

11224 / 7
Ze

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

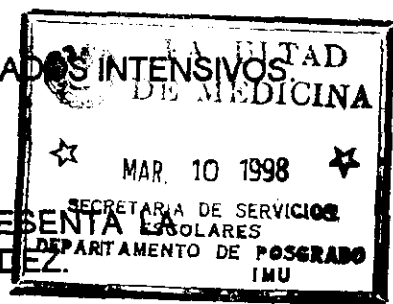
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS.

SINDROME DE HELLP EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS



TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA
DRA. NORMA AÑORVE HERNANDEZ.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA
DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.

[Signature]

DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
COORDINADOR DE CAPACITACION
Y DESARROLLO E INVESTIGACION.



[Signature]

DR OTHON GAYOSSO CRUZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO

DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA.
COORDINADOR DEL SERVICIO DE URGENCIAS
Y TERAPIA INTENSIVA

260370

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

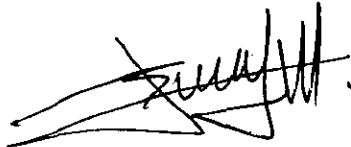
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

H R L A L M.

SINDROME DE HELLP EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

AUTOR. DRA. NORMA AÑORVE HERNANDEZ

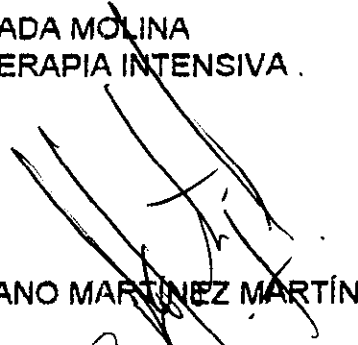
DOMICILIO. MAGISTRADOS 40 COL SIFON , D.F.




ASESOR : DR ROBERTO BRUGADA MOLINA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA .

VOCAL DE INVESTIGACION:

DR. MARIANO MARTINEZ MARTINEZ.



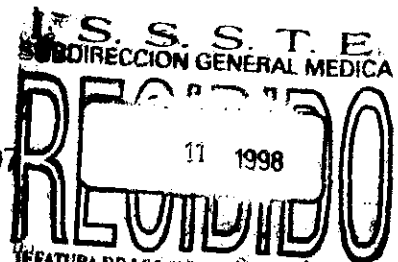
DRA. IRMA ROMERO CASTELAZO
JEFE DE INVESTIGACION.



DR ANDRES HERNANDEZ M.
JEFE DE CAPACITACION Y
DESARROLLO E INVESTIGACION.



MEXICO D.F OCTUBRE DE 1997



INDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCION.....	3 - 11
MATERIAL Y METODOS	12 - 14
RESULTADOS	15 - 23
DISCUSION Y CONCLUSIONES	24 - 26
BIBLIOGRAFIA	27 - 28

RESUMEN

Desde hace años se ha identificado un cuadro de hemólisis, anormalidad en las pruebas de función hepática y trombocitopenia, como complicación de la preeclampsia y eclampsia. Según Chesley⁶ desde hace casi 100 años se había señalado algunos de los componentes de tal complejo, en la literatura sobre obstetricia (Schmorl en 1893 describió por primera vez defectos de coagulación y microtrombos). En 1982, Weinstein describió 29 casos de preeclampsia-eclampsia graves complicados por trombocitopenia, anormalidades en frotis periférica, y también en las pruebas de función hepática.¹² Sugirió que este grupo de signos y síntomas constituía una entidad diferente de la preeclampsia intensa, y propuso el término de síndrome de HELLP: H por hemólisis, EL, la elevación de enzimas hepáticas, y LP para la plaquetopenia. Desde esa fecha han aparecido en la literatura médica varios artículos y señalamientos de casos que intenta resumir este síndrome. Además la presencia de un síndrome se vuelve la causa importante de litigio contra obstetras, en que ha habido supuesta preeclampsia mal diagnosticada. El presente trabajo revisa la casuística de este síndrome en la UCI del Hospital Regional López Mateos ISSSTE durante un año.

ABSTRACT

Hemolysis, abnormal liver function tests and thrombocytopenia have been recognized as complications of preeclampsia-eclampsia for many years. According to Chesley,⁶ some of these components had been reported in the obstetric literature for almost a century (coagulation defects and microthrombi were first described by Schmorl in 1893). In 1982, Weinstein described 29 cases of severe preeclampsia-eclampsia complicated by thrombocytopenia, abnormal peripheral smear, and abnormal liver function tests¹². He suggested that this collection of signs and symptoms constituted an entity separate from severe preeclampsia and coined the term HELLP syndrome: H for hemolysis, EL for elevated liver enzymes, and LP for low platelets. Since then, several articles and case reports claiming to describe this syndrome have appeared in the medical literature, in addition, the presence of this syndrome has become a major cause of litigation against obstetricians, involving cases of alleged misdiagnosed preeclampsia. This article reviews the diagnosis and current management recommendations for pregnancies complicated by HELLP syndrome. Hemolysis, elevated liver enzymes y platelets.

INTRODUCCION.

Desde hace años se ha reconocido al síndrome de HELLP como una complicación de preeclampsia -eclampsia grave. la revisión de la literatura obstétrica hecha por Sibai y colaboradores (12) detectó diferencias considerables en la terminología. Goodlin lo consideró como una forma temprana de preeclampsia grave y lo clasificó como el "gran imitador" o en otros términos gestosis inminente (edema, proteinuria, hipertensión). (9) Weinstein lo consideró como una variante única de la preeclampsia, en tanto que Mackenna y Cols lo clasificaron como preeclampsia mal diagnosticada.(12). La incidencia publicada varía de 2 a 12 % y ello refleja los criterios y métodos diagnósticos distintos utilizados en estudios . En pocos estudios se presentaron signos de hemólisis probada y la definición de trombocitopenia varió de menos de 75000 trombocitos/mm³ . Aún más , no hay una aceptación unánime en la literatura médica respecto a las pruebas de función hepática. Weinstein (1,2,3,) no indicó si era necesario alcanzar cifras precisas en las concentraciones de bilirrubinas, transaminasas glutámica oxalacética para confirmar el diagnóstico.(5,6,7) .

Martin y cols,(15) en una revisión retrospectiva de 302 casos del síndrome de HELLP en la university of Mississippi, jackson, propusieron la siguiente clasificación con base en el número menor de plaquetas observadas. El síndrome HELLP clase 1 fue definido como la plaquetopenia menor de 50,000 células/mm³ , en tanto la clase 2 el recuento plaquetario entre 50,000 y 100,000 células/mm³ . por último la clase 3 representa la plaquetopenia entre 100,000 y 150,000 células/mm³ . Las clases anteriores se han utilizado para predecir la rapidez del restablecimiento en el puerperio.(13).

La hemólisis que se define como la presencia de anemia hemolítica microangiopática es el signo característico del síndrome. La presencia de la coagulación intravascular diseminada en la preeclampsia es punto de controversia. Se ha señalado que la

incidencia de la preeclampsia-eclampsia grave complicada con hemólisis, plaquetopenia e incremento de enzimas hepáticas, es de 2 a 12%(9). Nuestros criterios para diagnóstico de síndrome de HELLP incluyen datos de laboratorio que se resumen en la tabla 1. el cuadro inicial en las personas con síndrome de HELLP puede incluir signos y síntomas varios, pero de ellos, ninguno es diagnóstico del cuadro. Sibai(8) advirtió que el embarazo está todavía muy lejos del término y la gestante se queja de dolor epigástrico (en cuadrante superior derecho(90%) ,náuseas o vómito(50%) y las demás señalan la presencia de síntomas inespecíficos. Se piensa que el dolor en el cuadrante superior derecho o en epigastrio es resultado de la obstrucción a la corriente de sangre en los sinusoides hepáticos bloqueados por el depósito de fibrina intravascular. (9). Las enfermas con síndrome de HELLP muestran incremento notable de peso y edema generalizado. Es importante advertir que no es constante la presencia de hipertensión. A veces el síndrome se acompaña de hipoglucemia que culmina en coma, hiponatremia intensa y ceguera cortical.(12).

El signo característico del síndrome HELLP es la hemólisis, definida como la presencia de anemia hemolítica microangiopática, la que es consecuencia del paso de eritrocitos a vasos finos, con lesión de su íntima y depósito de fibrina (4,5,6) con lo que surgen células triangulares en sangre periférica, células en fresa equinocitos y esferocitos. Los cambios plasmáticos de lípidos y albúmina del embarazo normal se intensifican en la preeclampsia, particularmente en presencia de disfunción hepática. se ha sugerido que el incremento de la aglutinación de plaquetas, consecuencia de la lesión endotelial vascular, y la deficiencia de prostaciclina y la mayor agregación plaquetaria que es secundaria al exceso de tromboxano A2 contribuyen a la trombocitopenia intensa en estos pacientes.(14). Las mujeres con síndrome de HELLP están muy lejos del término del embarazo y deben ser enviadas a un centro terciario de atención y las medidas iniciales deben ser las mismas que en las pacientes con preeclampsia severa. La prioridad sería valorar y estabilizar el estado de la embarazada y particular las anomalías de la coagulación (tabla 3) .El siguiente paso es valorar el bienestar fetal por

medio de pruebas sin contracción, o por medio de perfil biofísico, así como una somatometría ultrasonográfica para detectar posible retardo de crecimiento intrauterino. En mujeres sin peligro de complicaciones hemorrágicas puede practicarse amniocentesis.

La revisión de la literatura algunos autores consideran que su presencia es indicación de parto inmediato o cesárea. Por tal razón se han reportado diversas modalidades para tratar o revertir el síndrome y muchas son semejantes. (tabla 4)

La presencia del síndrome no es indicación para el parto inmediato por cesárea, pues tal método sería perjudicial para madre y feto. Está contraindicado el bloqueo pudendo o la anestesia epidural en estas pacientes, por la posibilidad de hemorragia en esas áreas (13). Si el cuadro inicial es de dolor de hombro, choque o signos de ascitis masiva o derrames pleurales, habrá que hacer ultrasonogramas o tomografía axial computarizada de hígado, para detectar hematoma subcapsular

La presencia de hematoma roto por debajo de la cápsula hepática ocasiona choque y es indicación de practicar transfusiones masivas de sangre, administrar plasma fresco congelado y plaquetas, y también para la práctica de laparotomía inmediata (tabla 8). Un tratamiento apropiado, la mortalidad materno-fetal excede de 50% (9). Las transfusiones de plaquetas están indicadas antes y después del parto si el número de células es menor de 20,000/mm³. Es importante en particular la corrección de la trombocitopenia antes de la cesárea (3). La incisión debe dejarse abierta desde el nivel de la aponeurosis, o colocar un dren subcutáneo y cerrar la piel. Todas las incisiones que se dejan abiertas pueden cerrarse adecuadamente en término de 72 horas. Después del parto hay que vigilar con gran detenimiento a la puerpera en una instalación de cuidados intensivos, durante 48 horas por lo mínimo. En el posparto puede también surgir el síndrome de HELLP. Sibai advirtió una revisión de 304 pacientes con el síndrome, que 95 de ellas (31%) tuvieron manifestaciones en el puerperio. Su tratamiento es semejante al de la

paciente anteparto con el síndrome e incluye la necesidad de medidas anticonvulsivas profilácticas.(13)

El síndrome urémico hemolítico se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda (12)El tratamiento entraña diálisis y transfusiones.Se han utilizado heparina ,corticosteroides,antiplaquetarios y prostaciclina. (13).

La púrpura trombocitopénica trombótica es un cuadro de consumo plaquetario, por depósito de trombos en la microcirculación que se caracteriza por alteraciones renales, síntomas de sistema nervioso central, trombocitopenia, anemia hemolítica y fiebre. (139).

Las mujeres con resolución tardía del síndrome de HELLP (incluida la trombocitopenia intensa persistente) constituye un dilema en el tratamiento.La plasmaferesis y la administración de plasma fresco congelado ha sido una técnica que algunos autores han recomendado (14,15).

Es recomendable enviar a un centro de atención terciaria a toda mujer con complicaciones propias del síndrome HELLP , como edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, ruptura de hígado pues ese sitio cuenta con medios de cuidados intensivos para atender a madre y neonato.(15) m

De lo anterior se deriva la necesidad de conocer las características que presentan las pacientes con dicha patología en nuestro centro hospitalario y normar una conducta acorde a los recursos locales.

CRITERIOS DE LA UNIVERSIDAD DE TENNESSEE EN MEMPHIS PARA IDENTIFICAR SX DE HELLP
TABLA No 1

HEMOLISIS

Anormalidades en el frotis de sangre periférica
bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dl.
incremento de DHL mayor de 600 U/L

ELEVACION DE LAS ENZIMAS HEPATICA

STGO mayor de 70 U/L
DHL mayor de 600 U/L

PLAQUETOPENIA

Plaquetas en No < de 100000 cels/mm³

TABLA 3
tratamiento de Sx HELLP antes del parto

1. VALORAR Y ESTABILIZAR EL ESTADO DE LAPARTURIENTA

- Si hay CID, corregir la coagulopatía.
- Profilaxis contra convulsiones, a base de sulfato de magnesio
- Tratamiento de la hipertensión intensa
- Transferencia a un centro de atención terciaria, si así conviene
- Tomografía computarizada o ultrasonido del abdomen si se sospecha hematoma subcapsular del hígado

2. VALORACION DEL BIENESTAR FETAL

- Estudio sin contracción
- Perfil biofísico.
- Somatometría ultrasonográfica.

3. VALORAR LA MADUREZ PULMONAR DEL FETO ANTES DE 36 SEM DE GESTACION

- Si están maduros proceder al parto.
- Si están inmaduros administrar esteroides a la madre y proceder al parto.

TABLA 4
MODALIDADES PARA REVERTIR EL Sx DE HELLP

1. EXPANSION DE VOLUMEN PLASMATICO

- reposo absoluto.
- Soluciones cristaloides.
- Albúmina al 5% y 25%.

2. ANTITROMBOTICOS

- Dosis bajas de aspirinas
- Dipiridamol
- Heparina
- antitrombina III
- Goteo de prostacilina por vía endovenosa
- Inhibidor de tromboxano y sintetasa.

3. AGENTES INMUNOSUPRESORES

- Esteroides

4. AGENTES DIVERSOS

- Plasma fresco congelado en venocclisis
- plasmaféresis de intercambio
- Diálisis

TABLA 6
MANEJO QUIRURGICO DE Sx DE HELLP.

1. ANESTESIA GENERAL
2. DIEZ UNIDADES DE PLAQUETAS PREVIA A LA CIRUGIA, SI EL N° DE PLAQUETAS MENOR A 50000/mm³
3. DEJAR AL DESCUBIERTO EL PERITONEO VESICOUTERINO (COLGAJO DE VEJIGA)
4. COLOCACION DE UN DREN SUBAPONEUROTICO.
- 5 CIERRE SECUNDARIO DE LA INCISION CUTANEA.
6. TRANSFUSIONES EN EL POSTOPERATORIO.
7. VIGILANCIA INTENSIVA DURANTE 48 HRS DESPUES DEL PARTO.

**TABLA 6
TRATAMIENTO DE HEMATOMA SUBCAPSULAR DEL HIGADO**

1. Señalar al personal del banco de sangre la posibilidad de grandes cantidades de plasma fresco congelado, eritrocitos concentrados y concentrados de paquetas.

2. Consulta con un cirujano vascular o general.

3. Evitar la manipulación directa e indirecta de hígado.

4. Vigilancia obtenida del Edo hemodinámico.

SI EL HEMATOMA NO SE HA ROTO:

1. Reparación y valoración quirúrgica.

2. Tratamiento conservador, y hacer en forma seriada tomografías computarizadas o ultrasonogramas en la mujer hemodinámicamente estable.

SI SE ROMPIÓ EL HEMATOMA:

1. Transfusión masiva.

2. Laparotomía inmediata.

a. si hay hemorragia mínima:

1. Observación

2. Drenar la zona

B. Si la hemorragia es intensa:

1. Ligadura quirúrgica del segmento hepático hemorrágico

2. Embolización de la arteria hepática que riega el segmento afectado

2. Aplicación de torundas de la laparotomía a manera de taponamiento para generar presión.

4. Sutura en forma laxa epiplon o una malla quirúrgica al hígado para mejorar su integridad

Se trata de un estudio descriptivo y retrsopectivo de pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa o eclampsia complicado con síndrome de HELLP, Con base al estudio propuesto se revisaron los expedientes de las pacientes gineco-obstetricas que ingresaron a la UCI del HRLALM en el periodo comprendido del primero de mayo de 1996 al 30 de mayo de 1997. Teniendo como objetivo conocer las caracterisdticas clinicas, de laboratorio asi como las complicaciones y el tratamiento que recibieron dichas pacientes.

Se seleccionaron a las pacientes que contaran con el diagnostico de Síndrome de HELLP (tabla 1)

Se tomaron en cuenta los datos epidemiologicos tales como edad, edad gestacional, número de gestas y partos previos, características del producto, hallazgos patologicos de la placenta, cuadro clinicoi, exámenes de laboratorioi, tratamiento (anexo 1) .

Se clasificó el sindrome de HELLP en tres tipos, dependiendo del nivel de las plaquetas (tabla 2). Se analizaron los resultados con medidas de tendencia central tales como media, mediana, moda y desviacion estandar, a los resultados mas importantes se muestran en tablas y graficas.

ANEXO 1
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

13

SINDROME DE HELLP
NOMBRE
EXPEDIENTE
EDAD
DX DE INGRESO
DX DE EGRESO
DIAS DE ESTANCIA EN LA UCI
GESTAS
PARTOS
ABORTOS
CESAREAS
EDAD GESTACIONAL
PREECLAMPSIA EN PUERPERIO
HTAS
EDEMAS
PROTEINURIA
SINTOMATOLOGIA
TGO
TGP
DHL
BT
BI
BD
TP
TPT
FIBRINOGENO
PLAQUETAS
HB
LEUCOCITOS
ALBUMINA
ALFAMETILDOPA
HIDRALAZINA IV U O
OTROS
ESTEROIDES
COMPLICACIONES
VENTILACION MECANICA
MONITOREO HEMODINAMICO INVASIVO
FROTIS PERIFERICO
MANEJO ANESTESICO
PAQUETES GLOBULARES
PLASMA

CONCENTRADOS PLAQUETARIOS
CRIOPRECIPITADOS
VITAMINA K
FIBRINOGENO
FECHA DE ULTIMO PARTO
PRODUCTO
VIVO O MUERTO
PESO
APGAR
TIEMPO PREVIO A LA CIRUGIA
CAUSA DE EGRESO MEJORIA, DEFUNCION PATOLOGIA TRASLADO
FROTIS PERIFERICO
APACHE II

RESULTADOS

1.- FRECUENCIA.- De un total de 1200 pacientes que ingresaron en el periodo de estudio, 42 pacientes eran gineco-obstétricas(tanto por ciento) de las cuales 11 tenían el diagnostico de Síndrome de HELLP, lo cual representa el 26.1%.

2.- EDAD.- La edad media de las pacientes era de 29 años con DS de 5.6, con una edad máxima de 40 y una mínima de 19 años, con una moda de 31 años y una mediana de 28.

3.- NUMERO DE GESTAS Y EDAD GESTACIONAL.- La mayor parte de ellas eran primigestas (72%), y la edad gestacional tuvo una media de 33,8 semanas con DS (35.3) máxima de 38 y una mínima de 29 semanas con una moda 31 y una de mediana de 29..

4.- CLASIFICACION DEL SINDROME DE HELLP (MISSISIPI). En cuanto a esta clasificación, en función del número de plaquetas, a la clase I (< de 50 000 pítas por mm³) se detectaron 6 pacientes (54.5%) , a la clase II (de 50 000 a 100 000 platas poor mm³) correspondieron 3 pacientes (27.2%), a la clase III (<de 100 000 plaquetas) se obtuvieron 2 pacientes (18.1%). Grafica 1

5.- TIEMPO DE DIAGNOSTICO. De las 11 pacientes , tan solo 5 (45,4) tenían diagnostico antes de la interrupcion del embarazo.

6.- CUADRO CLINICO.- 10 de las pacientes tenían diagnostico de preeclampsia severa y dos desarrollaron eclampsia (18.1%). El promedio de PAM fue de 119 mm de Hg, (Normal de 70mmhg El 100% presentaba síndrome vasculoespasmódico , edemas, proteinuria, hiperreflexia osteotendinosa., 5 pacientes tuvieron dolor epigástrico (45,4%,) y tan solo 2 con hepatalgia (18.1%)

7.- LABORATORIO.- Todos los pacientes cursaron con hemólisis , trombocitopenia, y enzimas hepáticas elevadas, ver cuadro 1.

8.- COMPLICACIONES.- 5 pacientes desarrollaron IRA (45,4%), 2 Hemorragia cerebral (18.1%), 2 con hematoma hepático (18.1%),

9.- MORTALIDAD.- Fallecieron 3 pacientes (27.2%), que correspondieron a hemorragia cerebral. y una falla orgánica múltiple.

10.- TRATAMIENTO.- Todos los pacientes se manejaron con hidralazina (vía oral o intravenosa), alfametildopa, sulfato de Mg y tan solo en cuatro se agregó nifedipina (36,3%), a todas las pacientes se les colocó catéter central y a una se monitorizó con catéter de SG., en cuanto a los productos sanguíneos , a 5 pacientes se les transfundieron concentrados plaquetarios (45,4%), en 10 pacientes se les transfundió plasma (90.9%) y

paquetes globulares en 8 pacientes (72.7%), y en tan solo un paciente requirió crioprecipitados.

asimismo 7 de los pacientes recibieron tratamiento con esteroides (63.6%).

11.- Productos de la gestación: La mayor parte de los productos fue de bajo peso al nacer, y en cuanto a la calificación de APGAR, 8 productos tuvieron una calificación de menos de 7 al minuto. (66.6%).

12.- Placenta: los hallazgos histopatológicos de las placentas, consistieron en: calcificaciones, áreas de infarto y peso inferior al normal, en el 100% de las pacientes estudiados.

CUADRO I
DATOS OBTENIDOS EN LOS PARAMETROS ESTABLECIDOS EN LA LITERATURA
PARA Sx. DE HELLP. EN 11 PACIENTES.

DATOS	TGO	DHL	BT	BI	BD	PLAQUETA
1	73	650	1.2	0.3	0.9	100.000
2	700	609	1.2	0.9	0.3	38.000
3	130	1600	1.9	1.3	0.6	33.000
4	260	1860	13.9	3.8	9.7	18.000
5	74	678	2.9	2.06	0.84	25.000
6	425	2250	0.9	0.6	0.3	61.000
7	278	639	1.9	0.4	1.5	13.000
8	90	1200	1.3	0.4	0.9	57.000
9	145	1200	2.2	1	1.2	32.000
10	75	600	1.1	0.3	0.8	87.000
11	230	1600	1.8	0.6	1.2	26.000

fuelle: archivo clínicu del hospital regional Lic. Adolfo López Mateos.

CUADRO 2
PRODUCTOS SANGUINEOS TRANSFUNDIDO

DATOS	PG	PLASMA	CON PLAQ.	CRIOPRE
1	1	1	0	0
2	—	2	0	0
3	2	2	5	0
4	4	6	28	13
5	0	2	10	0
6	2	2	0	0
7	2	2	11	0
8	2	2	0	0
9	2	2	10	0
10	0	0	0	0
11	2	2	0	0

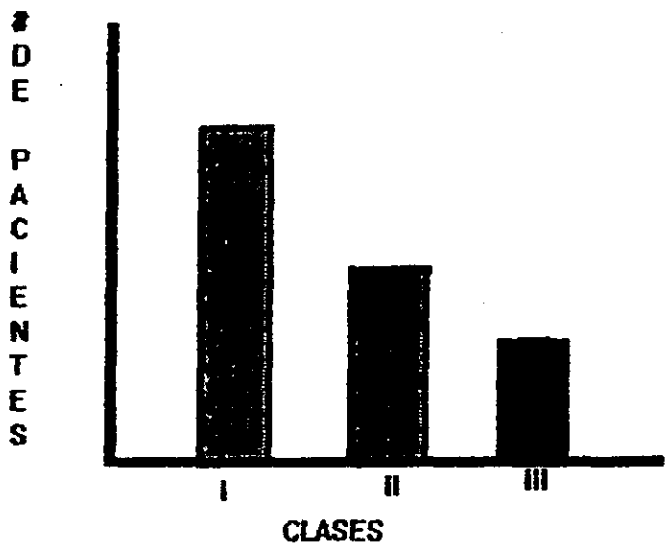
FUENTE ARCHIVO CLINICO DEL HRLAM.

CUADRO 3
RESULTADOS REPRESENTADO, EDAD GESTACIONAL, PRODUCTO, APGAR COMPARADO
CON PESO.

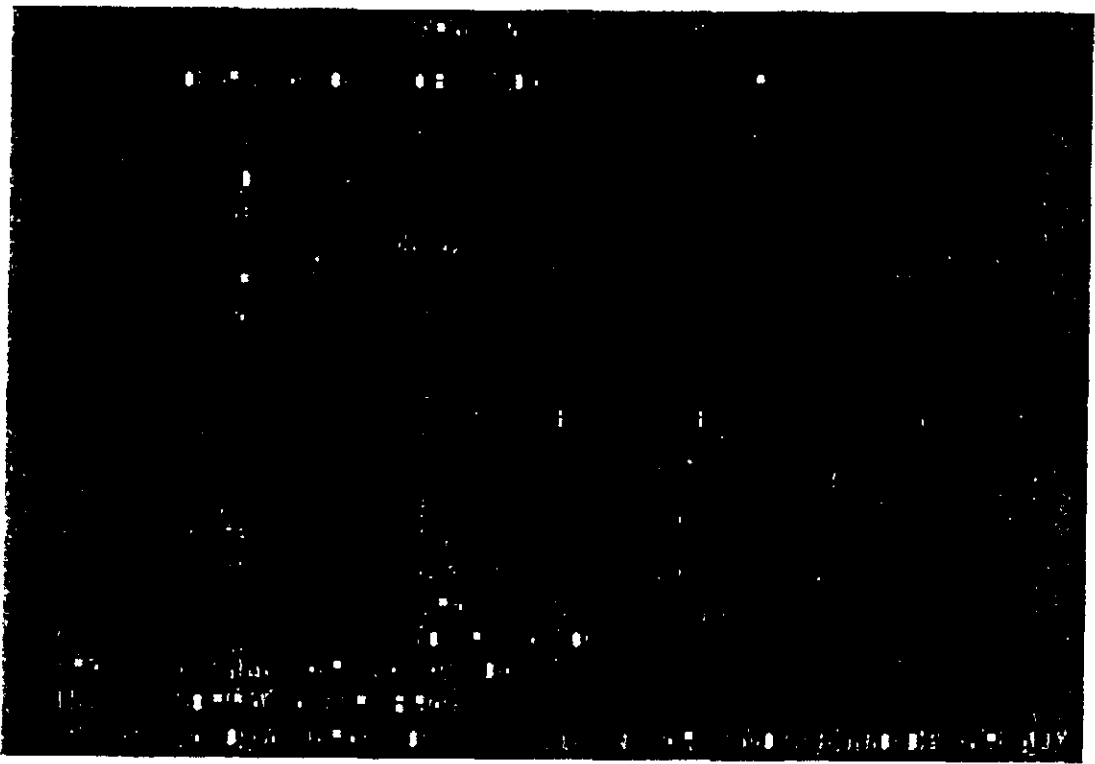
DATOS	EDAD GESTA	Nº DE EMBARAZO	PRODUCTO	PESO	APGAR
1	32	1	FV	21300	6/7
2	35	1	MV	21700	8/9
3	29	2	FV	950	6/7
4	38	1	FV	3028	7/8
5	38	1	MV	2775	8/9
6	29	1	FV	1750	8/9
7	31	1	MV	2125	5/8
8	30	2	MV	2525	5/7
9	35.5	1	FV	2500	5/7
10	39.1	1	FV	2700	7/8
11	36.6	2	MV	2800	8/9

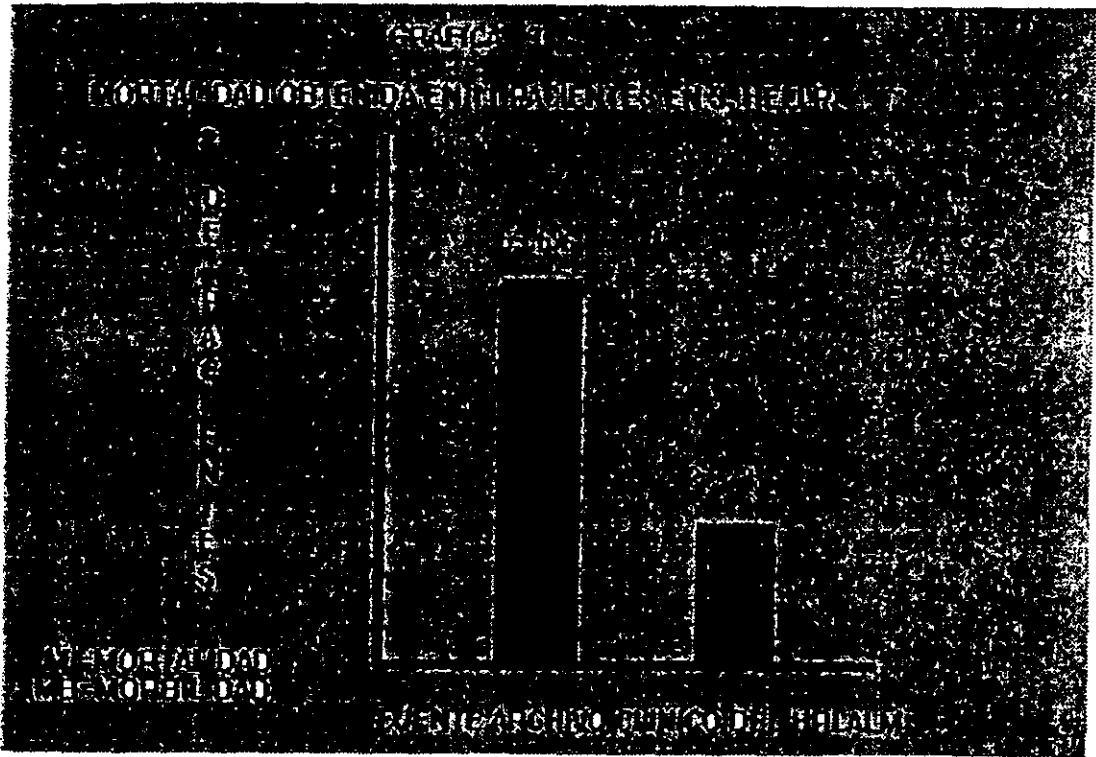
FUENTE ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM.

GRAFICA 1
CLASIFICACION EN BASE A VALOR DE PLAQUETAS



FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DEL HRLALM





CONCLUSIONES

Concluimos que el Síndrome de HELLP tiene una elevada mortalidad si no es manejada oportunamente, el cual debe sospecharse en toda paciente con preeclampsia severa-eclampsia, con cuadro clínico sugestivo, el diagnóstico debe confirmarse con frotis periférico y exámenes de laboratorio. No obstante que el periodo de estudio es reducido, es conveniente señalar, que tan solo 2 de las pacientes ingresaron a la UCI para estabilización preoperatorio y dada la alta mortalidad demostrada en este estudio, se hace necesario revalorar el protocolo de manejo de estas pacientes, debiendo ingresar previamente a la UCI.

Es importante señalar, que de los frotis de sangre periférica que se analizaron, tan solo el 36.6%, resulta positivo para hemólisis microangiopática, dicho resultado puede ser por poca experiencia por parte del personal de laboratorio en el reconocimiento de estos hallazgos, por lo que se hace necesario enviar el estudio al servicio de hematología y (o) patología.

Llama la atención que el diagnóstico definitivo de Síndrome de HELLP se estableció en la mayoría de los casos en el puerperio quirúrgico inmediato, lo cual se debe a que no se cuenta con la disponibilidad de laboratorio en todos los pacientes con preeclampsia severa-eclampsia, debiendo insistir en solicitarlos en todas las pacientes a su ingreso.

El manejo que se establecio fue el convencional, sin embargo, es de tomar en cuenta, que la morbi-mortalidad se incremento en aquellas pacientes primigestas, que se sometieron a anestesia general (sin diferencia estadisticamente significativa), asi como la reduccion de tratamiento substitutivo con productos sanguineos en aquellas pacientes que recibieron tratamiento con esteroides.

Con respecto a los productos de la gestacion, se demostro que la mayor parte de los productos eran de pretermino con bajo peso al nacer e inclusive algunos con sufrimiento fetal agudo, como se reporta en la literatura.

La revision de los hallazgos patologicos placentarios se caracterizaron por la presencia de calcificaciones, áreas de infarto y bajo peso , lo cual se correlaciona con lo descrito por otros autores.

De lo anterior podemos concluir, que es necesario la participacion interdisciplinaria , entre gineco-obstetras, perinatologos, equipo de la UCI, anestesilogos, personal de laboratorio y banco de sangre., para poder detectar a tiempo esta patologia y disminuir la morbimortalidad para el binomio materno-fetal.

CUADRO 4 RESULTADOS DE LA TA MEDIA COMPLICACIONES USO DE ESTEROIDES

PACIENTE	TAM	COMPLICACIONES	USO DE ESTEROIDES
1	126	0	SI
2	116	IRA	NO
3	100	IRA	SI
4	120	IRA	SI
5	133	HH	NO
6	113	HC	SI
7	123	HC	SI
8	120	0	SI
9	116	IRA	SI
10	146	IRA	NO
11	100	HC	NO

NOTA: HH HEMATOMA HEPATICA/HC HEMORRAGIA CEREBRAL/IRC INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DEL HOSPITAL REG. LOPEZ MATEOS

BIBLIOGRAFIA:

01.- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstetr Gynecol 1982; 142:159-67.

02.- Sibai BM. et. al., Maternal perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia, Am J Obstetr Gynecol 1986; 155: 501-9.

03.- Aarnoudse JG et.al., A syndrome of liver damage and intravascular coagulation in the last trimester of normotensive pregnancy, a clinical and histopathological study, Br J Obstet Gynecol 1986; 93: 145-155.

04.- Martin JN et. al. Plasma exchange for preeclampsia and postpartum use for persistently severe preeclampsia-eclampsia with Hellp syndrome . Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 126-37.

05.- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet, a severe consequence of Hypertension in pregnancy. Am J Obstet and Gyn 1982; 142: 159-67.

06.- Magann EF, et. al. Immediate postpartum curettage: accelerated recovery from severe preeclampsia. Obste Gynecol 1993; 81: 502-506.

07.- Magann EF, et. al. Post-partum corticosteroids: accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 940-943.

08.- KW Patterson, HELLP Syndrome. *British J of Anaest* 1991;66: 513-5.

09.- Magann EF, et. al. Antepertum corticosteroids for the enhancement of fetal lung maturity: Impact on the gravida with preeclampsia and the HELLP Syndrome. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1993;33: 127-131.

10.- Sibal BM. Immunologic aspects of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:27-34.

11.- Ponticelli C. et. al. Hemolytic uremic syndrome in adults. *Arch Int Med* 1980;140: 353-7.

12.- Neerhof MG. et. al. Hepatic rupture in pregnancy: A review. *Obstet Gynecol Surv* 1989; 44:407-9.

13.- Miles JF et. al. Post-partum eclampsia: A recurring perinatal dilemma, *Obstet Gynecol* 1990; 76: 328-31.

14.- Mckay DG. Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia, *Obstet Gynecol* 1972; 27: 399-417.

15.- Goodlin RC. Beware the great imitator-severe preeclampsia. *Contemporary Ob/Gyn* 1982; 20:215.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**