteral, se puede utilizar el nitroprusiato de sodio, sin embargo se debe recordar su toxicidad fetal por la producción de cianuros, por lo que se debe usar justo antes de iniciar la cesárea o como mínimo 30 minutos antes del nacimiento.

Existen casos en que la mujer se complica con hematomas subcapsulares hepáticos, se debe tener una reserva en banco de sangre de grandes cantidades de paquetes globulares, plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios.

El estado hemodinámico debe ser valorado continuamente y realizar interconsulta con un cirujano general o vascular.

Si el hematoma no está roto, se hace drenaje y se verifica hemostasia.

Si está roto, es necesaria la transfusión masiva con laparotomía inmediata, si el sangrado es mínimo se drena y se observa la zona, pero si el sangrado es masivo se pueden realizar cual-

quiera de los siguientes procedimientos:

- 1.- Ligadura quirúrgica del segmento hepático afectado.
- 2.- Embolización de la rama de la arteria hepática que irriga el segmento afectado.
- 3.- Aplicación de compresas de laparotomía a manera de tapo-
namiento para generar presión y así hemostasia
- 4.- Suturar en forma laxa epiplón o una malla quirúrgica
al hígado para mejorar su integridad.

Hay casos excepcionales de pacientes que presentan trombocitopenia, persistiendo después de la resolución del embarazo, en éstos casos se recomienda la plasmaferesis con plasma fresco congelado. Sin embargo esta alternativa no es completamente segura, ya que el riesgo de adquisición de hepatitis viral es del 0.5 al 1% (37).

Lian y colaboradores demostró que la IgG presente en el plasma de un adulto, inhibe la agregación plaquetaria en pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica; y es muy efectiva en el tratamiento de esta patología, debido a que en la patogénesis del síndrome de HELLP y de esta enfermedad, hay algunos puntos en común.

Es posible que la administración post parto de IgG endovenosa, sea efectiva y más segura que la plasmaferesis en pacientes con trombocitopenia persistente (38).

PROFILAXIS.

Hasta el momento no existe forma efectiva de prevenir la enfermedad aguda hipertensiva del embarazo. Se pueden definir grupos de pacientes con factores de alto riesgo o realizar un seguimiento minucioso de las pacientes con preeclampsia ya diagnosticada. Sospechar según la evolución cuando están progresando hacia un Síndrome de HELLP y tomar las medidas pertinentes para evitar que llegue a su manifestación más grave usualmente con tratamiento médico, estabilización de la paciente y posterior interrupción del embarazo.

Se consideran mujeres con alto riesgo de desarrollar enfermedad aguda hipertensiva del embarazo, las siguientes:

- 1.- Mujeres con antecedentes de preeclampsia previa
- 2.- Pacientes cardiopatas
- 3.- Hipertensas crónicas
- 4.- Nefropatas
- 5.- Diabéticas con vasculopatía
- 6.- Pacientes con enfermedad de la colágena
- 7.- Embarazos múltiples

8.- Pacientes con molas hidatidiformes.

Arngrimsson y colaboradores manifestaron que la preeclampsia severa y la eclampsia tienen una tendencia familiar. La patogénesis de esta condición puede ser multifactorial, involucrando factores de coagulación, reactividad vascular y reacciones inmunológicas anormales entre la madre y el feto. Algunas de estas anomalías pueden estar genéticamente determinadas.

La incidencia de enfermedad aguda hipertensiva del embarazo en hijas de mujeres que tuvieron preeclampsia es de un 23% y esto es significativamente más alto que en el resto de la población, posiblemente esté involucrado desde el punto de vista genético un modelo de herencia dominante con penetración incompleta (40).

Desde hace varios años atrás, se ha utilizado el test de presión supina y el de sensibilidad a la angiotensina II como predictores de preeclampsia.

El test de presión supina (Roll Over Test), consiste en tomar la presión arterial en la mujer embarazada en posición supina, luego se le deja durante 5 minutos en decubito lateral izquierdo y se vuelve a tomar, si hay un incremento de por lo menos 20 mmHg se considera como un resultado positivo.

Por otro lado, es bien conocida la insensibilidad relativa hacia la angiotensina II a medida que progresa la gestación. Se coloca a la paciente un cateter en una vena periférica, se le acuesta en decúbito lateral izquierdo y se inicia la infusión a 3 ng/kg/m y se incrementa cada 5 minutos 1 ng/kg/m. Se define como efecto presor positivo cuando una dosis mínima de 8 ng/kg/m produce una elevación en la presión arterial de por lo menos 20 Hg (41).

Juntos estos dos test, tienen una especificidad en la predicción del desarrollo de preeclampsia de un 90% (16). Algunos autores recomiendan el uso de complementos de calcio como profilácticos, otros, dosis bajas de aspirina o de vitamina E (42).

RESULTADOS MATERNOS Y PERINATALES

ASPECTOS MATERNOS.

El embarazo complicado con este síndrome está asociado con pobres resultados maternos y perinatales.

El rango de mortalidad materna reportado oscila entre 3 al 5% aunque hay autores que reportan cifras tan altas como el 24% (8, 13, 28).

Estas mujeres tienen mayor riesgo de edema agudo de pulmón, síndrome de distress respiratorio del adulto, desprendimiento prematuro de placenta, coagulación intravascular diseminada, ruptura de hematomas hepáticos, insuficiencia renal aguda o formación de hematomas.

La insuficiencia renal aguda es una complicación extremadamente rara de la preeclampsia-eclampsia, sin embargo se observa con mayor frecuencia en los embarazos complicados con Síndrome de HELLP, su incidencia es de aproximadamente 7.3%.

La mayoría de las pacientes tienen falla de muchos órganos y sistemas; entre ellos el cardiovascular, pulmonar y del sistema nervioso central, y con relativa frecuencia se observan resultados

maternos adversos.

Muchas pacientes requieren de procedimientos quirúrgicos adicionales para el control de sangrado después de alguna cirugía previa, entre éstos, laparotomía exploradora o drenaje de hematomas.

ASPECTOS FETALES.

Existen reportes contradictorios en la literatura sobre los resultados fetales, sin embargo la mayoría coincide en que esta patología se acompaña de elevados efectos adversos perinatales.

Yilmaztürk y Gortner reportan una mortalidad perinatal que oscila entre 20-33% (5, 39).

La mayoría de las muertes perinatales están relacionadas con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, asfisia intrauterina, prematuridad extrema y retardo del crecimiento intrauterino que afecta a una tercera parte de estos recién nacidos (8).

La prematuridad extrema a su vez, es factor de riesgo para la presencia de Síndrome de Distress respiratorio, secundario a membrana hialina, hemorragia intracraneana o broncodisplasia.

Se ha reportado trombocitopenia en el 47% de los hijos de pacientes afectados por esta patología, se ha propuesto como posible causa de esta, la presencia de factores humorales que afectan a la madre y que cruzan la placenta, sin embargo el uso de hidralazina parenteral previo a la resolución de la gestación, ha sido también señalada como la causa de esta anomalía (7).

Lo anterior puede incrementar aún más el riesgo de estos niños prematuros de desarrollar hemorragia intracraneana. Estos hallazgos usualmente son transitorios y se resuelven rápidamente. También se han descrito leucopenia y alteraciones en el frotis de sangre periférica que sugiere hemolisis.

Gortner y colaboradores realizaron un seguimiento de neonatos con peso menor a 1.750 g, hijos de pacientes con Síndrome de HELLP, durante un período de 3 años, los pacientes que fallecieron fueron aquellos extremadamente pequeños; y concluye que el seguimiento a corto plazo no revela tan pobres resultados como lo habían reportado otros estudios (39).

PRONOSTICO.

Las alteraciones clínicas y laboratoriales producidas por el Síndrome de HELLP, desaparecen en el puerperio, usualmente entre el 3-5 día, sin dejar ningún tipo de secuela.

Son pocos los datos que describen los resultados en estas pacientes en sus embarazos posteriores.

Las pacientes con esta patología tienen un riesgo incrementado de desarrollar preeclampsia en los embarazos subsiguientes, este riesgo es particularmente elevado en las pacientes que padecen hipertensión arterial sistémica crónica.

Según la literatura, el riesgo de desarrollar algún tipo de enfermedad aguda hipertensiva gestacional después de un Síndrome de HELLP, es de un 50% y el riesgo de muerte perinatal es de un 60% en el siguiente embarazo (13).

En general los resultados a largo plazo son favorables en las pacientes que desarrollan este síndrome en ausencia de hipertensión crónica.

El pronóstico es directamente proporcional con el recuento plaquetario, así como con el grado de elevación de la deshidrogenasa láctica, ya que éste nos habla de severidad de la enfermedad; en el caso de la madre. En el caso del feto, el pronóstico para él mejorará a medida que aumente la edad gestacional.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- 1.- Establecer las características clínico-epidemiológicas y laboratoriales de las pacientes con Síndrome de HELLP y correlacionarlos con resultados maternos y perinatales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Determinar las características epidemiológicas más relevantes en las pacientes afectadas por esta patología.
- 2.- Enumerar las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas a esta enfermedad.
- 3.- Establecer los criterios diagnósticos laboratoriales de este síndrome.
- 4.- Clasificar a las pacientes dentro del Grupo I, II de Síndrome de HELLP y establecer diferencias pronósticas en cuanto a evolución.
- 5.- Determinar las causas de morbi-mortalidad materna y perinatal en las pacientes afectadas por esta entidad.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

En el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), se realizó un estudio retrospectivo del mes de abril de 1987 al mes de agosto de 1993 comprendiendo un total de 77 meses.

El propósito del estudio es describir las características clínico epidemiológicas de las pacientes afectadas por el síndrome de Hellp, también establecer las principales causas de morbilidad materno-fetal en este grupo de pacientes.

Para recolectar la información de las pacientes se procedió de la siguiente manera: Se revisó las libretas de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (U.C.I.A.) desde 1983, sin embargo el primer caso de esta patología, se diagnosticó hasta abril de 1987 y por esto se inició el estudio a partir de esta fecha.

También se revisaron las libretas de la Unidad Toco-Quirúrgica correspondiente al mismo período, con el propósito de captar algunas pacientes con esta enfermedad, que no ingresaron a la U.C.I.A. De aquí se extrajo el nombre y número de registro de todas las pacientes embarazadas o puerperas con diagnóstico de HELLP.

Se realizó un formulario para la recolección de datos (Ver página No. 87-88) donde se vaciaría la información obtenida de

los expedientes. Este formulario se elaboró con un conjunto de variables de acuerdo con los objetivos del estudio.

Se probó la funcionalidad del formulario en cinco expedientes y en base a los resultados se hicieron pequeñas modificaciones en la estructura del mismo. Una vez que se obtuvo el formulario definitivo, se aplicó a la población de pacientes escogidas como participantes.

Como se deseaba evaluar no solo las características maternas, sino también los resultados perinatales, se evaluó tanto el expediente materno como el del neonato correspondiente a esa gestación.

Se solicitó al Archivo Clínico de la Institución un total de 52 expedientes maternos con diagnóstico de Síndrome de Hellp, estos expedientes se revisaron cuidadosamente para determinar si reunían los criterios de inclusión, Se excluyeron 16 expedientes, por no reunir los criterios ya mencionados.

Quedaron un total de 36 expedientes maternos y 37 de los neonatos correspondientes, ya que hubo una paciente con un embarazo gemelar doble; a éstos, se les aplicó el instrumento definitivo de recolección de la información.

El formulario fue llenado por una sola persona (el investigador), ésto con el propósito de evitar criterios diferentes en

cuanto a la captura de la información. Se procedió posteriormente a la confección de una matriz de datos en donde se vaciaron las variables previamente codificadas.

Posteriormente se realizó la captura de la información en un disco duro de computadora y se efectuó el análisis estadístico con el programa SPSS (Versión 3.0). El estudio estadístico se llevó a cabo mediante la obtención de frecuencias simples de cada variable, distribución porcentual, aplicación de medidas de tendencia central, tal como promedio, moda y mediana y medidas de dispersión tal como varianza y desviación estándar.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Todas las pacientes embarazadas o en su puerperio admitidas en el INPer desde abril de 1987 al mes de agosto de 1993 con diagnóstico de Síndrome de Hellp acompañado de preeclampsia leve, severa, inminencia de eclampsia, eclampsia e hipertensas crónicas con preeclampsia sobreagregada.

- 2.- Alteraciones laboratoriales definidas como plaquetopenia, disfunción hepática y evidencia de hemólisis.
 - a) Plaquetopenia: definida por recuento de plaquetas

menor a 100 mil.

- b) **Disfunción hepática:** definida por transaminasa glutámico oxalacética (TGO) mayor o igual a 72 UI/l.
Bilirrubina total mayor o igual a 1.2 mgs/dl.
- c) **Hemolisis:** definida por la presencia de LDH elevada, con el valor mínimo ya mencionado o disminución brusca del hematocrito después de la resolución del evento obstétrico.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1) Se excluyeron todas las pacientes que no reunían los criterios de inclusión ya descritos.
- 2) También a las pacientes con una patología concomitante que pudiera producir aisladamente trombocitopenia, disfunción hepática o hemolisis entre ellas:
 - a) Púrpura trombocitopénica trombótica
 - b) Púrpura trombocitopénica idiopática
 - c) Hepatopatías
 - d) Anemias hemolíticas
 - e) Hígado graso del embarazo
 - f) Síndrome uremico hemolítico.

DEFINICION DE LAS VARIABLES,

Se estudiaron las siguientes variables:

- 1.- **Edad:** es el tiempo transcurrido en años, desde el nacimiento de la paciente, hasta el momento de admisión en la institución.
- 2.- **Control prenatal:** se refiere al recibimiento de atención médica y cuidados prenatales en algún centro, ya sea el INPer u otra institución.
- 3.- **Sintomatología:** se refiere a los signos y síntomas que se encontraron en las pacientes afectadas por esta patología.
- 4.- **Semanas de gestación:** se refiere al tiempo transcurrido en semanas completas desde el primer día de la última menstruación, hasta el momento de la resolución del embarazo.
- 5.- **Tipo de embarazo:** se refiere a la cantidad de fetos intrauterinos encontrados en esta gestación. Puede ser único o múltiple.
- 6.- **Tipo de síndrome de Hellp:** se dividen a las pacientes en dos grupos, de acuerdo con el nivel de las plaquetas, Tipo 1 si el recuento es menor de 50 mil y Tipo 2 si el recuento oscila entre 50 mil a menos de

100 mil plaquetas.

- 7.- **Vía de nacimiento:** es la vía de resolución de la gestación, puede ser vaginal o abdominal.
- 8.- **Estancia intrahospitalaria:** se refiere a la estancia de la madre o del neonato en la institución. Se cuantifica en días a partir de su ingreso o nacimiento, hasta su egreso.
- 9.- **Unidad de atención:** se refiere al sitio intrahospitalario en donde se atendió el neonato. Puede ser Unidad Tocoginecología (U.T.G.), Alojamiento Conjunto (A.C.), Unidad de Cuidados Intermedios del Recién Nacido (U.C.I.R.E.N.) o bien, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (U.C.I.N.).

Las variables que no necesitan definición, fueron las siguientes:

- 1.- Fecha de diagnóstico
- 2.- Antecedentes personales patológicos
- 3.- Número de embarazos
- 4.- Complicaciones maternas o neonatales.
- 5.- Sexo del bebé

6.- APGAR al minuto y cinco minutos

7.- Peso al nacimiento.

RESULTADOS

Se realizó un estudio de población en forma retrospectiva durante un total de 77 meses (de abril de 1987 a agosto de 1993), las características del estudio son eminentemente descriptivas, considerándolo como no experimental y cerrado.

Se estudiaron inicialmente un total de 52 pacientes, pero se excluyeron 16 por no reunir completamente los criterios de inclusión, razón por la que se trabajó finalmente con 36 pacientes, de éstas, se estudió tanto el expediente materno como el del recién nacido, de éstos, se incluyeron 37 pacientes ya que una paciente tuvo un embarazo gemelar doble.

Con el fin de dar resultados más confiables, partiendo del hecho de revisar expedientes de poblaciones que por definición no son homogéneas, se usaron medidas de tendencia central para algunas variables, con el objeto de obviar en parte esta característica de la población que se examinará.

Estas medidas de tendencia central son el promedio, moda y mediana, también se utilizaron medidas de dispersión como lo es la desviación estándar y la varianza.

A continuación se presentan los resultados obtenidos, abordan-

do cada una de las variables y presentando cruce de las mismas en determinados casos de acuerdo con los objetivos del estudio.

Los resultados se presentaron por separado para la madre y para el recién nacido.

R E S U L T A D O S M A T E R N O S :

1).- En cuanto a la distribución por año, tenemos que: En 1987 se diagnosticaron tres casos que representa un 8.3% del total de pacientes. En 1988 y 1989 un caso por año, representando un 28% para cada año, en 1990 se detectaron tres casos y esto representó un 83%. En 1991 se diagnosticaron cinco casos, lo cual representa un 13.9%. Pero fue a partir de 1992 hasta la actualidad que se observa un incremento en la detección de esta patología, correspondiendo a 1992 un 33.3% (n=12) y hasta agosto de 1993 un 30.6% (n=11) (Ver gráfica No. 1).

2).- La distribución por tipos se hizo en base al nadir del recuento plaquetario clasificándolo en Tipo I cuando tenía menos de 50 mil plaquetas y tipo 2 cuando oscilaba entre 50 mil y menos de 100 mil plaquetas.

Corresponde al primer grupo un 44.4% (n=15) y el segundo grupo predomina con 20 pacientes, lo que representa un 55.6%

(Ver gráfica No. 2).

3).- La distribución por nivel socioeconómico de las pacientes se hizo a través de la clasificación otorgada a las mismas, según el resultado de estudio socioeconómico aplicado por el Departamento de Trabajo Social a su ingreso.

Corresponde a la clasificación A el nivel más bajo y a la J el más alto. A la clasificación A, corresponde un 13.8% (n=5), a la B un 41.6% (n=15), a la C un 27.8% (n=10), a la D un 5.6% (n=2).

En la E, F, I y J se observa un caso para cada una, representando respectivamente un 2.8% para cada grupo.

En la clasificación G y H, no se detectaron pacientes. La mayor cantidad de pacientes detectadas se observaron en los grupos A, B y C.

4).- En cuanto al control prenatal, en el INPer podemos determinar que el grupo que recibió cuidados prenatales representó un 38.9% (n=14). El grupo que no recibió atención prenatal en el instituto, representa la mayor cantidad de pacientes, con un 61.1% (n=22). De este último grupo, un 81.8% (n=18) habían tenido un control prenatal irregular extra institucional y un 18.18%

(n=14) nunca había recibido ningún tipo de cuidado médico durante su embarazo (Ver gráfica No. 3).

5).- La distribución por edad se realizó por grupos quinquenales a partir de los 16 años, hasta los 40 años, en relación con el tipo de síndrome de Hellp presentado.

En el grupo de 16-20 años, observamos para el tipo 1 un 6.25% (n=1), y no se detectó ninguna paciente de este grupo de edad con el tipo 2.

En el grupo de 21-25 años, se observa un 31.25% (n=5) de las pacientes con síndrome de Hellp tipo 1 y un 25% (n=5) de las pacientes afectadas por el tipo 2.

En el grupo de 26-30 años, se observa que un 25% (n=4) están afectadas por el tipo 1 y un 25% (n=5) por el tipo 2. En el grupo de 31-35 años, se observa que un 18.75% (n=3) está afectado por el tipo 1 y un 35% (n=7) por el tipo 2.

Y finalmente, en el grupo de 36-40 años, observamos que un 18.75% (n=3) presenta el tipo 1, y un 15% (n=3) para el tipo 2.

Se puede determinar que el síndrome de Hellp tipo 1, fue

(n=14) nunca había recibido ningún tipo de cuidado médico durante su embarazo (Ver gráfica No. 3).

5).- La distribución por edad se realizó por grupos quinquenales a partir de los 16 años, hasta los 40 años, en relación con el tipo de síndrome de Hellp presentado.

En el grupo de 16-20 años, observamos para el tipo 1 un 6.25% (n=1), y no se detectó ninguna paciente de este grupo de edad con el tipo 2.

En el grupo de 21-25 años, se observa un 31.25% (n=5) de las pacientes con síndrome de Hellp tipo 1 y un 25% (n=5) de las pacientes afectadas por el tipo 2.

En el grupo de 26-30 años, se observa que un 25% (n=4) están afectadas por el tipo 1 y un 25% (n=5) por el tipo 2. En el grupo de 31-35 años, se observa que un 18.75% (n=3) está afectado por el tipo 1 y un 35% (n=7) por el tipo 2.

Y finalmente, en el grupo de 36-40 años, observamos que un 18.75% (n=3) presenta el tipo 1, y un 15% (n=3) para el tipo 2.

Se puede determinar que el síndrome de Hellp tipo 1, fue

más observado en pacientes menores de 20 años, en el resto de grupos la distribución fue similar para ambos grupos, excepto en las pacientes de 31-35 años, en quienes predominó el tipo 2 (Ver gráfica No. 4).

Se encontró para el tipo 1 un promedio de edad de 28.62 ± 5.86 años, una mediana de 28. La edad mínima observada fue de 21 años y la máxima de 39.

En el tipo 2, el promedio de edad fue de 29.8 ± 4.95 años, una mediana de 31 años. La edad mínima observada fue de 23 años y la máxima de 39.

6).- En cuanto a los antecedentes personales patológicos, un 33.33% (n=12) tenían patología previa del total de pacientes. En las pacientes con el tipo 1, se detectó que un 25% (n=4) tenían patología de base y un 75% (n=12) no tenían ningún tipo de antecedente.

En las pacientes afectadas por el tipo 2, un 40% (n=8) tenían antecedentes patológicos, y un 60% (n=12) no tenían antecedentes de este tipo.

Como podemos observar, en las pacientes afectadas por el síndrome de kelip tipo 1, se observó más frecuentemente patología

previa.

Entre estas patologías se incluyen las siguientes:

- 1.- Hipertensión Arterial Sistémica Crónica (HASC)
- 2.- Enfermedad Aguda Hipertensiva del Embarazo (EAHE)
- 3.- Asma
- 4.- Cardiopatía
- 5.- Síndrome Antifosfolípido Primario
- 6.- Obesidad.

En las 12 pacientes con patología previa, se detectó:

HASC	11.11% (n=4)
EAHE	16.66% (n=6)
ASMA	2.77% (n=1)
CARDIOPATIA CONGENITA .	2.77% (n=1)
SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO	2.77% (n=1)
OBESIDAD	2.77% (n=1)

En el grupo de EAHE previa, se incluía preeclampsia severa, eclampsia y un síndrome de Hellp. Dos pacientes presentaron dos patologías concomitantemente.

7).- El número de gestaciones se dividió por grupos de 1, 2 a 4 y 5 ó mas embarazos y se relacionó con el tipo de síndrome de Hellp presentado.

Las pacientes primigestas representaron un 31.25% (n=5) y en el tipo 1 y un 30% (n=6) para el tipo 2.

En el grupo de pacientes con 2-4 embarazos, se observó un 50% (n=8) para el tipo 1 y un 55% (n=2) para el grupo 2.

Finalmente, en las grandes multigestas, se detectó un 18,75% (n=3) para el tipo 1 y un 15% (n=3) para el grupo 2, como podemos observar, tiene una distribución muy similar para ambos grupos y predomina la enfermedad en aquellas pacientes que tenían de 2 a 4 gestaciones (Ver gráfica No. 5)

El promedio de embarazos para ambos grupos fue de 3.

8).- También se realizó distribución por edad gestacional en semanas, de la siguiente manera:

- a) De 20 a 27.6
- b) De 28 a 36.6
- c) De 37 a 41.6

En el grupo de 20-27.6 semanas se detectaron tres casos del tipo 1 correspondiendo un 18.75% del total de casos y no se diagnosticó ninguna paciente tipo 2.

En el grupo de 28-36.6 semanas se diagnosticaron 10 pacientes del tipo 1 correspondiendo un 62.5% y del grupo 2 correspondió un 75% (n=15).

En el grupo de 37-41.6 semanas se diagnosticaron tres pacientes del primer tipo con un porcentaje de 18.75% y del segundo tipo 5 pacientes con un porcentaje de 25%.

Ambos tipos son más frecuentemente diagnosticados en las pacientes de 28-36.6. El síndrome de Hellp tipo 1, tiene más tendencia que el tipo 2 a presentarse en etapas gestacionales más tempranas (ver gráfica No. 6).

Para el tipo 1, el promedio de edad gestacional es de 33.6 \pm 4.15 semanas. La mediana es de 35.3 y la moda de 34.2. La edad gestacional mínima fue de 25 semanas y la máxima de 40.

Para el tipo 2, el promedio de edad gestacional es de 34.4 \pm 3.11. la mediana de 35.4 y la moda de 35.5. La edad gestacional mínima fue de 28.5 semanas y la máxima de 39.5.

9).- En cuanto al tipo de enfermedad aguda hipertensiva presentada tenemos que: corresponde a la preeclampsia leve 8.4% (n=3); a la preeclampsia severa un 25% (n=9); a la inminencia de eclampsia un 44.4% (n=16) y a la eclampsia un 13.8% (5).

Las pacientes no clasificables eran hipertensivas crónicas con preeclampsia sobre agregada, a este grupo corresponde un 8.4% (n=3) de pacientes, si recordamos el total de hipertensas crónicas fue de 4, pero aquí se incluye sólo 3, ya que una presentó inminencia de eclampsia.

Como podemos observar, las pacientes con preeclampsia leve y las hipertensas crónicas con preeclampsia sobre agregada, fueron las menos afectadas (Ver gráfica No. 7).

10).- La sintomatología observada incluyó cefalea, fosfenos, tinitis, dolor en barra epigástrica, convulsiones y síntomas varios como náusea, vómito y visión borrosa.

Muchas pacientes presentaron más de un síntoma, observándose la siguiente distribución.

La mayoría de las pacientes presentó varios síntomas en forma simultánea:

Cefalea	63.8% (n=23)
Fosfenos	19.4% (n 7)
Tinitis	22.2% (n= 8)
Dolor en barra epigástrica	44.4% (n=16)
Convulsiones	13.88% (n= 5)
Síntomas varios	16.6% (n= 6)

Los síntomas más frecuentemente presentados son la cefalea y el dolor epigástrico en barra.

11).- En cuanto a el nivel de plaquetas observado antes y después de la resolución del evento obstétrico, según el tipo de síndrome de Hellp presentado, observamos que en el tipo 1, el nivel plaquetario es más bajo antes de la resolución del embarazo que después. Con un promedio de plaquetas de 34.37 ± 9.74 mil, y una mediana de 39 mil. Después de la resolución de la gestación, el recuento de plaquetas se eleva obteniéndose un promedio de 88.66 ± 21.20 mil y una mediana de 96 - 103 mil. Se detectaron tres casos que presentaron una elevación súbita en el recuento plaquetario probablemente secundaria a administración abundante de concentrados plaquetarios. El valor mínimo observado en este grupo fue de 13 mil plaquetas (Ver gráfica No. 8).

En las pacientes afectadas por el síndrome de Hellp tipo 2, también presentan un nivel plaquetario más bajo antes de la

finalización del embarazo que después, con un promedio de 80.42 \pm 16.61 y una mediana de 77 mil.

Después de la resolución del embarazo, el recuento de plaquetas tiene tendencia a elevarse, obteniéndose un promedio de 95.5 \pm 27.12 y una mediana de 98 mil (Ver gráfica No. 9).

12).- El nivel de hematocrito observado antes y después de la resolución del evento obstétrico, varió según el grupo afectado. En el tipo 1, el promedio de hematocrito antes del parto o la cesárea fue de 37.89 \pm 4.40 y después de 32.32 \pm 3.76. En el tipo 2, el promedio fue de 40.2 \pm 6.34 y 30.74 \pm 5.14 respectivamente.

13).- En cuanto a los resultados observados en las pruebas de función hepática, se encontró lo siguiente:

a) Para el síndrome de Kellp tipo 1:

	PROMEDIO DESVIACION ESTANDAR	MEDIANA	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
* LDH	1498 \pm 1680,44	982	600	7565
* TGO	437 \pm 720	82	82	3020
* BILIRRUBINA				
TOTAL	4.12 \pm 5.86	1.6	1.2	22

b) Para el síndrome de Hellp tipo 2:

	PROMEDIO Y DESVIACION ESTANDAR	MEDIANA	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
* LDH	1147.5 ± 949	717	600	4310
* TGO	254.7 ± 313	73	72	1513
* BILIRRUBINA				
TOTAL	3.37 ± 3.61	1.8	1.2	16.8

Podemos observar un incremento más acentuado en estas pruebas de función hepática en las pacientes afectadas por el tipo 1.

14).- Las complicaciones maternas observadas se distribuyeron así: Un 55.6% del total de pacientes tuvieron complicaciones (n=20).

Las pacientes con tipo 1, tuvieron complicaciones en un 75% (n=12) y en un 25% (n=4) no se observó complicación. Para el tipo 2 un 40% (n=8) presentó complicaciones y un 60% (n=12) no presentó ningún tipo de complicación.

Como podemos observar, las pacientes con síndrome de Hellp tipo 1, son las más frecuentemente complicadas (Ver gráfica No. 10).

La mayor parte de pacientes tuvieron más de una complicación y se observó la siguiente distribución:

a) Insuficiencia renal aguda (IRA)	19.44%	(n=7)
b) Coagulación intravascular diseminada (CID) . . .	8.33%	(n=3)
c) Complicaciones infecciosas	16.66%	(n=6)
d) Desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico . .	8.33%	(n=3)
e) Hipertensión rebelde	8.33%	(n=3)
f) Muerte	5.55%	(n=2)
g) Otras (distensión abdominal, acretismo placentario)	11.11%	(n=4)

De las pacientes fallecidas, una era de tipo 1 y la otra de tipo 2. Llama la atención que la IRA, CID e hipertensión de difícil control, se observaron más frecuentemente en pacientes con síndrome de Hellp tipo 2, pero fueron de menor gravedad que las presentadas por pacientes del tipo 1.

15).- En cuanto a la Estancia materna se dividió a las pacientes por grupos:

- a) Menor o igual a tres días.
- b) De 4 a 6 días.
- c) Mayor o igual a siete días.

En el grupo de tres días o menos, observamos un 6.25% (n=1) para el tipo 1 y un 10% (n=2) para el tipo 2.

En el grupo de 4-6 días se detecta un 37.5% (n=6) y un 75% (n=15) para el tipo 2.

Finalmente en el grupo de 7 días o más, se calculó un 56.25% (n=9) para el tipo 1 y un 15% (n=3) para el tipo 2.

Se puede observar que las pacientes afectadas por el tipo 1 son las que presentaron estancias intrahospitalarias más prolongadas (Ver gráfica No. 11).

Para el tipo 1, el promedio de estancia fue de 7.43 ± 3.62 días, la mediana y la moda se estimó en 7 días. La estancia mínima fue de 3 días y la máxima de 15 días.

Para el tipo 2 el promedio de estancia fue de 5.15 ± 2.19 , la mediana fue de 5 y la moda de 4. La estancia mínima fue de 2 días y la máxima de 11 días.

RESULTADO PERINATAL:

1) Para determinar la distribución de los neonatos de acuerdo

al peso se dividieron a éstos por grupos:

Los productos de menos de 1,000 g representaron un 18.75% (n=3) en el síndrome de Hellp tipo 1, y un 15% (n=3) en el tipo 2.

En los recién nacidos con peso de 1,000-2,500 g se detectó un 68.75% (n=11) en el tipo 1 y un 60% (n=12) en el tipo 2.

El grupo más afectado fue el de 1,000-2,500 g (productos prematuros), pero se observa una tendencia a afectar más a productos menores de 1,000 g en el tipo 1, y mayores de 2,500 en el tipo 2 (Ver gráfica No. 12).

Se encontró un 75% (n=12) con peso adecuado, un 25% (n=4) con bajo peso en el tipo 1. Para el tipo 2 un 57.14% (n=13) fue adecuado, un 33.4% (n=7) con peso bajo, y un 4.76% (n=1) grande, que correspondió a un bebé hidrópico.

El promedio de peso determinado para el tipo 1 fue de 1,645 ± 648 g y la mediana observada fue de 1,750 g. El peso mínimo de 600 g y el máximo de 2,875. En el tipo 2, el promedio de peso fue de 1,908 ± 776 g, la mediana se estimó en 1,825 g. El peso mínimo fue de 825 g y el máximo de 3,650.

2) En cuanto a la puntuación de Apgar obtenida por el recién nacido, se observó que en las pacientes afectadas por el síndrome de Hellp tipo 1, habían obtenido los siguientes resultados:

	1 minuto	5 minutos
0 - 3	50% (n=8)	6.25% (n=1)
4 - 6	18.75% (n=3)	25% (n=4)
7 - 10	31.25% (n=5)	68.75% (n=11)

Se reportó un caso de producto óbito, que es el que corresponde al Apgar de 0 al minuto y a los cinco minutos.

Observamos una predominancia de productos con asfisia severa (Apgar al minuto de 0-3), que se recuperan satisfactoriamente a los 5 minutos (Apgar 7-10) (Ver gráfica No. 13). En las pacientes con síndrome de Hellp tipo 2, se obtuvieron los siguientes resultados:

	1 Minuto	5 Minutos
0 - 3	38.14% (n=8)	9.54% (n=2)
4 - 6	23.8% (n=5)	23.8% (n=5)
7 -10	33.33% (n=7)	61.9% (n=13)
No consignado	4.76% (n=1)	4.76% (n=1)

En estas se observó la misma tendencia descrita con anterioridad. No se consignó el Apgar de un recién nacido que nació en otra institución y fue trasladado junto con su madre al INPer.

(Ver gráfica No. 14).

El Apgar promedio para las pacientes tipo 1 y 2 fue de 5 al minuto y de 7 a los cinco minutos.

3).- En cuanto a las complicaciones del feto y neonato, observamos que del total de pacientes, un 67.56% (n=25) presentaron complicaciones.

Las pacientes del tipo 1 se complicaron en un 81.25% (n=13), y del tipo 2 en un 75% (n=12).

En el tipo 1 no se detectaron complicaciones en un 12.5% (n=2), y en el tipo 2 en un 38.0% (n=8). No se consignó la información en 1 paciente de cada grupo (n=2) lo cual representa un 6.25% y 4.77% respectivamente (Ver gráfica No.15).

Se observaron las siguientes complicaciones:

a) Muerte fetal o neonatal	32.43%	(n=12)
b) Enfermedad de membrana hialina	16.21%	(n= 6)
c) Sepsis	13.5%	(n= 5)
d) Trastornos metabólicos	10.81%	(n= 4)
e) Hemorragia intraventricular	5. 4%	(n= 2)
f) Enterocolitis necrotizante	5. 4%	(n= 2)

- g) Complicaciones varias (trombocitopenia,
dificultad en control térmico) 5.4% (n= 2)

En el grupo de pérdidas, una muerte fue fetal y en resto neonatales. La mayoría de las pacientes presentaron más de una complicación.

Más del 50% de los productos complicados era hijos de pacientes con síndrome de Hellp tipo 1, pero en las muertes observadas no se observó diferencia en cuanto a su distribución por tipo. La gran mayoría de estos bebés fallecidos tenían una edad gestacional menor de 32 semanas y murieron a consecuencia de complicaciones propias de la prematuridad.

4).- En la unidad hospitalaria de manejo, se incluye Alojamiento conjunto (A.C.), Unidad de Cuidados Intermedios del Recién Nacido (UCIREN), Unidad de Cuidados Intensivos del Recién Nacido (UCIN), y Unidad Toco-Quirúrgica (UTQ). Un 16.21% (n=6) se envió a AC, un 48.66% (n=18) a UCIREN, un 32.43% (n=12) se manejó en UCIN y un neonato óbito se manejó en la UTQ, lo que representa un 2.7%.

5) En cuanto a la estancia intrahospitalaria del recién nacido se observó que en las pacientes con síndrome de Hellp tipo 1, un 18.75% (n=3) estuvieron <3 días hospitalizadas, un 25% (n=4)

de 4 a 6 días y un 50% (n=8) permanecieron internados por más de 7 días. En un caso no se consigno la información, representando un 6.25%.

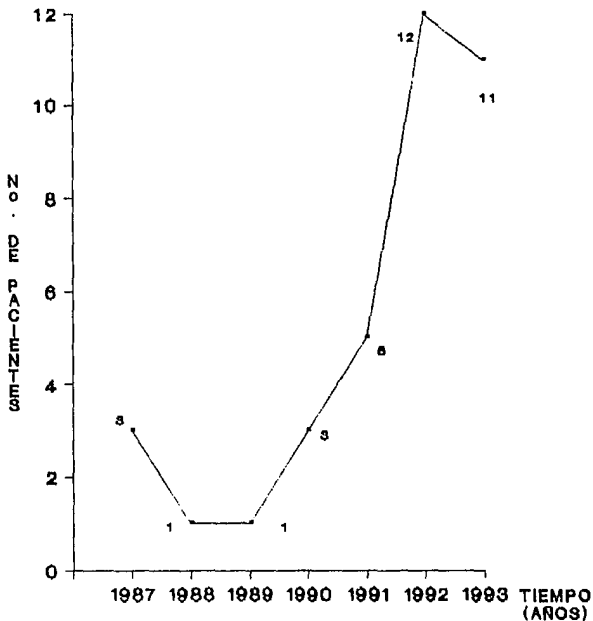
En las pacientes con síndrome de Hellp tipo 2, un 37.33% (n=7) estuvieron tres días, un 25% (n=6) de 4-6 días y un 33.33% (n=7) más de siete días. En un caso no se consigné la información, representando un 4.25%.

Observamos que los hijos de pacientes afectadas por síndrome de Hellp tipo 1, tienen una estancia intrahospitalaria más prolongada, un 50% con más de siete días. En cambio, en el tipo 2, la estancia es más corta y solo un 37.33% de pacientes tuvieron una estancia mayor de siete días.

La estancia hospitalaria promedio para las pacientes con el tipo 1 fue de 15.06 ± 17.94 , la mediana se estimó en 10 días. La estancia mínima fue de 1 día y la máxima de 57 días.

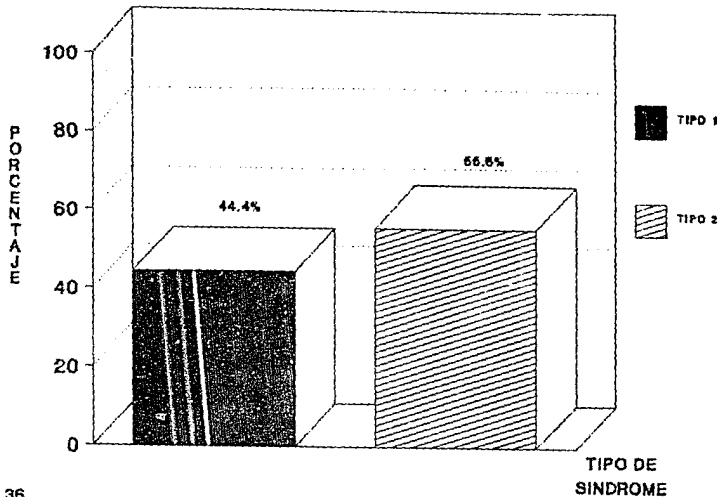
Para el tipo 2, el promedio de estancia fue de 2.1 ± 0.83 días, la mediana se calculó en dos días. La estancia mínima fue de 1 día y la máxima de 3 días.

GRAFICA No. 1 SINDROME DE HELLP DISTRIBUCION POR AÑO



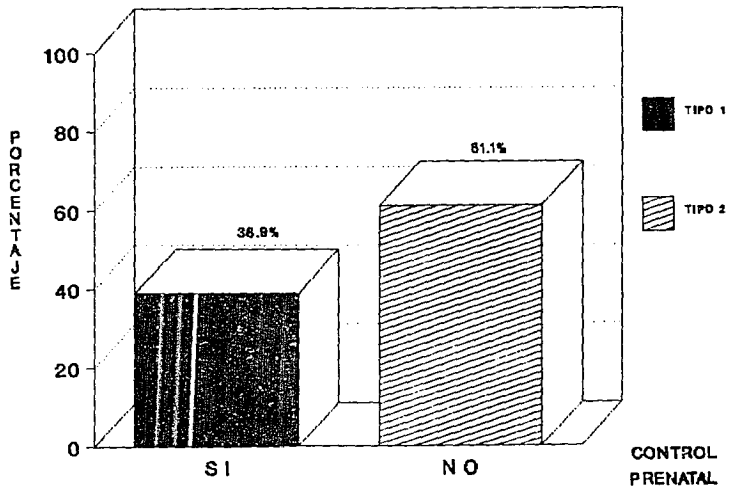
N = 36

GRAFICA No. 2
SINDROME DE HELLP
DISTRIBUCION POR TIPOS



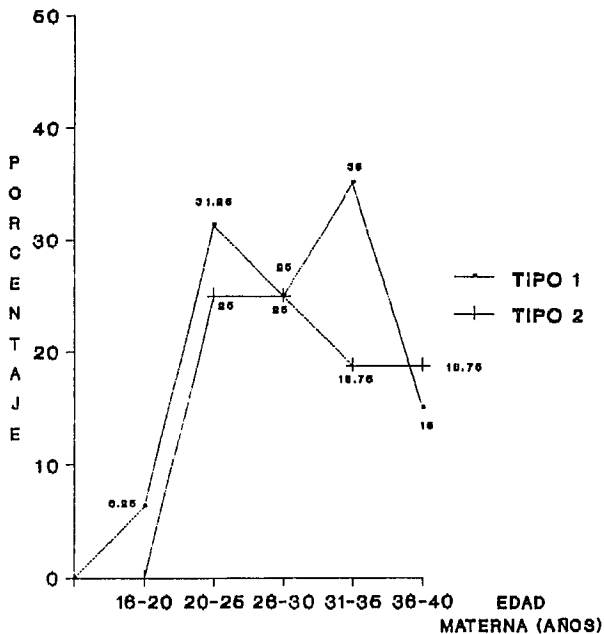
N = 36

GRAFICA No. 3
SINDROME DE HELLP
CONTROL PRENATAL EN EL INPer

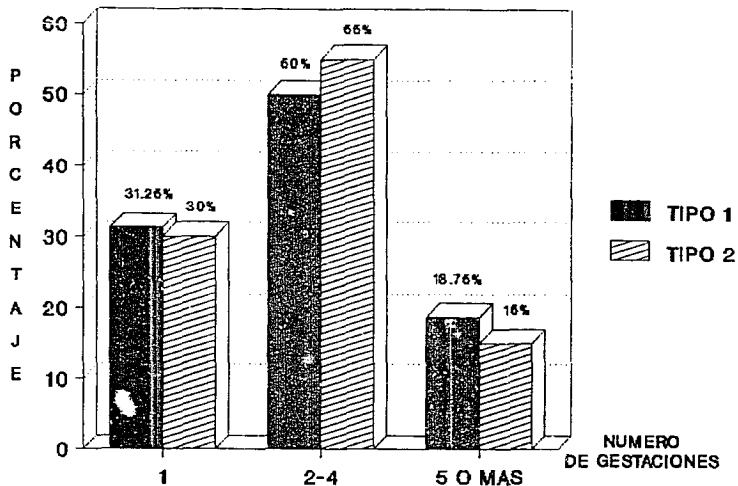


N = 36

GRAFICA No. 4 TIPO DE SINDROME DE HELLP DISTRIBUCION POR EDAD

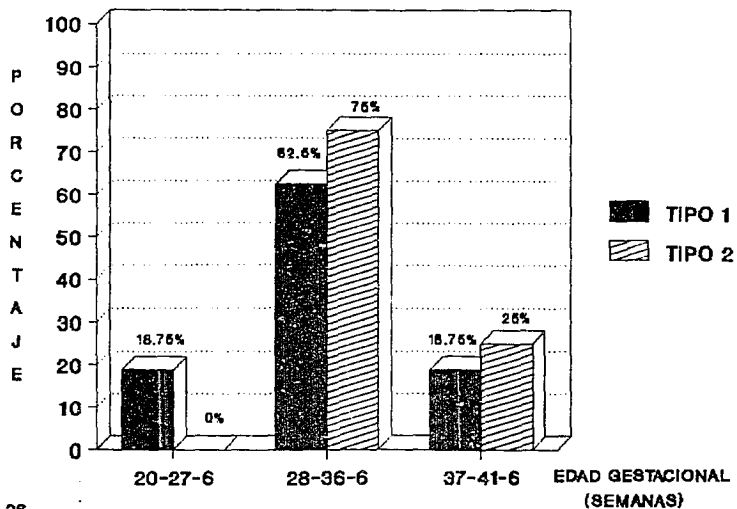


GRAFICA No. 5
 TIPO DE SINDROME DE HELLP
 DISTRIBUCION SEGUN NUMERO DE GESTACIONES



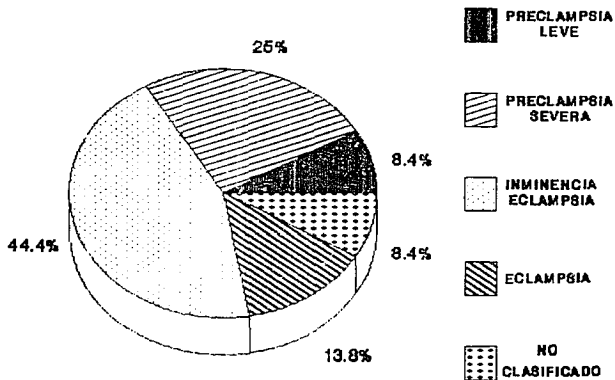
N - 36

GRAFICA No. 6
 TIPO DE SINDROME DE HELLP
 DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL



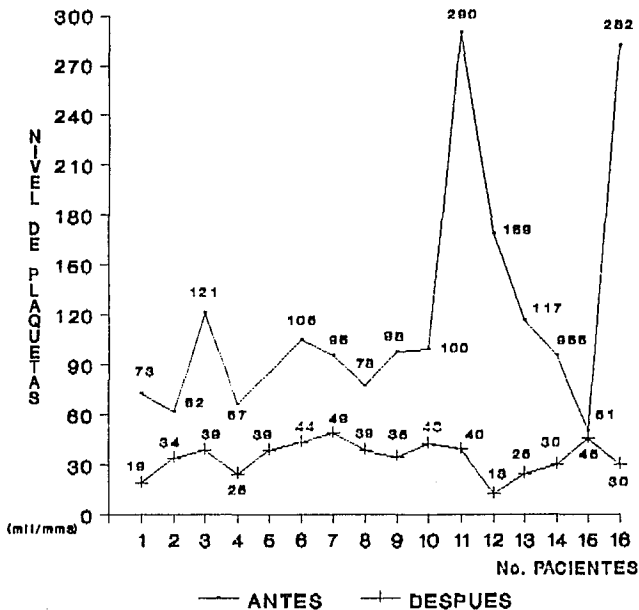
N = 36

GRAFICA No. 7
SINDROME DE HELLP
TIPO DE ENFERMEDAD AGUDA HIPERTENSIVA
DEL EMBARAZO



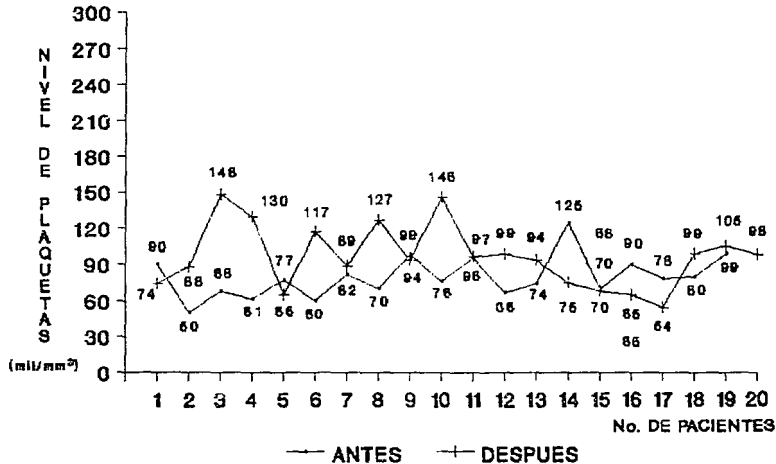
N-36

SINDROME DE HELLP TIPO 1 NIVEL PLAQUETARIO ANTES Y DESPUES DE LA RESOLUCION DEL EMBARAZO



N = 16

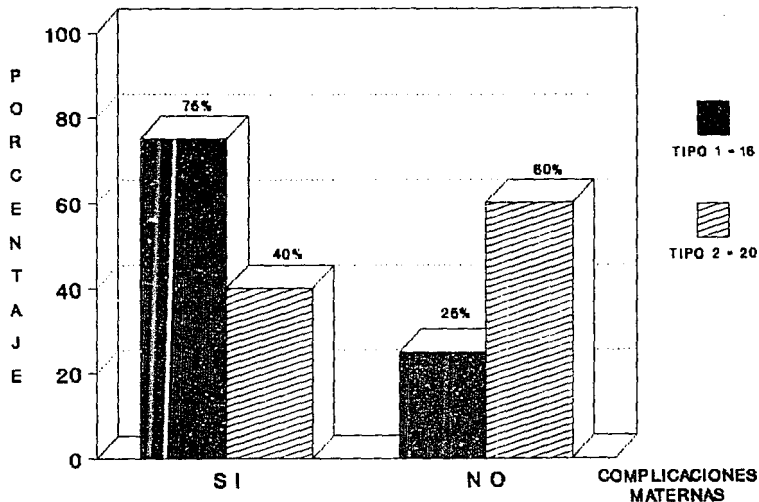
GRAFICA No. 9
SINDROME DE HELLP TIPO 2
NIVEL PLAQUETARIO ANTES Y DESPUES
DE RESOLUCION DEL EMBARAZO



N = 20

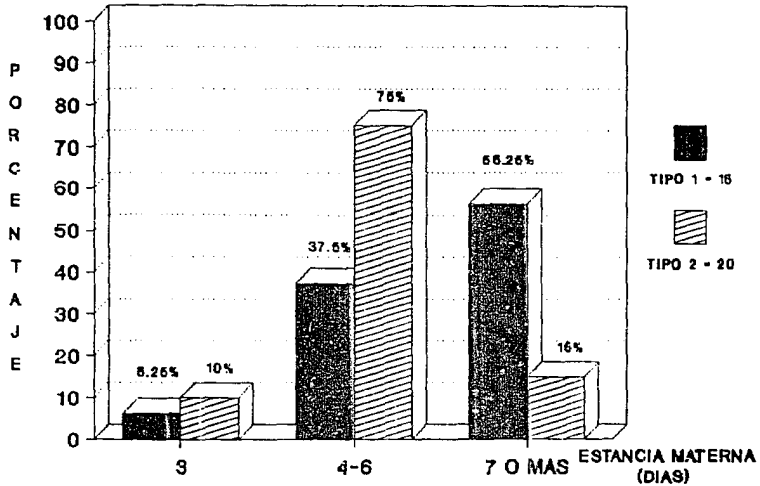
ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA No. 10
TIPO DE SINDROME DE HELLP
COMPLICACIONES MATERNAS



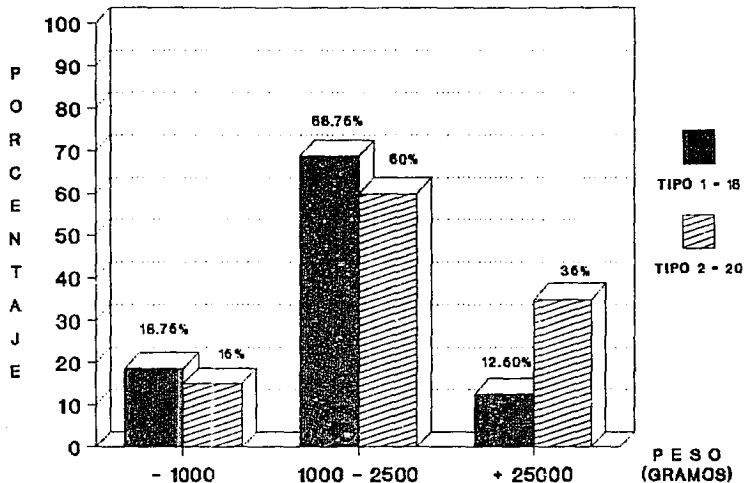
N = 36

GRAFICA No. 11
TIPO DE SINDROME DE HELLP
ESTANCIA MATERNA



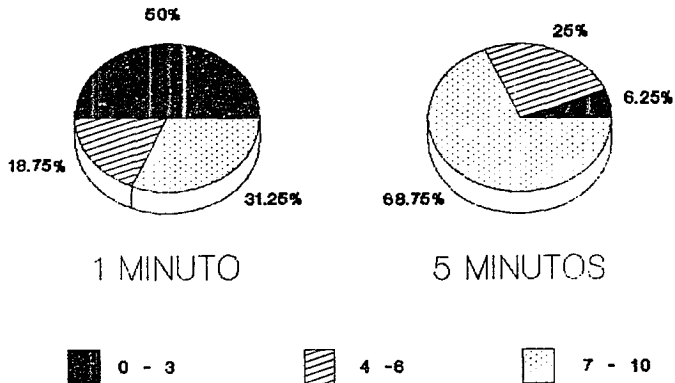
N = 36

GRAFICA No. 12
TIPO DE SINDROME DE HELLP
DISTRIBUCION POR PESO DEL NEONATO



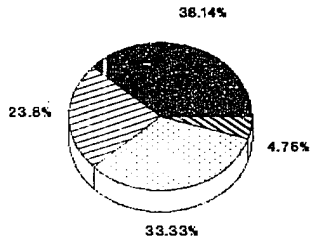
N - 36

GRAFICA No. 13
SINDROME DE HELLP TIPO 1
APGAR A 1 MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS

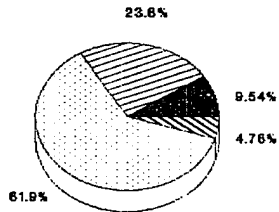


N = 16

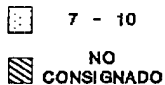
GRAFICA No. 14
SINDROME DE HELLP TIPO 2
APGAR A 1 MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS



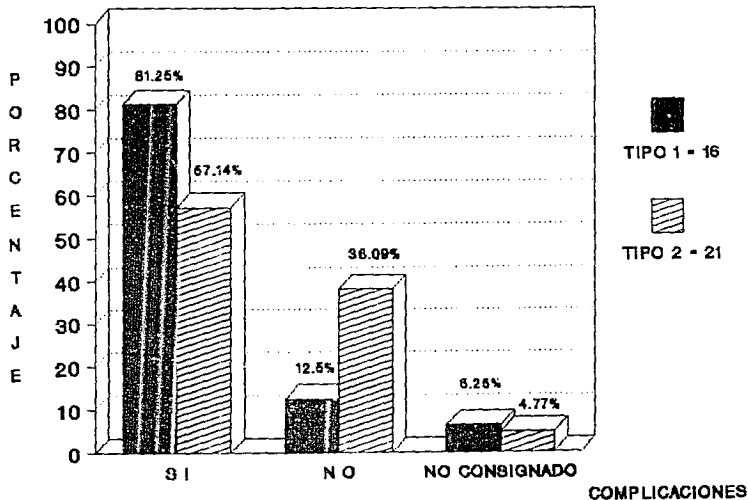
1 MINUTO



5 MINUTOS

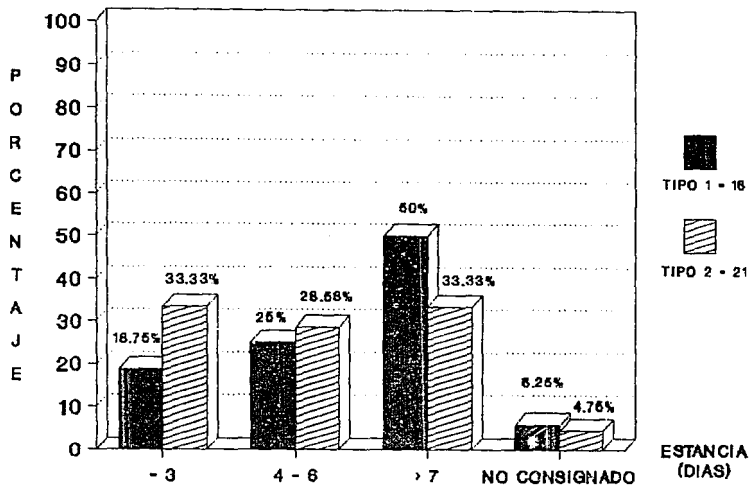


GRAFICA No. 15
TIPO DE SINDROME DE HELLP
COMPLICACIONES DEL FETO Y RECIEN NACIDO



N = 37

GRAFICA No. 16
TIPO DE SINDROME DE HELLP
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA
DEL RECIEN NACIDO



N - 37

SINDROME DE HELLP : CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____ CLASIFICACION _____
EDAD _____ REGISTRO _____
LUGAR DE RESIDENCIA _____
FECHA DE DIAGNOSTICO _____
CONTROL PRENATAL SI _____ NO _____
INPer _____
EXTRAInPer _____

ANTECEDENTES PERSONALES

EHE EN GESTACION PREVIA SI _____ NO _____
HASC SI _____ NO _____
COLAGENOPATIA SI _____ NO _____
CARDIOPATIA SI _____ NO _____
DIABETES MELLITUS SI _____ NO _____
SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO SI _____ NO _____

DATOS OBSTETRICOS

GESTA _____ PARA _____ ABORTOS _____ CESAREAS _____ OTROS _____

SINTOMATOLOGIA

CEFALEA _____ NAUSEAS _____ VOMITOS _____ FOSFENOS _____ ACUFENOS _____ CONVULSIONES _____
DOLOR EN BARRA EPIGASTRO _____ DESORIENTACION _____ OTROS _____ PROTEINURIA SI _____ NO _____
CUANTO _____

SEMANAS DE GESTACION AL MOMENTO DE INTERRUCCION DE LA GESTACION:

1.- MENOR DE 20 SDG 3.- DE 20 A 32 SDG 5.- DE 37.1 A 41.6 SDG
2.- DE 20 A 27.6 SDG 4.- DE 32.1 A 36 SDG 6.- MAYOR DE 42 SDG

TIPO DE EMBARAZO:

1.- UNICO 2.- MULTIPLE 3.- MOLA NIDA TIDIFGENE
A) OOELE
B) TRIPLE
C) OTROS

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE AL ADMISION HASTA LA INTERRUCCION DEL EMBARAZO _____

TIPO DE EHE PRESENTADA:

1.- PREECLAMPSIA LEVE
2.- FREECLAMPSIA SEVERA
3.- INMINENCIA DE ECLAMPSIA
4.- ECLAMPSIA
5.- OTROS

ALTERACIONES LABORATORIALES:

	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
PLAQUETAS	_____	_____
HT	_____	_____
LDH	_____	_____
TGO	_____	_____
TGP	_____	_____
LDH	_____	_____
BT	_____	_____
BT	_____	_____
BD	_____	_____
COAGULACION	_____	_____
CREATININA SERICA	_____	_____

VIA DE NACIMIENTO:

1.- VAGINAL

2.- CESAREA

ESPECIFIQUE EL TIPO REALIZADO _____

PERDIDA HEMATICA _____

TIPO DE SINDROME DE HELLP:

A) TIPO 1

B) TIPO 2

COMPLETO

INCOMPLETO

COMPLICACIONES MATERNAS _____

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA _____

TANTAMIENTO ESPECIAL RECIBIDO _____

DATOS DEL PRODUCTO:

SEXO: M _____

F _____

PESO DEL RECEN NACIDO:

1.- MENOS DE 1000g

3.- 1501 A 2000 g

5.- 2501 A 3000 g

7.- MAS DE 3501 g

2.- 1001 A 1500 g

4.- 2001 A 2500 g

6.- 3001 A 3500 g

APGAR AL NACIMIENTO:

1.- DE 0 A 3

2.- DE 4 A 6

3.- DE 7 H 10

CAPURRO OBSERVADO AL NACIMIENTO:

COINCIDE CON LA SOB ESTIMADA POR FUM: SI _____ NO _____

SI LA RESPUESTA ES "NO" ESPECIFIQUE _____

COMPLICACIONES FETALES:

SI _____

NO _____

ESPECIFIQUE _____

MANEJO DEL RECEN NACIDO:

1.- UCIN

2.- UCIREN

3.- ALOJAMIENTO CONJUNTO

EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA:

ESTANCIA DEL RECEN NACIDO _____

D I S C U S I O N

La enfermedad aguda hipertensiva del embarazo junto con la hemorragia y la sepsis, son las complicaciones más frecuentemente observadas en el estado grávido-puerperal.

Desde que Weinstein en 1982 describió el Síndrome de Hellp, el diagnóstico de esta patología es cada vez más frecuente y se corrobora día a día que es la forma más grave de enfermedad aguda hipertensiva del embarazo.

El objeto del presente estudio es describir las principales características clínico-epidemiológicas de las pacientes afectadas por esta patología. También describir las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal, y establecer una correlación entre el tipo 1 ó 2.

En el INPer no contamos con un estudio de características similares al actual, ya que los que se realizaron con anterioridad presentan criterios diagnósticos ambiguos. Los criterios diagnósticos empleados son los propuestos por Sibai, ampliamente detallados con anterioridad (6, 8).

Desde 1987 en que se describió por primera vez en el INPer el primer caso de Síndrome de Hellp hasta la actualidad, el número

de casos diagnosticados por año, ha ido incrementando paulatinamente, no considero que la incidencia del padecimiento haya aumentado, sino que actualmente nos encontramos más informados al respecto y por lo tanto, tenemos mejores criterios para identificar las pacientes que antes no diagnosticábamos.

Sibaí, propuso la clasificación de las pacientes por tipos de acuerdo con el nadir de las plaquetas ya que ésto tiene importantes implicaciones en cuanto a morbilidad materna y perinatal.

El síndrome de Hellp y las otras formas graves de enfermedad aguda hipertensiva del embarazo son complicaciones de pacientes que no reciben control prenatal o si lo hacen, es de características irregulares y deficientes, esto generalmente está condicionado por un bajo nivel socioeconómico.

La mayor parte de las pacientes son mayores de 20 años, acuden quejándose de dolor en barra epigástrica y con un embarazo pretérmino. Estos hallazgos se corroboran en el presente estudio y están de acuerdo con lo expuesto en la literatura internacional (4, 7, 8).

Definitivamente, la clasificación del síndrome en tipo 1 y 2 es efectiva cuando se establece con propósitos pronósticos.

El tipo 1 es la forma más grave, ya que refleja profundas alteraciones hematólogicas, y en la función hepática, probablemente debido a que sea una forma evolutiva más avanzada de la enfermedad.

En el presente estudio las pacientes afectadas por Síndrome de Hellp tipo 1, presentaron complicaciones más graves y de más difícil resolución que las del tipo 2, entre la que destaca la insuficiencia renal aguda estimándose una incidencia de un 19.44%, ésto está mucho más elevado que lo reportado por la literatura (13).

La mortalidad materna fue de 5.55% y ésto va de acuerdo con lo reportado por diferentes autores (8, 13, 28).

Los resultados perinatales son muy pobres, observándose mortalidad perinatal del 32.43%, la mayoría de estos neonatos fallecen como consecuencia de complicaciones propias de la prematuridad. Los que sobreviven además de presentar datos de asfixia moderada o grave al nacimiento, permanecen por períodos prolongados en el hospital, con todos los riesgos que esto implica. Estos hallazgos están en concordancia con lo reportado por varios autores internacionalmente reconocidos (8, 13, 28).

El Síndrome de Hellp es la forma evolutiva más grave conocida hasta el momento de la enfermedad aguda hipertensiva del embarazo,

afecta a un grupo seleccionado de pacientes con características epidemiológicas muy bien definidas.

Es importante detectar en forma oportuna a las pacientes afectadas por la preclampsia, con el propósito de diagnosticar en forma precoz los diferentes estadios evolutivos del síndrome. Es por ello que está plenamente justificado tomar pruebas de función hepática, plaquetas o frotis de sangre periférica en estas pacientes, aunque estén afectadas por la forma leve.

El manejo obstétrico más indicado es la interrupción de la gestación por la vía obstétrica más adecuada, después de estabilizar a la paciente. No es justificable el manejo conservador en esta patología, ya que es la expresión máxima de daño vascular y sistémico en la preclampsia.

El obstetra moderno debe tener en mente el diagnóstico de esta enfermedad, ya que de esta forma se realizarán diagnósticos y tratamientos oportunos, mejorando así el pronóstico materno y perinatal.

CONCLUSIONES

- 1.- El síndrome de Hellp es la forma más grave conocida hasta el momento, de enfermedad aguda hipertensiva del embarazo.
- 2.- Las pacientes con un pobre control perinatal, de un nivel socioeconómico y cultural bajo, y con dos a cuatro embarazos, son las más frecuentemente afectadas.
- 3.- La clasificación por tipos se hace únicamente con propósitos pronósticos.
- 4.- La cefalea y el dolor en barra epigástrica, son los síntomas específicos más frecuentemente observados, asociados a esta patología.
- 5.- El síndrome de Hellp tipo 1, es la forma más severa de la enfermedad, observándose plaquetopenia importante, mayores datos de hemólisis y disfunción hepática.
- 6.- En el síndrome de Hellp tipo 1, las complicaciones presentadas son más graves y esto condiciona no solo aumento en la morbilidad, sino que también estancias intrahospitalarias más prolongadas, tanto en las pacientes como en sus neonatos.
- 7.- La morbimortalidad materna aumenta notablemente la insuficien-

cia renal aguda, es la complicación más frecuentemente observada. La mortalidad materna se estima en un 5,55%

- 8.- Esta enfermedad afecta primordialmente embarazos de pretérminos, aumentando de esta forma la morbimortalidad perinatal.
- 9.- Se observa una mayor incidencia de productos asfixiados al minuto en las pacientes del tipo 1, que en las del tipo 2, pero la recuperación a los cinco minutos es similar para ambos grupos.
- 10.- La morbilidad perinatal aumenta notablemente, la mortalidad se estima en un 32.43% y las causas de estas son complicaciones propias de la prematurez.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Cantanzante Val, Quirk Gerald, Aisenbrey Gary: How do perinatologists manage preeclampsia?. Am J Perinatol 1991; 8: 7-11.
- 2.- Chesley León: Alteraciones hipertensivas en el embarazo. En: Gleicher Norbert, ed: Medicina Clínica en Obstetricia. Buenos Aires. Panamericana. 1989: 861-888.
- 3.- Vargas Victor, Romo Vasquez Luz, Oros Jorge: Síndrome de Hellp. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Gynec Obstet Mex. 1991; 59: 225-228.
- 4.- Martin JN, Blake PG, Penny KG: The natural history of Hellp síndrome: Patterns of disease progresion and regresion. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 1500-9.
- 5.- Yilmaztürk Ahmet, Schlüter Wolfgang. Postpartum Hellp syndrome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1992; 43: 243-4.
- 6.- Barton John, Sibai Baha: Atención del embarazo complicado con síndrome de Hellp. Clin Ginecol Obstet 1991; 2: 169-184.
- 7.- Weinstein Louis: Syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982; 142: 159-167.

- 8.- Sibai Baha: The Hellp syndrome (hemolysis elevated liver enzymes and low platelets): Much a do about nothing?. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 311-6.
- 9.- Chandran Ravi, Serra-Serra Vicente, Redman Christopher y cols: Spontaneous resolution of preeclampsia related with thrombocytopenia. Br J Obstet Gynecol 1992; 99: 887-890.
- 10.- Saftlas Audrey, Olson David, Franks Adele y cols: Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 460-5.
- 11.- Martin James, Stedman Charles. Cuadros que remedan la preeclampsia y el síndrome de Hellp. Clin Ginecol Obstet 1991; 2: 185-202.
- 12.- Neiger R, Contag S, Coustan D: Preeclampsia effect on platelet count. Am J Perinatol 1992; 9: 378-80.
- 13.- Sibai Baha, Ramadan Mohammed. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 1682-90.
- 14.- Pritchard Jack, Mc Donald, Gant Norman: Williams Obstetricia. 3a. Edic. Barcelona, Salvat, 1986: 512.
- 15.- Brubaker Daniel, Ross Michael, Marinoff David: The function of elevated plasma fibrinectin in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 526-31.

- 16.- Wang Yuping, Walsh Scott, Kay Helen: Placental lipid peroxides and thromboxane are increased and prostacyclin is decreased in woman with preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 946-9.
- 17.- Schiff Eyal, Ben-Baruch Gilad, Peled Edna y cols: Immunoreactive circulating endothelin-1 in normal and hypertensive pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 624-8.
- 18.- Pereyra Ada, Uribe Salvador, Amato Dante y cols: Importancia del calcio libre intracelular en la fisiopatología de la preeclampsia. Ginec Obstet Mex 1991; 59: 141-145.
- 19.- Louden K, Broughton F, Heptinstall S y cols: Platelet reactivity and serum thromboxane B₂ production in whole blood in gestational hypertensive and preeclampsia. Br J Obstet Gynecol 1991; 98: 1239-44.
- 20.- Ballegeer Veronique, Spitz Bernard, Baene Luc y cols: Platelet activation and vascular damage in gestational hypertension. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 629-33.
- 21.- Haeger Magnus, Unander Margareta, Norder-Hansson Birgitta y cols: Complement neutrophil and macrophage activation in women with severe preeclampsia and sindrome of hemolysis elevated liver enzymes and low plateled count. Obstet Gynecol 1992; 79: 19-26.

- 22.- Tuohy Jeremy, James David: Preeclampsia and trisomy 13. Br J Obstet Gynecol 1992; 99: 891-894.
- 23.- Marzusch K, Dietl J, Korte K y col: Thrombocytopenia in the Hellp syndrome is not due to platelet associated IgG (PA IgG). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1992; 45: 107-112.
- 24.- Barton JR, Sibai Baha: Atención del embarazo complicado con síndrome de Hellp. Clin Obstet Ginecol 1992; 2: 169-184.
- 25.- Kably-Ambe Alberto, Pizano Ernesto, Alfie Cohen Isaac y cols: Síndrome de Hellp: una manifestación en la enfermedad hipertensiva del embarazo. Perinatol Reprod Hum 1988, 2: 86-90.
- 26.- Martin James, Blake Pamela, Lowry Suzanne y cols: Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is post partum recovery?. Obstet Gynecol 1990; 76: 737-41.
- 27.- Miles J, Martin J, Blake P y col: Post partum eclampsia a recurring perinatal dilemma. Obstet Gynecol 1990; 76: 328-331.
- 28.- Abroug F, Boujdaria R, Novira S y cols: Hellp syndrome: incidence and maternal-fetal outcome a prospective study. Intensive Care Med 1992; 18: 274-7.

- 22.- Tuohy Jeremy, James David: Preeclampsia and trisomy 13. Br J Obstet Gynecol 1992; 99: 891-894.
- 23.- Marzusch K, Dietl J, Korte K y cols: Thrombocytopenia in the Hellp syndrome is not due to platelet associated IgG (PA IgG). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1992; 45: 107-112.
- 24.- Barton JR, Sibai Baha: Atención del embarazo complicado con síndrome de Hellp. Clin Obstet Ginecol 1992; 2: 169-184.
- 25.- Kably-Ambe Alberto, Pizano Ernesto, Alfie Cohen Isaac y cols: Síndrome de Hellp: una manifestación en la enfermedad hipertensiva del embarazo. Perinatol Reprod Hum 1988, 2: 86-90.
- 26.- Martin James, Blake Pamela, Lowry Suzanne y cols: Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is post partum recovery?. Obstet Gynecol 1990; 76: 737-41.
- 27.- Miles J, Martin J, Blake P y cols: Post partum eclampsia a recurring perinatal dilemma. Obstet Gynecol 1990; 76: 328-331.
- 28.- Abroug F, Boujdaria R, Novira S y cols: Hellp syndrome: incidence and maternal-fetal outcome a prospective study. Intensive Care Med 1992; 18: 274-7.

- 29.- Schrocksnadel H, Sitte B, Steckel-Berger G y cols: Hemolysis in hipertensive disorders of pregnancy. Gynecol Obstet Invest 1992; 34: 211-6.
- 30.- Wilke G, Schutz E, Path W y cols: Haptoglobin as a sensitive marker of hemolysis in HELLP syndrome. Int J Gynecol Obstet 1992; 39: 29-34.
- 31.- Barton John, Riely Caroline, Adames Thomas y cols: Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in hellp syndrome (Hemolysis elevated liver enzymes, and low platelet count). Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 1538-43.
- 32.- Amon Erol, Allen Steven, Petrie Roy y cols: Acute fatty liver of pregnancy associated with preeclampsia: Management of hepatic failure with postpartum liver transplantation. Am J Perinatol 1991; 8: 278-9.
- 33.- Goodlin Robert. Preeclampsia as the great impostor. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 1577-81.
- 34.- Mathews JH, Benjamin S, Gill DS y cols: Pregnancy associated thrombocytopenia: Definition, incidence and natural history. Acta Haematol 1990; 84: 24-29.
- 35.- Woods John, Blake Pamela, Perry Kenneth y cols: Ascites: A portent of cardiopulmonary complications in the preeclamptic

- patient with the syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelets. *Obstet Gynecol* 1992; 30: 87-91.
- 36.- Rayburn William, Woods Ralph, Ramodei Cynthia: Intravaginal prostaglandin E₂ gel and cardiovascular changes in hypertensive pregnancies. *Am J Perinatol* 1991; 8: 233-235.
- 37.- Katz Vern, Watson William, Thorp John y cols: Treatment of persistent postpartum Hellp syndrome with plasmapheresis. *Am J Perinatol* 1992; 9: 120-122.
- 38.- Pourrant O, Ducroz B, Magnin G: Intravenous immunoglobulins in post partum persistently severe hellp syndrome: A safe alternative to plasma exchange?. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 766.
- 39.- Gartner Ludwig, Pohlendt Frank, Bartmann Peter y col: Short term outcome in infants with birth weights $>$ de 1750 g born to mothers with hellp syndrome. *J Perinatol Med* 1992; 20: 25-28.
- 40.- Argrimsson Reynir, Björnsson Steingrímur, Geirsson Reynir and cols: Genetic and familial predisposition to eclampsia and preeclampsia in a defined population. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 762-769.
- 41.- Dekker G, Markovits J, Wallenburg H: Prediction of pregnancy induced hypertensive disorders by angiotensin II sensitivity

and supine pressor test. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 817-821.

- 42.- Belizán José, Villar José, González Laura y cols: Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy N Engl J Med 1991; 325: 1399-403.