

11217

54

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO



I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL GENERAL : " FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ "

SERVICIO : GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

TESIS:

**SÍNDROME DE HELLP ASOCIADO A
PACIENTES CON PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA**

AUTOR.

DRA. IVONNE ALHELÍ COLIN SANTANA
MEDICO RESIDENTE DE 4º GRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

ASESOR.

DR. MAURICIO RAUL GUTIERREZ CASTAÑEDA
PROFESOR TITULAR DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

COASESORES.

DR. MARIO MAURICIO FERNÁNDEZ ROMERO.
PROFESOR ADJUNTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

DR. IGNACIO MORALES ALVAREZ
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA

2002





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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: IVONNE ALBELI

COLIN SANTANA

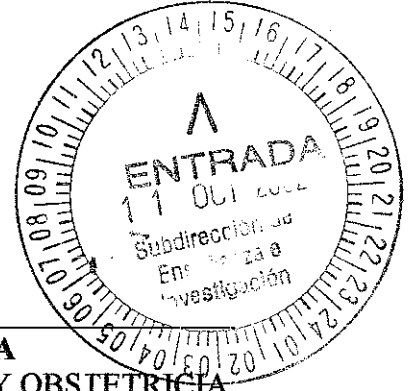
FECHA: 14-X-2002

FIRMA: _____

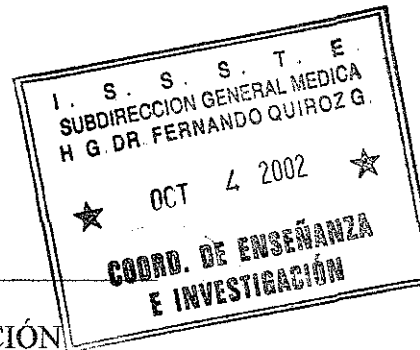
DR. MAURICIO RAÚL GUTIÉRREZ CASTAÑEDA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
ASESOR DE TESIS

DR. MARIO MAURICIO FERNÁNDEZ ROMERO
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
COASESOR DE TESIS

DR. RAFAEL RODRÍGUEZ LEDESMA
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



DR. MANUEL DE JESÚS UTRILLA AVILA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
H.G. "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"



SUBDIVISION DE INVESTIGACION
DIVISION DE INVESTIGACION
FALTA DE INVESTIGACION

Agradezco:

A Dios:

Por permitirme la aventura de la vida.

A mis Padres y hermanos :

Porque siempre hemos padecido nuestras mutuas luchas
JUNTOS ... pase lo que pase

A mis amigos y profesores:

(que son lo mismo)

Por sus reprimendas oportunas sus consejos y sus conocimientos,
que me han llevado a tratar de ser mejor cada día.

A todos los que creyeron en mí y me apoyaron siempre.

Gracias a ustedes , estoy aquí.

A los que me envidiaron, dudaron y pusieron tropiezos en mi camino

Doy gracias infinitas... porque sembraron y mantuvieron el deseo de lucha.

Y sobre todo agradezco a mis pacientes:

Que sin saberlo, contribuyeron día con día a mi formación.

INDICE

I.	RESUMEN: SÍNDROME DE HELLP ASOCIADO A PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE ECLAMPSIA.....	1.
II.	SUMMARY: HELLP SÍNDROME ASSOCIATED TO PATIENT WITH SEVERE PREECLAMPSI ECLAMPSIA.....	2.
III.	INTRODUCCION.....	3.
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	21.
V.	RESULTADOS.....	24.
VI.	DISCUSIÓN.....	39.
VII.	CONCLUSIONES.....	44.
VIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	46.

SÍNDROME DE HELLP ASOCIADO A PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE -ECLAMPSIA

RESUMEN:

El síndrome de HELLP, es una forma de preeclampsia grave. Los criterios diagnósticos derivan de sus siglas en Inglés H.= hemolysis EL = Elevated enzymes liver. LP = low platelets. Se considera un padecimiento multisistémico con elevada mortalidad para el binomio. De acuerdo a la cuenta plaquetaria se clasifica en tipo I, II, III, y de acuerdo a sus criterios diagnósticos, en parcial y completo. El objetivo es reportar nuestra experiencia en este tipo de pacientes, sometidas a un protocolo de manejo, y mostrar los resultados perinatales de 14 pacientes con embarazos complicados con síndrome de HELLP, entre las 20 y 41 semanas, cuando menos con dos criterios positivos, manejadas con expansores plasmáticos, sulfato de magnesio, hidralazina IV, dexametasona y derivados sanguíneos. La resolución obstétrica fue de acuerdo a las condiciones materno-fetales. Se presenta con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida (78.5 %) y en el tercer trimestre (85 %). según la cuenta plaquetaria predomina el tipo II y la forma parcial en 78%, la interrupción fue cesárea en 92.8%. Las complicaciones más frecuentes, prematurez 78%, anemia 71%, hemorragia transquirúrgica 14%, No hubo muertes maternas. Las clasificaciones del síndrome de HELLP resultan controversiales, lo que no es controversial es que si esta endoteliosis microangiopática no se detecta oportunamente y se instala un protocolo pertinente de manejo, la mortalidad materna y perinatal será elevada. De acuerdo a los resultados obtenidos el protocolo empleado en estas pacientes fue seguro y eficaz.

Palabras clave: HELLP, preeclampsia grave, protocolo.

HELLP SYNDROME ASSOCIATED TO PATIENT WITH SEVERE PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA

SUMMARY.

HELLP syndrome, is a form of severe preeclampsia. From the English: H. = hemolysis, EL = liver elevated enzymes, LP = low platelets. It's considered a multisystemic disease with high mortality for the binomial. According to the platelet count it's classified in type I, II, III. and according to its form of presentation, in partial and complete. Objective: to show our experience of treatment in these patients, under a handling protocol, and shows the perinatal results of 14 patients with pregnancy between the 20 and 41 weeks, at least with two positive results, managed with crystalloids and colloidal solutions, magnesium sulfate, hydralazine in infusion, corticosteroids and sanguine derived. The obstetric resolution was according to the maternal-fetal conditions. It's mayor frequency is in the fourth decade of life 78.5%, in the third trimester 85%. The predominant sex of born was masculine in 71.4%;and according to the platelet count type II was more frequent. Partial HELLP was in 78%, the interruption was by Caesarean section in 92.8%. The most frequent complications were delivered preterm, transquiruirurgical hemorrhages, and anemia. There were not maternal deaths. The classifications of HELLP syndrome are controversial. There is no doubt that if it is not detected appropriately or does not has a pertinent treatment, at this microangiopathic endotheliosis , the maternal and perinatal mortality will be elevated, therefore, the protocol used in these patients was sure and effective.

key Words: HELLP syndrome, severe preeclmpsia, protocol.

INTRODUCCION.

La tríada clínica de hipertensión, proteinuria y edema ,constituye un síndrome bien reconocido de la segunda mitad del embarazo denominado preeclampsia. Desde finales del siglo XIX se ha informado de pacientes con variantes de preeclampsia -eclampsia, signos y síntomas atípicos o evolución muy complicada. (17) Se tiene reportado que el primer informe de alteraciones de la coagulación durante el embarazo fue realizado por Schmorl en 1853, quién describió casos de pacientes con preeclampsia que presentaron micro trombos en la circulación.

Pritchard describió en 1954 casos de pacientes con preeclampsia-eclampsia, asociados a: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. No fue hasta años después en 1982 en que Weinstein describe al síndrome con el nombre de HELLP, del acrónimo en Inglés : H= Hemolysis EL= elevated enzymes liver LP= low platelets. Que se desarrolla como complicación atípica de la preeclampsia (5,16)

Para ubicar este síndrome de HELLP dentro de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (preeclampsia – eclampsia) , es necesario conocer su historia natural y clasificación :

HISTORIA NATURAL Y CLASIFICACION .

1.- ENFERMEDAD INDUCIDA POR EL EMBARAZO: Es aquel padecimiento que complica el embarazo mayor de 20 semanas, o al puerperio (no más de 14 días) y se caracteriza por hipertensión , edema, proteinuria y en casos graves alteraciones hematológicas, hepáticas y del sistema nervioso central (convulsiones o estado de coma) y que engloba a las siguientes entidades:

- a) Preeclampsia leve.
- b) Preeclampsia grave.
- c) Inminencia de eclampsia.
- d) Eclampsia.
- e) **Sx. De HELLP.**
- f) Preeclampsia recurrente
- g) Enfermedad hipertensiva no clasificable.

2.- ENFERMEDAD VASCULAR CRÓNICA HIPERTENSIVA.

- a) Hipertensión arterial sistémica esencial
- b) Hipertensión arterial sistémica secundaria.
- c) Hipertensión arterial sistémica crónica con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo agregada. (16)

* clasificación obtenida de: Canadian hipertensión society concenses conference 1997. (cuadro 1)

Cuadro 1.-

PREECLAMPSIA LEVE Y PREECLAMPSIA GRAVE

ESPECIFICACIONES	LEVE	GRAVE.
Presión arterial sistólica	140-160mm-Hg	Mayor de 160 mmHg.
Presión arterial diastólica.	90-110mmhg.	Mayor de 110mmhg
Síntomas visuales / auditivos	Ausentes	Marcados y persistentes
Oliguria.	Ausente	Menor a 17 ml/h.
Dolor abdominal alto.	Ausente o mínima.	Presente
Crecimiento uterino retardado.	Ausente	Importante
Hiperreflexia.	Ausente.	Leve/ acentuada.
sufrimiento fetal	Ausente.	Presente
Alteraciones en la conciencia.	Ausente.	Presente
Cianosis	Ausente	Presente
Hemólisis intravascular.	Ausente.	Presente
Trombocitopenia.	Ausente.	Presente
Proteinuria.	Menor de 3 g/ 24 hrs.	Mayor de 3 g/ 24 hrs.
TGO – TGP y LDH	Normales-Ligeramente elevados.	Marcadamente elevados.

Criterios diagnósticos (Canadian Hipertensión Society Consensus 1997)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El síndrome de HELLP se ha conocido en el tiempo con diferentes terminologías, como son: síndrome de toxemia en expansión, gestosis b, entre otros.

DIAGNOSTICO CLINICO Y DE LABORATORIO .

El diagnóstico del síndrome de HELLP , se basa en pruebas de laboratorio. Con presencia de: anemia hemolítica microangiopática , disfunción hepática y trombocitopenia en una paciente con preeclampsia. Un frotis de sangre periférica a menudo permitirá detectar esquistocitos, células rebanadas y en casco (eritrocitos dañados) el aumento de la deshidrogenasa láctica (DHL) son marcadores tempranos del síndrome. normalmente , se presentan antes que el aumento de la concentración de bilirrubina La disminución de la hemoglobina, sugiere que la hemólisis ocurre poco después del comienzo de este proceso patológico .

La trombocitopenia es la principal y más temprana alteración hematológica presente en este tipo de mujeres. Las anomalías en el tiempo de protombina , tiempo parcial de tromboplastina y fibrinógeno por lo general no aparecen hasta etapas tardías , sobre todo con cifras plaquetarias menores a 50.000 plaquetas .La disfunción hepática se refleja en concentraciones altas de aspartato aminotransferasa (AST) , alanino aminotransferasa (ALT) y DHL, las concentraciones de bilirrubina indirecta suelen estar mínimamente incrementadas. La disfunción renal suele variar con la intensidad del padecimiento.

En 1990 Sibai, unificó y estableció los criterios diagnósticos de el síndrome de HELLP (aparte de los de preeclampsia- eclampsia), que como se observan son laboratoriales:

- Hemólisis , frotis sanguíneo positivo a esquistocitos y crenocitos...
- Aumento de enzimas hepáticas:
- DHL = ó + DE 600 U / L .
- TGO = ó > 70 U / L (AST)
- TGP = ó > 70 U / L (ALT)
- Bilirrubinas totales = o > de 1.2 mg./ dl.
- Anemia progresiva. (3)

En 1991. Martin y colaboradores, (sistema de Mississippi) proponen una clasificación basada en la cuenta plaquetaria , que tiene únicamente valor pronóstico y no terapéutico, pretende predecir la rapidez de recuperación posterior a la terminación del embarazo, se clasifica de la manera siguiente:

TIPO I .- plaquetas < ó = a 50.000.

TIPO II.- plaquetas de + de 50.000 y < de 100.000.

TIPO III.-Plaquetas de + de 100.000 y < de 150.000. (7)

TIPO IV. La que se presenta en el puerperio independientemente de la cuenta plaquetaria. (16)

- Tomando la cuenta plaquetaria más baja .

Según los criterios diagnósticos (sistema de Tennessee) también se puede clasificar en:

A) HELLP PARCIAL.- Cuando se presenta dos o más de los criterios anteriores sin completar el síndrome. (3)

B) HELLP COMPLETO.- Cuando se cumplen con todos los criterios anteriormente descritos para el síndrome. (cuadro 2)

FISIOPATOLOGIA.

En la actualidad , se ha llegado a una concepción más integradora de la fisiopatología de la toxemia del embarazo y sus raíces comunes con el síndrome de HELLP , con las cuales podemos intuir su etiología, se consideran los siguientes aspectos:

- a) Anomalías de la placentación.
- b) Deficiencia de prostaciclina.
- c) Síntesis aumentada de endotelinas.
- d) Activación del sistema hemostático.
- e) Vasoespasmo.

En el embarazo normal se producen grandes cambios morfológicos en las arterias espirales del útero , que conforman el lecho placentario : uno de ellos es la invasión trofoblástica de la túnica media de dichas arterias , que se desarrolla en dos fases:

1- Durante el primer trimestre, el segmento decidual de estas arterias espirales sufre un proceso degenerativo de la túnica elástica interna y una denudación de la musculatura lisa, que permite la invasión del trofoblasto.

2- Durante el segundo trimestre, la migración trofoblástica se extiende al segmento miométrial de las arterias espirales.

En estas condiciones los vasos se transforman volviéndose poco reactivos a las sustancias presoras, ya que quedan con muy poca cantidad de músculo liso .

En el embarazo toxémico, la invasión trofoblástica se limita solo al segmento decidual de las arterias espirales, o sea que falta la segunda fase de extensión del proceso al segmento miometrial de dichas arterias y en consecuencia su arquitectura muscular se conserva, siguiendo entonces con una alta reactividad a sustancias vasoactivas como : la angiotensina II, el tromboxano y las endotelinas, además estas arterias espirales muestran otra alteración y es la arteriosis aguda, que reduce su luz y facilita el vasoespasmo, caracterizada por soluciones de continuidad de las células endoteliales, interrupción focal de la membrana basal, depósitos de plaquetas, trombos murales y necrosis fibrinoide.

La concentración de fibronectina subendotelial disminuye marcadamente, dejando más expuestas y evidentes las lesiones endoteliales.

En el embarazo normal existe un aumento de las sustancias vasopresoras, como la aldosterona, la renina, y la angiotensina II. Cuyo efecto se compensa con una disminución marcada de la resistencia vascular periférica, fenómeno mediado por la prostaglandina I₂. Asociado a la activación del tromboxano A₂.

En el embarazo normales la prostaciclina induce : vasodilatación, disminución de la agregación plaquetaria, regulación negativa o inhibición de la función miometrial y aumento del flujo sanguíneo útero placentario.

El tromboxano por otro lado produce: vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria, regulación positiva o aumento de la función miometrial y disminución del flujo útero placentario. El producto principal del metabolismo del ácido araquidónico en las plaquetas es el tromboxano, mientras que en la pared vascular es la prostaciclina, en el embarazo normal existe un equilibrio entre estas sustancias. Cosa que no sucede en pacientes con esta entidad. En la preeclampsia se muestra un desequilibrio hasta tres veces a favor del tromboxano. Las endotelinas son caracterizadas por ser los más potentes vasoconstrictores conocidos hasta este momento, se ha visto aumentada su producción durante la preeclampsia. Existe también en la toxemia una activación de el sistema hemostático, como son la activación de la agregación plaquetaria y el aumento de la actividad de la trombina, las evidencias que sugieren activación del componente plaquetario son:

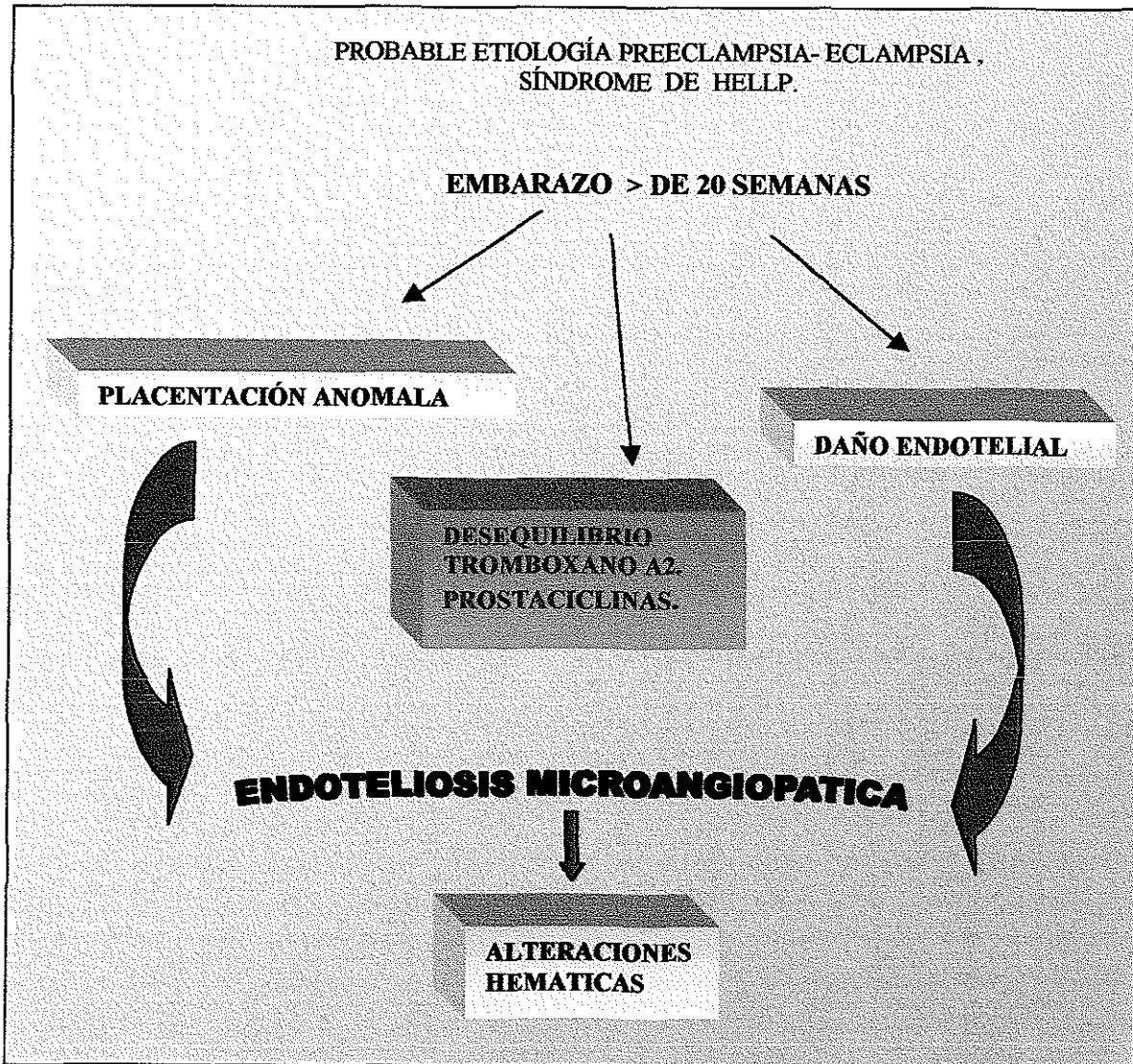
a) Plaquetopenia significativa.

b) Aumento en el tamaño de las plaquetas que nos hablan de la velocidad de su recambio (18).

El embarazo normal se caracteriza por ser un estado de hipercoagulabilidad con vasodilatación, disminución de la reactividad y el tono vascular y aumento de prostaciclina. En embarazos destinados a presentar preeclampsia, hay datos de vasoconstricción, aumento del tono vascular, agregación plaquetaria y una alteración de la relación prostaciclina / tromboxano esto se puede explicar en parte por la secreción de sustancias bioactivas, inducidas por el complemento. Se cree que estas sustancias activas, producen lesión microvascular de la misma forma que se ha observado en pacientes con septicemia, insuficiencia respiratoria y traumatismos.

Los síntomas y signos de la preeclampsia con o sin síndrome de HELLP se creen debidos a lesión microvascular. Se han propuesto sustancias, como el aumento del factor alfa de necrosis tumoral, y menor actividad antioxidante, como mediadores de el daño endotelial. (fig 1)(17)

FIGURA 1.-



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La sintomatología más frecuente es: dolor a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho, náusea o vómito, cefalea, trastornos visuales, en casos más avanzados ictericia, convulsiones hemorragia y hematuria(16)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnostico diferencial deberá establecerse con otras entidades que también cursen con microangiopatía como son: síndrome urémico hemolítico y la púrpura trombótica trombocitopénica, aunque existen otras muchas entidades que frecuentemente confunden el diagnostico tales como: hígado graso agudo, colecistitis, cólico biliar, pancreatitis, apendicitis, úlcera péptica, hepatitis. lupus eritematoso sistémico, coagulación intravascular diseminada entre otras. (cuadro 3 y 4)

PRINCIPALES COMPLICACIONES MATERNAS.

Las pacientes que se complican con síndrome de HELLP tienen alto riesgo de infección , coagulopatía por consumo, daño renal, síndrome de distres respiratorio del adulto, infarto , ruptura hepática y daño cardiopulmonar (5) (cuadro 6 y 7)

FACTORES DE RIESGO DE MORBILIDAD MATERNA SIGNIFICATIVA,

El control adecuado para las pacientes con inminencia de eclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP , requieren de su referencia a un centro de tercer nivel con unidades de cuidados intensivos que permitan el manejo de urgencias hematológicas, hepáticas, obstétricas y del sistema nervioso central. (FIG 2 y 3)

Las medidas generales incluyen: reposo absoluto, control estricto y monitorización estrecha de la tensión arterial, cuenta plaquetaria ,tiempos de coagulación , pruebas de funcionamiento hepático y equilibrio ácido base (Cuadro5).

La prioridad será estabilizar y monitorizar la condición materna y particularmente las anomalías de la coagulación , y continuar con la evaluación dela condición fetal, (prueba con estrés , sin estrés y/o perfil biofísico) , (cuadro 8) estabilizar a la paciente y la interrupción del embarazo posterior a esta.

El manejo tiene como objetivo fundamental , el poder prevenir las secuelas maternas y obtener un producto lo más sano posible. En los últimos años algunos estudios han demostrado que el empleo de corticosteroides sirven ,para la madurez pulmonar , mejorar las anormalidades en los parámetros de laboratorio asociadas al síndrome y antiedema cerebral . El efecto benéfico de los corticoesteroides fue publicado por primera vez en el año de 1984 . El empleo de la dexametasona como terapéutica para el síndrome de HELLP es todavía controversial , sin embargo en ultimas publicaciones , se describe su eficacia para la pronta regresión de los parámetros laboratoriales hacia la normalidad (2 ,5 ,7) (cuadro 9)

El propósito del estudio es reportar nuestra experiencia en pacientes con síndrome de HELLP, sometidas a un protocolo de manejo y mostrar los resultados perinatales obtenidos.

FIGURA 2

MANEJO DE LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA –ECLAMPSIA SÍNDROME DE HELLP

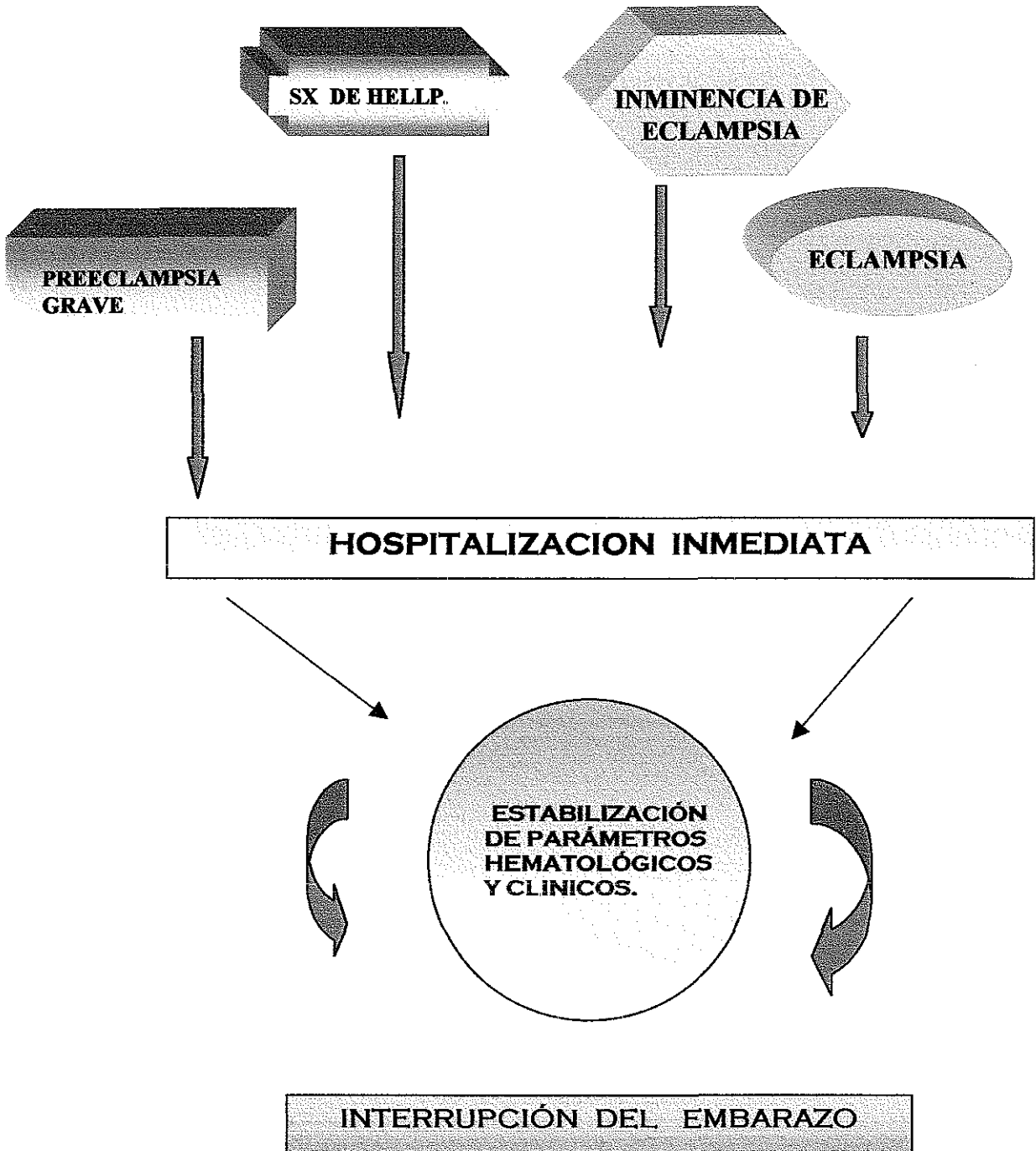


FIGURA 3.

MANEJO DE PREECLAMPSIA -ECLAMPSIA ,SX DE HELLP.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2.-

SÍNDROME DE	HELLP
Sistemas de	clasificación
* MISSISSIPPI	* TENNESSEE
TROMBOCITOPENIA	COMPLETO
Tipo I.- < 50.000plaquetas/ml	< 100.000plaquetas / ml
Tipo II.- >50.000 pero < de 100000/ml	LDH >= 600 UI/L.
Tipo III.- >de 100.000 pero < de 150,000 /ml	AST >ó = 70 UI/L
HEMOLISIS +disfunción hepática	INCOMPLETO
LDH >ó = 600UI/L	Solo hay uno o dos de los factores antes
AST, ALT ó ambos >ó = 40UI/L	descritos
Deben estar presentes todas para incluirse...	

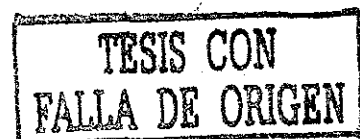
Sistemas de clasificación del síndrome de HELLP en Mississippi y Tennessee.
Obtenido de clínicas de ginecología y obstetricia

Cuadro 3.-

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE HELLP Y LA PREECLAMPSIA

* MICRONAGIOPATIAS TROMBOTICAS.
Púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome úremico hemolítico.
Anemia hemolítica Microangiopática por fármacos o infección.
*TRASTORNOS EN EL CONSUMO DE FIBIRNOGENO – CID.
Hígado graso agudo del embarazo
Hipovolemia o hemorragia intensa (desprendimiento prematuro de placenta O embolia de líquido amniótico)
Inducidos por infección .
*TRASTORNOS DEL TEJIDO CONECTIVO
Lupus eritematoso sistémico
*NEFROPATIA PRIMARIA.
*DIVERSOS.

Diagnóstico diferencial de la amplia variedad de enfermedades que simulan síndrome de HELL (17)



Cuadro 4.-

SÍNDROME DE HELLP O HIGADO GRASO DEL EMBARAZO.

HELLP (TEMPRANO)	HIGADO GRASO (TEMPRANO)
50.000 A 150.000 plaquetas/ml	TP Y TPT prolongados.
LDH 600 a 1400 UI/L	> 100.000 plaquetas /ml.
Bilirrubinas /TP/TPT /glucosa normales	Bilirrubinas y ácido úrico muy alto.
HELLP (TARDIO)	HIGADO GRASO (TARDIO)
< de 50.000 plaquetas/ ml.	< de 10.000 plaquetas / ml.
LDH > 1400UI/L	TP y TPT muy prolongados
Aumento de TP y TPT / bilirrubina indirecta	Glucosa y sodio bajos.

Diagnostico diferencial del síndrome de HELLP o el Hígado graso agudo del embarazo. (18)

Cuadro 5.-

SÍNDROME DE HELLP FACTORES DE RIESGO DE MORBILIDAD MATERNA SIGNIFICATIVA.

*DE LABORATORIO	* CLINICOS.
< se 50.000 plaquetas /ml.	Dolor epigástrico.
LDH > 1400UI/L	Nausea .
AST > 150UI /L	Vomito.
ALT > 100 UI /L	Eclampsia.
Acido Úrico > 7.8mg/ dl	Hipertensión grave.
CPK > 200UI/l	Desprendimiento
Creatinina > de 1.0	Prematuro de placenta normoincerta

Parámetros de laboratorio que identifican a pacientes con riesgo significativo de morbilidad materna vinculada con el Síndrome de HELLP (17)



Cuadro 6 .-

MORTALIDAD MATERNA CON EL SÍNDROME DE HELLP.

Insuficiencia cardiopulmonar.
Coagulopatía.
Hemorragia intracerebral/ apoplejía.
Ruptura hepática
Choque poscesárea
Insuficiencia múltiple de órganos
Diversas enfermedades concomitantes.

Causas diversas de la mortalidad materna en el síndrome de HELLP (17)

CUADRO 7.-

MORBILIDAD MATERNA CON SÍNDROME DE HELLP .

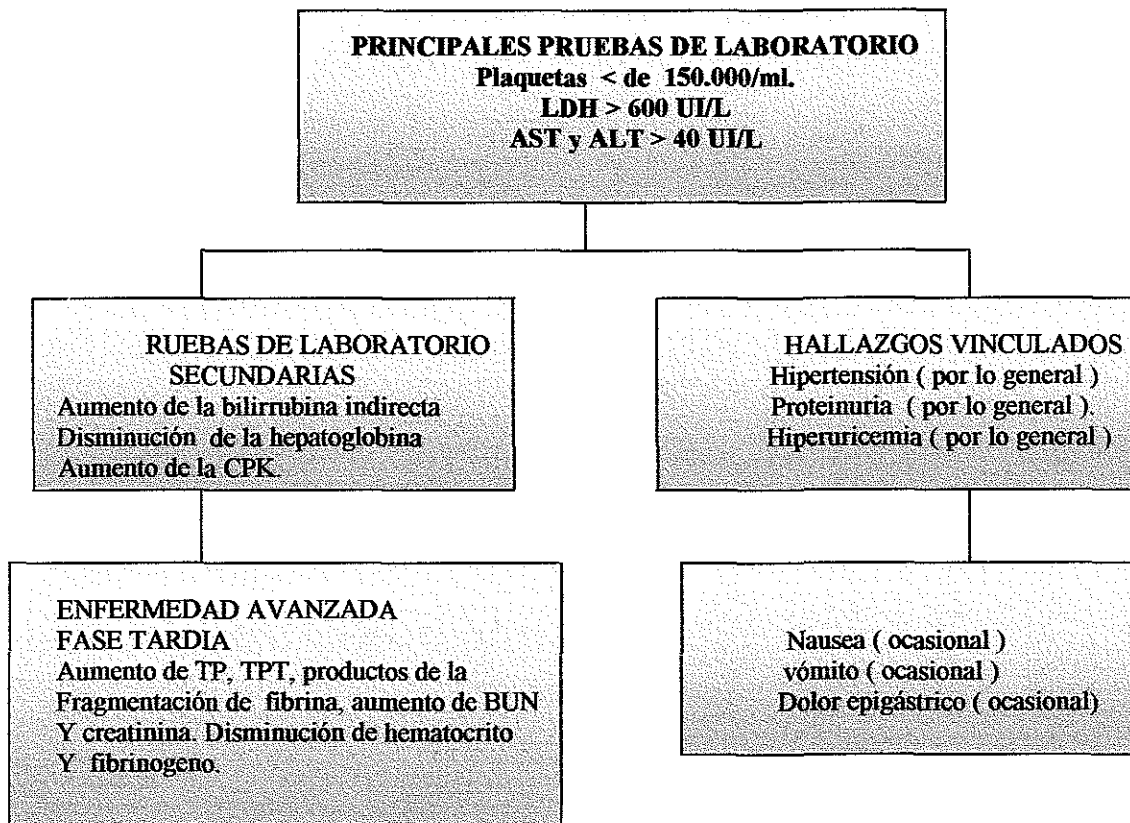
<i>CATEGORÍAS EN ORDEN DECRECIENTE DE FRECUENCIA</i>
Hematológicas o de coagulación .
Cardiopulmonares.
Del sistema nervioso central o visuales..
Renales.
Hepáticas o digestivas.

Morbilidad materna del síndrome de HELLP agrupada en cuatro categorías

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 8 .-

SÍNDROME DE HELLP
Anemia hemolítica microangiopática.



Pruebas de laboratorio para valorar pacientes con síndrome de HELLP. (17)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 9.-

**“ RESCATE CON DEXAMETASONA “
DEL SÍNDROME DE HELLP.**

PREPARTO : 10 mg. I. V cada 12 hrs.

1.-Siempre que haya menos de 100.000 plaquetas/ml.

2.-Si hay entre 100.000y 150.000 plaquetas / ml. Y...

Eclampsia

Hipertensión grave.

Dolor epigástrico

“ enfermedad fulminante “

POSTPARTO : 10 mg I. V una dosis. y después 5 mg IV. /12 hrs. Por 5 días.

1.- Siempre que se hayan dado esteroides preparto para evitar rebote.

2.- Interrumpir el esquema ante la recuperación evidente. > de 100.000 plaquetas /ml. Y
DH L con tendencia descendente, con mejoría de la preeclampsia – eclampsia
subyacente.

Uso preparto y posparto de Dexametasona en embarazos complicados con síndrome de HELLP.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

Se realiza en el ISSSTE, en el hospital general "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez". En el área tocoquirúrgica, del primero de enero de 2000 al 30 de junio de 2002, un estudio longitudinal, clínico y prospectivo, que incluyo a todas las mujeres embarazadas con (síndrome de preeclampsia grave- eclampsia y Sx. de HELLP) según criterios de Martin y Tennessee, que fueron hospitalizadas a dicha área.

Se detectaron 37 pacientes con dichos síndromes , 23 de las cuales no cumplen con los criterios para este trabajo, estos se establecieron de la siguiente manera:

Pacientes con preeclampsia grave- eclampsia que presentaron plaquetopenia según los criterios de Martin ó dos ó más de los criterios diagnósticos establecidos según clasificación de Tennessee.

Se excluyeron del estudio a todas las pacientes que presentaron : preeclampsia grave sin plaquetopenia y /ó hipertensión crónica.

Se eliminaron del trabajo a las pacientes que fueron trasladadas a otra unidad hospitalaria o las que no contaban con laboratorios completos.

Finalmente se estableció el universo de estudio en 14 pacientes.

El modelo de atención se baso en el manejo de la preeclampsia grave y consistió:

Al ingreso de la paciente , se verificaron cifras tensionales, se valoro el estado general de la paciente y del producto, la presencia o no , de síndrome vasculoespasmódico , o datos de afección a otros órganos , mediante la búsqueda intencionada de dolor en hipocondrio derecho o epigastrio , presencia de petequias y equimosis, presencia o ausencia de actividad uterina y condiciones cervicales.

Se corrobora nuevamente la I/A tras 6 horas de reposo.

Para verificar las condiciones maternas ,se realizo por rutina:

Toma de perfil toxémico que incluyo:

- Biometría hemática completa
- Electrolitos séricos (sodio, potasio , magnesio . cloro)
- Grupo y Rh.
- Química sanguínea (ácido úrico , creatinina serica , urea, glucosa)
- Pruebas de funcionamiento hepático.(DHL, AST y ALT, bilirrubinas totales)
- Albúmina y creatinina en orina de 24 hrs.

Dependiendo de las condiciones generales de la paciente al momento del ingreso , se solicito interconsulta a la Unidad de Cuidados intensivos del adulto (UCIA), para establecer una terapéutica conjunta.

Como medidas generales se inicio:

- Hidratación
- Reposo absoluto.
- Aislamiento de estímulos luminosos y sonoros.
- Control estricto y monitorización cada 30 minutos de la tensión arterial.
- Control estricto de líquidos (mediante cateterización vesical y catéter central para la medición de presión venosa central).
- Cateterización de vena periférica.
- Vendaje de miembros inferiores.
- Valoración de la actividad uterina.(si era positiva o negativa)
- Valoración de las condiciones cervicales mediante tacto vaginal.

Para establecer las condiciones fetales se realizo:

- Monitorización de la frecuencia cardiaca fetal. (cada 30 minutos)
- Realización de registro cardiotocográfico.

Según protocolo establecido en la cede hospitalaria para el manejo de la preeclampsia grave se inicio:

Esquema de Sibai (6 gramos de sulfato de magnesio de impregnación y dos gramos horarios de mantenimiento.)

- líquidos.
- Expansores plasmáticos. (dextrán. Haemacell , albúmina)
- Sedación (fenobarbital, a dosis de 330 a 660 mg IM ó IV)
- Hidralacina IV. (10-20 mg cada 20 minutos hasta t/a diastólica de 90 y posteriormente cada hrs.)

Dexametasona, en casos de :

- Edades gestacionales entre las 28 y 34 semanas. (8mg c/8 hrs 6 dosis I.M)
- Cuentas plaquetarias menores de 100.000 mm^3 (en el parto, 10mg IV c/12 hrs. y 10 mg I.V una sola dosis y posteriormente 5mg IV c/12 hrs. por 5 días en el posparto) (cuadro 9)

Se dieron por lo menos 6 horas de estabilización a la paciente antes de decidir la interrupción del embarazo.

A todas las pacientes que presentaron plaquetopenia, se realizo control de parámetros laboratoriales cada 24 hrs. hasta el egreso.

RESULTADOS.

Del total de pacientes con preeclampsia grave- eclampsia del estudio se observo que el 37.8% presentaron Sx de HELLP (n= 14)..

La edad de presentación oscilo de 21 a 41 años , siendo la cuarta década de la vida en donde se presenta con mayor frecuencia 78.5 % (gráfica 1)

Se presenta en multigestas en un 57.1 % (n= 8), primigestas 35.7 % (n= 5) y secundigestas en un 7.1 % (n= 1) (gráfica 2)

Predominantemente aparece en el tercer trimestre de gestación 85.7 % (n= 12) y en el segundo trimestre con un 14.8 % (n= 2) (gráfica 3).

Según la cuenta plaquetaria el tipo II constituyo el grupo más frecuente 85 % (n= 11) seguido del tipo III.- con 14.2 % (n= 2) y el tipo I ocupo el 7.1 % (n= 1) (gráfica 4)

Solamente 3 de las pacientes cumplieron con todos los criterios para ser consideradas síndromes de HELLP completo (21.5 %)

En las otras 11 pacientes (78.5%) , se presentaron síndromes parciales, en los que por lo menos se cumplieron con dos de los criterios diagnósticos según sistema de Tennessee . (gráfica 5) .

Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron :

FETALES:

- Prematurez 78.5 % (n=11) . (gráfica 6)
- Solo se presento una muerte perinatal 7.1 % y esta fue por prematurez extrema (gráfica 7)

MATERNA

- Anemia. 71.4 % (n= 10)
- Hemorragia Tranquirúrgica. 14.2 % (n= 2)
- No se presento ninguna muerte materna originada por el síndrome.(gráfica 7)

La resolución del embarazo fue por cesárea en 13 de las 14 pacientes , lo que constituyo el 92.8% , en el otro caso la resolución fue por parto. (grafica 8)

El apgar a los 5 minutos de nacimiento , fue en promedio de 6.5. la puntuación más baja se observo en los pacientes con menor edad gestacional.(gráfica 9)

Al nacimiento se obtuvieron 71.4 % de productos masculinos (n= 10) y 28.5 % de productos femeninos (n= 4) (gráfica 10)

El peso de los nacimientos fue variable dependiendo de la edad gestacional (gráfica 11)

Se encontró que solo 5 pacientes son ingresadas al servicio de UCIA, las otras fueron valoradas reportándonos que su manejo podía ser por el servicio de ginecología y obstetricia.

Se observó que el empleo de dexametasona en estas pacientes mejoró significativamente la cuenta plaquetaria y el resto de los parámetros laboratoriales desde las 24 hrs. posteriores a iniciado su manejo y se empleo en 12 de las pacientes 85.7 %. (gráfica 12)

Se obtuvo un promedio de 8 días de estancia hospitalaria, oscilando desde los 4 a hasta los 14 días. (gráfica 13)

Gráfica 1.-

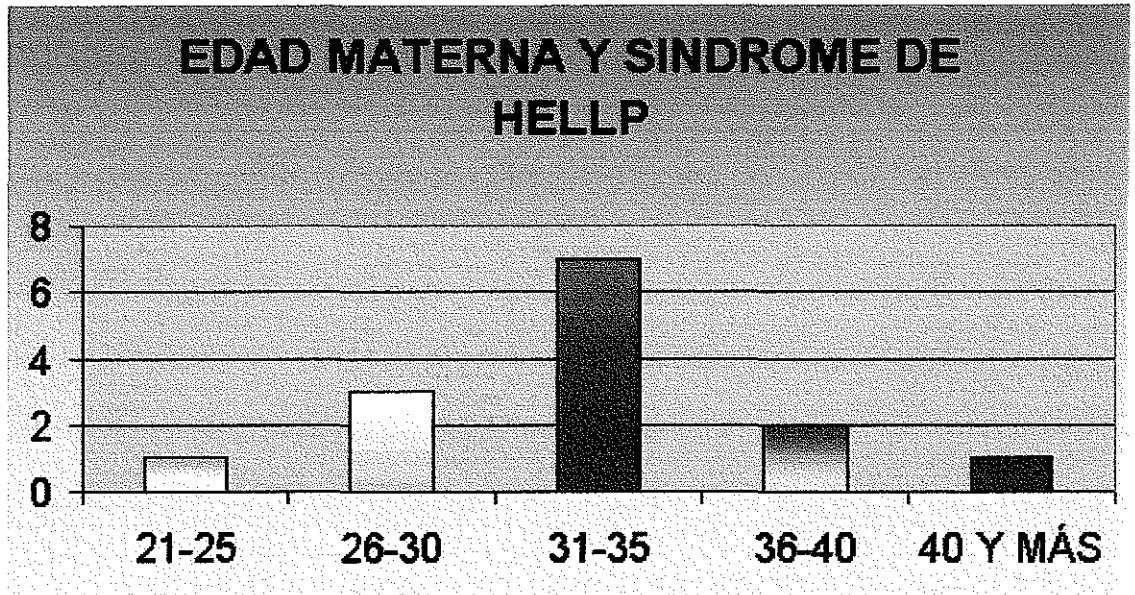


Tabla 1.- PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME SEGÚN EDAD MATERNA

EDAD MATERNA	NUMERO DE PACIENTES.-
21 a 25 años.	1/14
26-30	3/14
31-35	7/14
36-40	2/14
40 y más	1/14

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 2.-

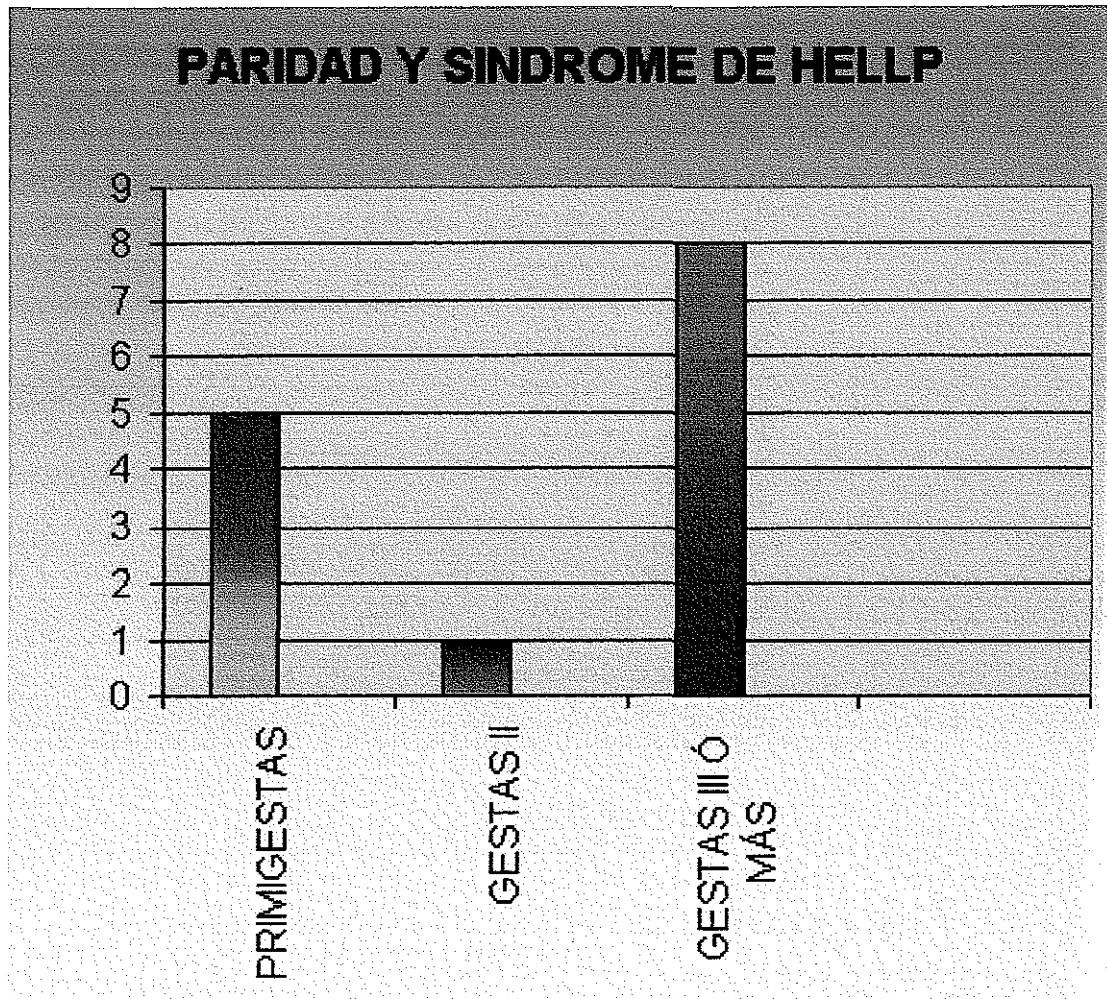


Tabla 2. PARIDAD Y SX. DE HELLP

GESTAS	NO. DE PACIENTES
GI.	5/14
GII.	1/14
GIII ó Más.	8/14
TOTAL.	14

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 3.-

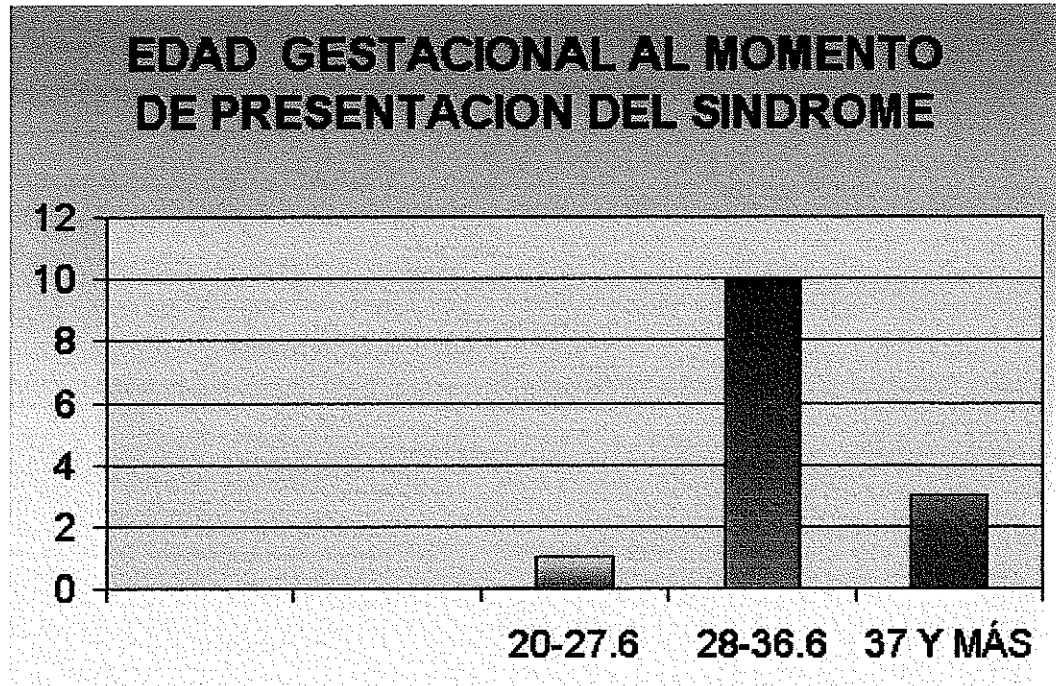


Tabla 3. EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DE PRESENTAR EL SÍNDROME

EDAD GESTACIONAL	NO. PACIENTES
20- 27.6	1 /14
28-36.6	10 /14
37.4 Y MÁS	3 /14
TOTAL	14 /14.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 4.

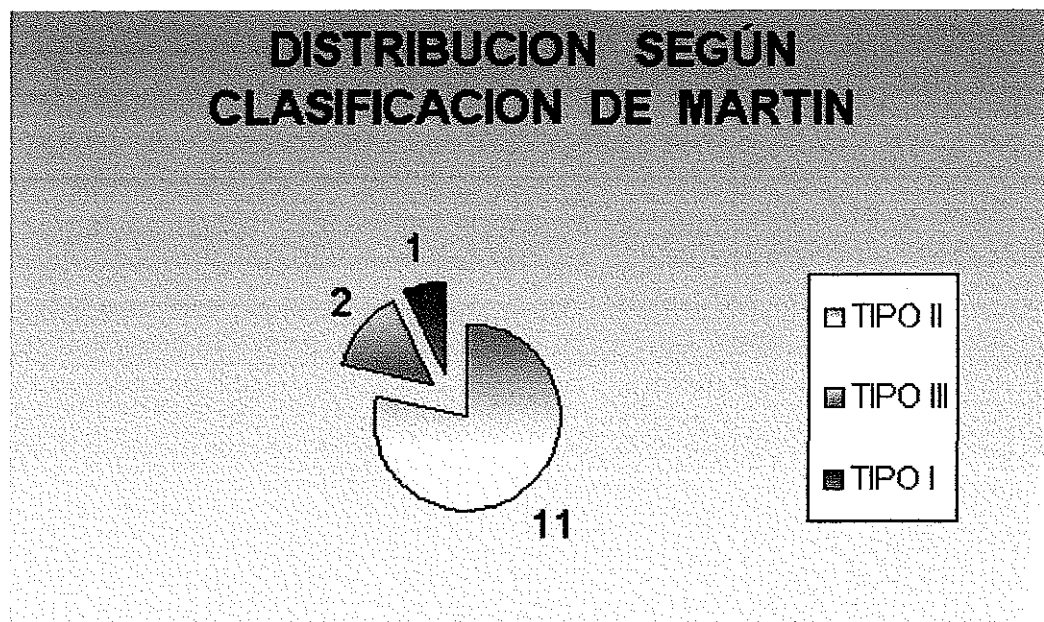


Tabla 4 . CLASIFICACIÓN DE SX DE HELLP SEGÚN MARTIN.

TIPO	# DE PACIENTES	PORCENTAJE
HELLP I	1	7.1%
HELLP II	11	78.5%
HELLP III	2	14.8%
TOTAL.	14	100%

* Los porcentajes fueron obtenidos del estudio , para representación ilustrativa.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 5.

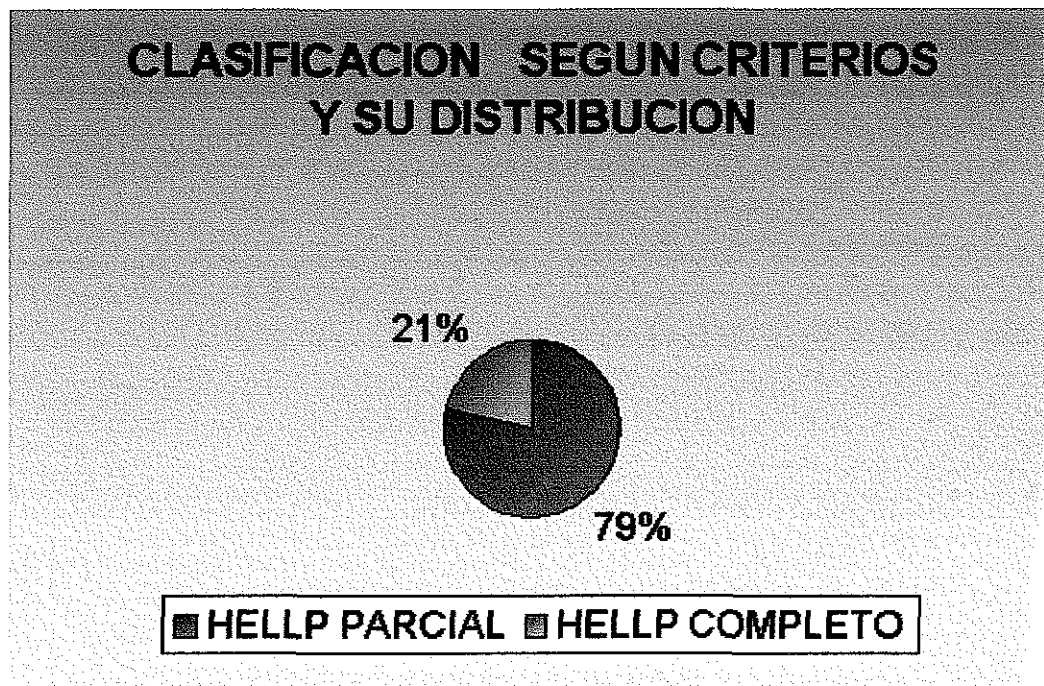


Tabla 5. CLASIFICACIÓN DE SÍNDROME DE HELLP SEGÚN CRITERIOS.

CLASIFICACION	NO. PACIENTES
HELLP parcial.	11/14
HELLP completo.	3/14
TOTAL	14

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 6.

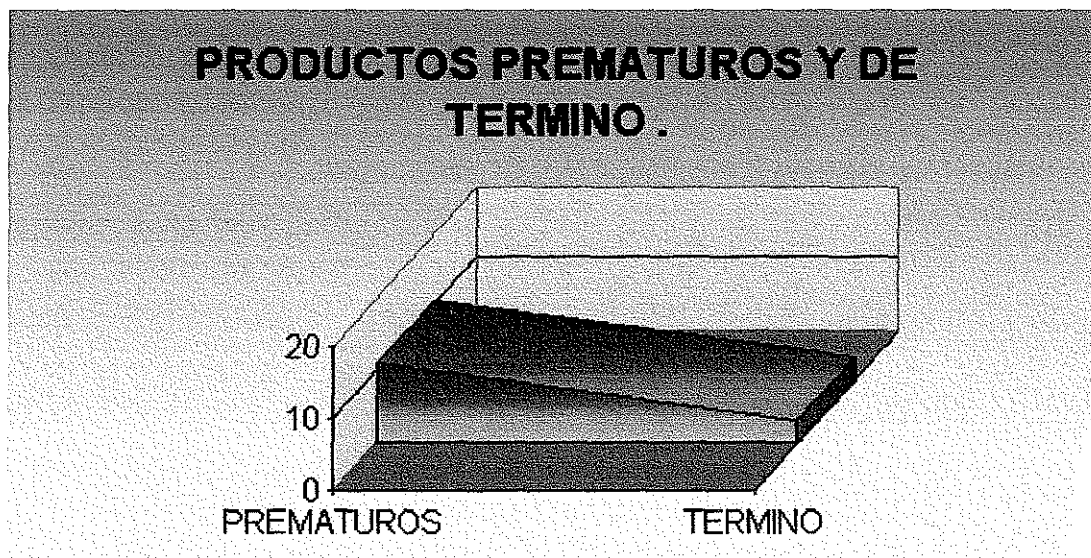


Tabla 6.- PRODUCTOS PRETERMINO Y DE TERMINO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE HELLP.

CONDICION	NO.PACIENTES	PORCENTAJE.
Pretérmino	11	78.5%
Término	3	21.4%
TOTAL	14	100%

* los porcentajes fueron obtenidos de la población en estudio, para fines ilustrativos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 7.-

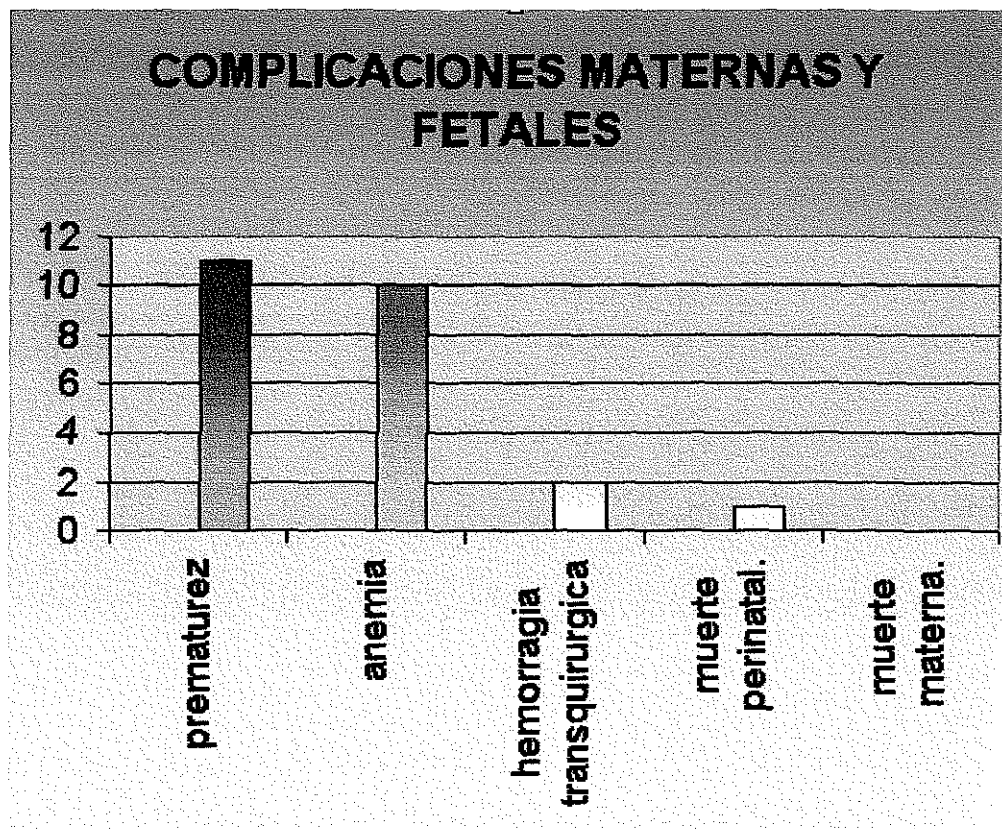


Tabla 7.- COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES

COMPLICACIÓN *	NUMERO DE PACIENTES .
Prematurez	11/14
Anemia	10/14
Hemorragia transquirúrgica.	2/14
Muerte fetal.	1/14
Muerte materna	0/14
Total.	14 pacientes.

- Una paciente puede presentar más de una complicación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 8.



Tabla 8. VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO EN PACIENTES CON SX DE HELLP

VIA DE RESOLUCION	NO. De PACIENTES.	PORCENTAJE.
Cesárea.	13	93%
Parto	1	7%
TOTAL	14	100%

* porcentaje obtenido de las pacientes en estudio , con fines ilustrativos

Gráfica 9.

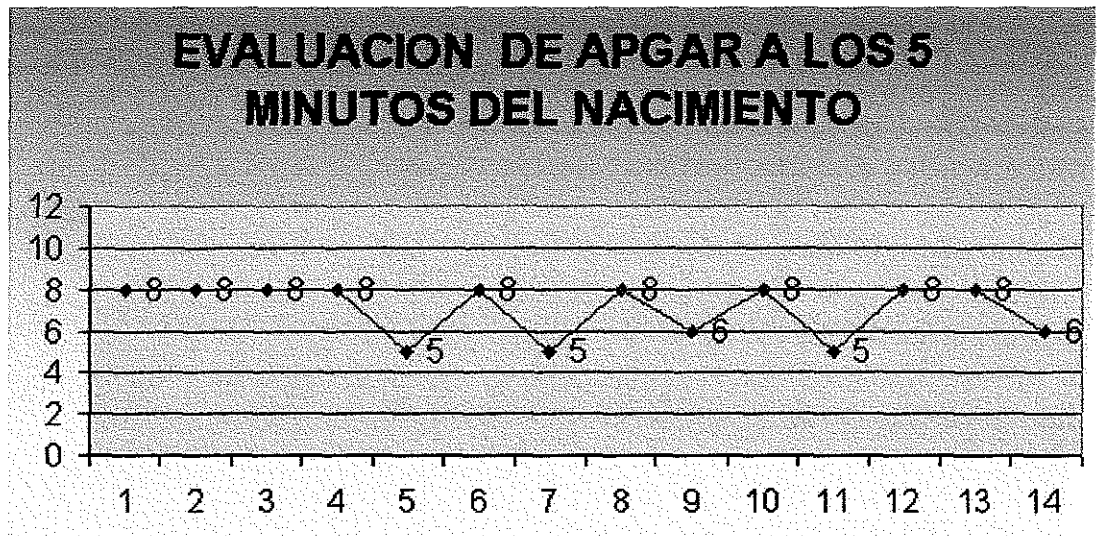


Tabla 9. APGAR A LOS 5 MINUTOS DEL NACIMIENTO.

PACIENTE	APGAR A LOS 5 MINUTOS.
1	8
2	8
3	8
4	8
5	5
6	8
7	5
8	8
9	6
10	8
11	5
12	8
13	8
14	6

Gráfica 10 .-



Tabla 10 - SEXO OBTENIDO AL MOMENTO DEL NACIMIENTO, DE MADRES CON SX. DE HELLP

SEXO	NUMERO DE PACIENTES
FEMENINO	4/14
MASCULINO	10/14
TOTAL	14

Gráfica 11.-

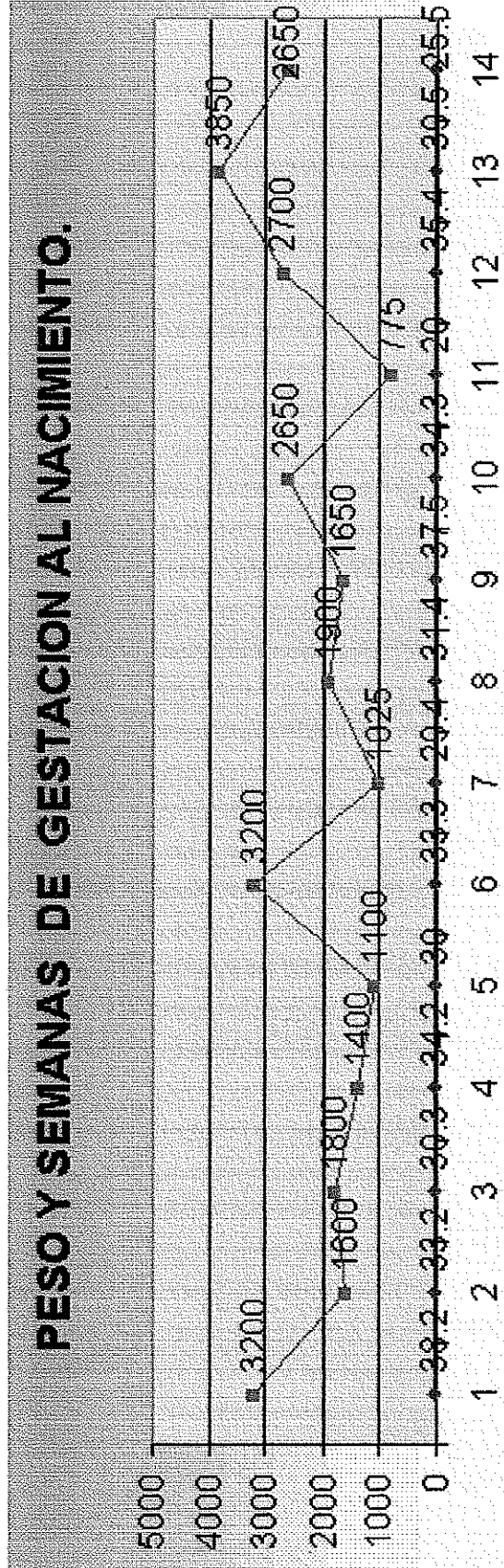


TABLA 11. PESO DE LOS PRODUCTOS Y SEMANAS DE GESTACION AL MOMENTO DEL NACIMIENTO.

Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
SDG	38.2	33.2	30.3	34.2	30	33.3	29.4	31.4	37.5	34.3	20	35.4	39.5	25.5
peso	3200	1600	1800	1400	1100	3200	1025	1900	1650	2650	775	2700	3850	2650

TESIS CO
FALLA DE O

Gráfica 12.-



TABLA 12.- PACIENTES CON EMPLEO DE DEXAMETASONA.

UTILIZACIÓN DE DEXAMETASONA	
SI	12
NO	2
TOTAL	14

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 13.-

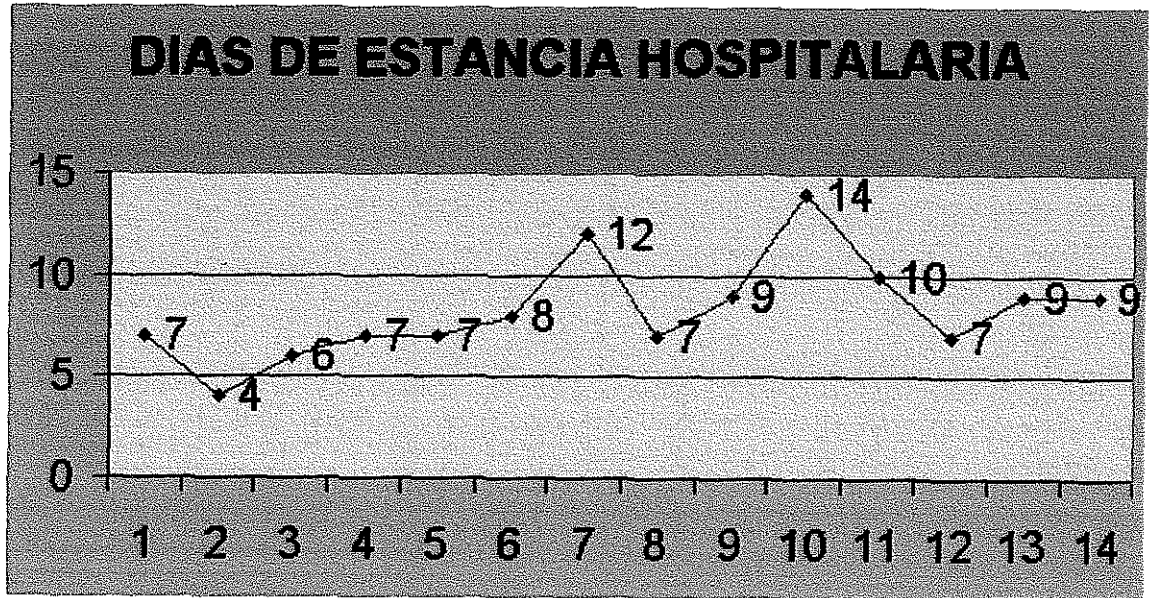


Tabla 13.

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON HELLP

Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Días de estancia	7	4	6	7	7	8	12	7	9	14	10	7	9	9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 14.- PANORAMA GENERAL DEL SÍNDROME DE HELLP

Nº. PACIENTE	EDAD MATERNA	SEMANAS GESTACION	PESO PRODUCTO	MUERTE NEONATAL	CLASIFICACION MARTIN/ TIPO	CLASIFICACIÓN TENNESSEE	DEXAMETASONA	DIAS ESTANCIA
1	32	38.2	3200		II	Incompleto	Si	7
2	38	33.2	1600		II	Incompleto	Si	4
3	33	30.3	1800		III	Incompleto	No	6
4	34	34.2	1400		II	Incompleto	Si	7
5	32	30	1100		II	Completo	Si	7
6	34	33.3	3200		II	Incompleto	Si	8
7	30	29.4	1025		II	Incompleto	Si	12
8	34	31.4	1900		II	Incompleto	Si	7
9	30	37.5	1650		II	Incompleto	Si	9
10	41	34.3	2650		I	Completo	Si	14
11	31	20	775	*****	II	Completo	Si	10
12	26	35.4	2700		II	Incompleto	Si	7
13	29	39.5	3850		III	Incompleto	No	9
14	38	25.5	2650		II	Incompleto	Si	9

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

El estudio de la paciente con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo juega un papel predominante dentro de la práctica obstétrica médica. El reconocimiento adecuado del síndrome de HELLP es de suma importancia. Mucho se ha hablado que el síndrome de preeclampsia – eclampsia – Sx de HELLP es parte de la historia natural de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. (2,5) Otros muchos lo consideran entidades diferentes y debemos de conceptualizar que en conjunción ó por separado se trata de padecimientos graves que ameritan de una terapéutica multidisciplinaria ya que son entidades que representan elevado riesgo de daño o muerte para el binomio. Al ser considerado como parte de la historia natural de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo nos es posible detectar y tratar esta patología desde sus inicios, ya que el diagnóstico precoz y la instauración de una terapéutica multidisciplinaria oportuna y eficaz , nos brinda la oportunidad de reducir la mortalidad que sigue siendo alta a nivel mundial. (10)

Para establecer el diagnóstico de esta entidad, lo primero que se debe resaltar es la necesidad de sospechar su presentación en todos los casos de preeclampsia grave-eclampsia, observando y evaluando de manera detenida las alteraciones de laboratorio en forma temprana, que como sabemos aparecen en el siguiente orden : **hemólisis, plaquetopenia y daño hepático**. (17) Cabe mencionar que los estudios de laboratorio se encuentran disponibles en prácticamente todas las sedes hospitalarias de segundo nivel de atención en nuestro instituto, por lo que aunado a la sospecha clínica el diagnóstico no debe ser retrasado.

Una vez establecido este , se debe determinar el tipo específico de manejo y considerar los recursos que se tienen destinados a estas pacientes ,originalmente y dado la gravedad del síndrome y sus complicaciones debería ser tratado en un centro hospitalario de tercer nivel , nuestra idea es que como parte de la historia natural de una entidad , si se detecta esta de manera oportuna se pueden prevenir y atenuar estas complicaciones. Para este fin la clasificación del grupo de Tennessee, es particularmente útil, pues al considerar una forma incompleta, nos permite a su vez detectar el síndrome en forma

temprana, propuesta que establecemos en este trabajo , que hace posible su manejo en un segundo nivel de atención, en donde se deberá observar los recursos para este tipo de pacientes (fármacos disponibles, pruebas de laboratorio auxiliares, estudios de gabinete, personal médico multidisciplinario, espacio físico adecuado para la asistencia de una madre y un neonato con alto riesgo de mortalidad.).

Las clasificaciones del síndrome de HELLP pueden resultar controversiales y debemos de puntualizar algunas consideraciones:

1.- La clasificación en cuanto a la cuenta plaquetaria (de Martin), parece no tener ninguna discusión ya que se tiene bien estipulado , que se trata de una clasificación que tiene valor pronóstico y no terapéutico. (7)

2.- La utilidad en cuanto a la clasificación según criterios diagnósticos (Sx. De HELLP completo e incompleto) parece ser controversial y no ha sido aceptada mundialmente, ya que muchos autores consideran que si no se cumple con todos los criterios diagnósticos no debería hablarse de síndrome de HELLP, desde nuestro punto de vista podemos encontrar utilidad a dicha clasificación pues probablemente el SX de HELLP incompleto se trate de manifestaciones tempranas de un HELLP completo, en la línea evolutiva de este padecimiento, permitiéndonos así establecer oportunamente el tratamiento.

El objetivo del manejo propuesto por Sibai (17) para la terapéutica de la enfermedad hipertensiva del embarazo es:

- Prevenir y tratar convulsiones.
- Tratamiento de la hipertensión residual.
- Estabilización hemodinámica / electrolítica y ácido base.
- Protección multisistémica a órganos.
- Iniciación del proceso de parto.
- Obtención de un recién nacido sano y de una madre sin secuelas.

Bajo estas prioridades Sibai crea un protocolo terapéutico (basado en el uso de sulfato de magnesio, soluciones cristaloides, expansores plasmáticos monitorización estrecha de signos y funciones vitales, así como de parámetros de laboratorio.) se empleo dicho esquema agregando dexametasona con la finalidad de mejorar la cuenta plaquetaria, a todas las pacientes con menos de 100.000 células, (propuesta investigada y publicada desde 1984) (7) (cuadro 9).

Así nuestro protocolo tiene el sustento científico de grupos médicos de alta jerarquía en la salud materna y perinatal. Incluyendo en nuestro estudio esquema de Sibai más dexametasona.

Es aquí en donde nos surge una pregunta ¿ Es realmente el protocolo empleado eficaz ? trataremos de dar una respuesta a esta cuestión mediante el análisis de nuestros resultados.(valorando que estos no son concluyentes dado el tamaño de la muestra.).

Se pudo observar que la prematurez fue la principal complicación fetal ocurriendo en el 100 % de las pacientes con síndrome de HELLP completo , mientras que en el HELLP incompleto se presento en un 73 %. Ocurriendo solo una muerte fetal que represento el 7.1 %, siendo esta por prematurez extrema. 35 % de los recién nacidos obtuvieron calificación de Apgar menor a 7 , llamándonos la atención que la calificación más baja la obtuvieron los productos con edades gestacionales mas tempranas y con HELLP completo (tipo I y II) consideramos también que esta calificación pudo ser influenciada por sedación prequirúrgica y por el tipo de anestesia empleada al momento de resolver el embarazo (general o BPD) y no a asfixias perinatales (aunque no contamos con parámetros de laboratorio para sustentar dicho punto.). El peso de los productos al nacimiento fue el adecuado para la edad gestacional . Los productos fueron manejados en la unidad de cuidados intensivos neonatales de donde fueron egresados , sin complicaciones aparentes. Resaltamos la importancia que reviste la prematurez como principal causa de muerte a nivel mundial y que constituye un problema de salud publica.

Las complicaciones maternas incluyeron , anemia y hemorragia tranquirúrgica, entidades esperadas por el curso natural de la enfermedad, dichas alteraciones fueron tratadas en su momento de manera oportuna , solamente 5 de las pacientes requirieron de atención en la unidad de cuidados intensivos del adulto las otras, según valoración por ese servicio fueron manejadas por el servicio de ginecología y Obstetricia. Y lo más importante. **No se presentaron muertes maternas.**

El índice de cesáreas es alto en nuestra sede 92.8 % , cifras que se encuentran acorde con lo reportado en la literatura mundial (10) Considerando que se trata de un padecimiento grave cuyas condiciones requieren de la estabilización e inmediata resolución del embarazo, estos datos eran los esperados.

Dada la necesidad de apoyo multidisciplinario estrecho y la severidad del padecimiento, la estancia hospitalaria es elevada, las pacientes con síndrome de HELLP completo (tipo I y II) presentaron más días de estancia hospitalaria comparados con el grupo de HELLP parcial (Tipo III), esto se traduce en que si logramos detectar síndromes de HELLP parciales antes de su evolución a completos, podemos incidir en las complicaciones que aumentan la dificultad en el tratamiento y reducir los días de estancia hospitalaria disminuyendo los gastos y utilización de recursos institucionales.

Se pudo observar que aún siguiendo este protocolo de manejo la gestación no esta exenta de complicaciones, en nuestro estudio estas se presentaron con menor gravedad y con menor incidencia que en el resto de la literatura, (10) en donde se reportan serias alteraciones (distres respiratorio, coagulación intravascular diseminada, edema agudo pulmonar, daño renal , desprendimiento prematuro de placenta , entre las más importantes.) que aumentan el índice de morbimortalidad

Teniendo como base estos razonamientos podemos dar respuesta a nuestra pregunta, nuestro protocolo de manejo fue seguro y eficaz ya que se logró un 93 % de supervivencia fetal y nula mortalidad materna, cumpliendo así con los objetivos de tratamiento establecidos por Sibai .

Con nuestro estudio también podemos establecer que la clasificación del síndrome de HELLP , propuesta por el grupo de Tennessee es de gran utilidad, ya que nos permite detectar el padecimiento desde su inicio y antes de que se instaure un síndrome de HELLP completo disminuyendo la morbi- mortalidad para el binomio ,por lo que nos atrevemos a recomendar su empleo.

Se debe hacer hincapié en que la importancia de todo tratamiento radica en la prevención del mismo , es por eso que la detección de factores de riesgo desde el primer nivel de atención es de gran valía ya que se detectaría a aquellas pacientes propensas a presentar el síndrome preeclampsia- eclampsia, Síndrome de HELLP, si no se puede evitar su aparición se podrá por lo menos establecer un régimen más temprano de manejo, con esta reflexión recalcamos una vez más la importancia de la clasificación del sistema de Tennessee.

En muchas ocasiones se debe de tener un criterio terapéutico individualizado a cada uno de los casos y complicaciones que se van presentando. El reconocimiento de las limitaciones tanto médicas como técnicas y el saber discernir cuando la paciente requiere de otro nivel de atención, contribuye a mejorar el pronóstico tanto materno como fetal de el síndrome de HELLP, cuya complicación puede ser tan grave como la muerte para el binomio.

Aún queda mucho por hacer y es conveniente diseñar estudios prospectivos y aleatorios de manejo para conocer los resultados perinatales a mediano y largo plazo.

CONCLUSIONES.

- 1.- La sospecha clínica es primordial para realizar el diagnóstico de síndrome de HELLP, el cual se deberá tener en mente siempre que se trate a pacientes con preeclampsia grave- eclampsia

- 2.- La clasificación del síndrome de HELLP propuesta por el sistema de Tennessee, es de gran utilidad, ya que al considerar una forma incompleta del síndrome nos permite detectar el padecimiento desde su inicio y antes que se instaure un síndrome de HELLP completo disminuyendo la morbi-mortalidad por el binomio.

- 3.- La complicación más frecuentemente observada en el síndrome de HELLP, es prematuridad.

- 4.- El empleo de corticoides parece revertir rápidamente la plaquetopenia en este tipo de pacientes.

- 5.- El protocolo empleado en este tipo de pacientes fue seguro y eficaz, mediante el empleo de este se obtuvo nula mortalidad materna y 7.1 % de muerte neonatal, además de un bajo índice de complicaciones materno- fetales, encontrándonos por debajo de lo reportado en la literatura mundial.

6.- El síndrome de HELLP es una entidad grave que requiere de manejo multidisciplinario.

7.- Existe la necesidad de diseñar protocolos de estudio prospectivos aleatorios con el fin de establecer un régimen diagnóstico y terapéutico, para poder conocer las repercusiones a mediano y largo plazo para el binomio.

8.- Se debe actualizar tanto a médicos como a todo el personal en contacto con la paciente sobre la patología, para diagnosticar y establecer una terapéutica lo más tempranamente posible, que se traduzca en buenos resultados perinatales.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- MARTÍN JAMES MD, RINCHEAR AND COLS. The spectrum of severe preeclampsia comparative analysis by HELLP (hemolysis elevated enzyme levels, and low platelet count) Syndrome classification, AM.J. Obstet Gynecol. Vol. 180 (6) jun 1999.pp 1373-1384.
- 2.- HELLP hemolysis elevated enzymes and low platelet count syndrome the benefit of corticoesteroids, AM.J. Obstet Gynecol. Vol 181 (2) August 1999 p 304-309.
- 3.- TERRONE D.A. ISLER CM. Cardiopulmonary morbidity as a complication of severe preeclampsia HELLP SYNDROME. Am. J. Obstet Gynecol. vol 180 (15-11) supplement Jan 1999.p 35.
- 4.- BURST NEIL R. HELLP syndrome JAMA. Vol 281 (8) Feb. 24, 1999 pp 703-705.
- 5.- MAGGAN EVERETT MD AND COLS. Postpartum corticoesteroids accelerated recovery from syndrome of hemolysis elevated enzymes, and low platelets (HELLP) AM, J, Obstet Gynecol vol 171 8 4) Oct 1994.pp 1154-1158.
- 6.- ABRAMOUCI DONE MD, AND COLS. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 -36 weeks gestation does HELLP hemolysis elevated liver enzymes and low platelet count syndrome matter ? Am J. Obstet Gynecol. vol 180 January 1999-pp 2211-225.
- 7.- BALDESTRON , KEITH MD AND COLS, Intrahepatic cholangiocarcinoma masquerading as the Hellp syndrome hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count in pregnancy, case report cols 179 (3) Sept. 1998 pp 823-824.
- 8.- OSMERS RUDGER MD, SCHLTZ E. MD . AND COLS Increased serum levels of hyaluronic acid in pregnant complicated by preeclampsia of hemolysis , elevated liver enzymes and low platelet syndrome AM. J. Obstet Gynecol ,vol 178 (2) Feb. 1998 pp341-345.

- 9.- PAMUS MORA , WOLF HANS MD, AND COLS , Maternal and prenatal. Outcome after HELLP syndrome vol 53 (8) Aug. 1998 pp 402-404.
- 10.- LYNCH S. MD. AND COLS- HELLP Syndrome assessment of long term outcome in infant at risk. vol 102 (3) supplement to pediatrics. part 2 of 2.
- 11.- FRANK JEFFEREY MD . AND COLS Postpartum Eclampsia HELLP syndrome cerebral edema, and intracranial hypertension reversal of severe brainstem compression with Blood pressure lowering Am. J Obstet Gynecol vol 30 (1) January 1999. p 545
- 12.- ISLER CM, RINHEART M, AND COLS. Maternal Mortality associated with HELLP Syndrome Am J Obstet Gynecol vol 180 (II) supplement January 1999 p 545.
- 13.- OLSON GAY E. MD AND COLS. The effect of and endothelin antagonist of blood reasssure in a rat model of preeclampsia . Am. J Obstet Gynecol , vol 181 (3) September 1999 pp 638-641.
14. MARTIN JAMES AND COLS . Prostacyclin and Tromboxane Changes prediction clinical onset of preeclampsia ; a multicenter prospective study , Am. J Obstet Gynecol, Vol. 282 (4) Jul 1999. pp. 356-362.
- 15.- MAGANN EVERET AND MARTIN JAMES MD, The laboratory evaluation of hypertensive Gravides Am. J Obstet Gynecol .Vol. 50 FEB, 1995. pp. 8-145.
- 16.- Programa de Actualización continua en Ginecología y obstetricia, 1997-1998. Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia AC.
- 17.- Everett F Magann Md , James N Martin Jr. md. Doce pasos para la atención optima del síndrome de HELLP. Clínicas de Ginecología y obstetricia.
- 18.- Schwarcz, Sala, Duverges . Obstetricia. ED el Ateneo, Quinta edición Buenos Aires, Argentina,1996.