



112,17
69
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

HOSPITAL ANGELES MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA CLINICA E INVESTIGACION

"SINDROME DE HELLP EN EL HOSPITAL DE
MEXICO 1991 - 2002."

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DRA. MARIA AYUMI ITO NAKASHIMADA

ASESORES DE TESIS: DR. ERNESTO PIZANO MARTINEZ
DR. MIGUEL ANTONIO AMBAS ARGUELLES

HA
Hospital Angeles
MEXICO

MEXICO, DISTRITO FEDERAL.

AGOSTO 2003

1
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

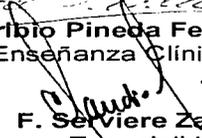
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

“ SÍNDROME DE HELLP EN EL HOSPITAL DE MÉXICO 1991-2002. “

HOSPITAL ÁNGELES MEXICO


Dr. José Toribio Pineda Fernández

Jefe de la División de Enseñanza Clínica e Investigación:


Dr. Claudio F. Serviere Zaragoza

Profesor Titular del Curso en Especialidad de Ginecología y Obstetricia:

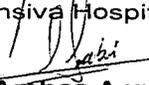

Dr. Francisco Javier Borrajo Carbajal

Profesor Adjunto del Curso en Especialidad de Ginecología y Obstetricia:

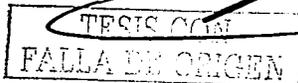
Asesores de tesis.


Dr. Ernesto Pizano Martínez

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Hospital Ángeles México


Dr. Miguel Antonio Ambás Argüelles

Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia Hospital Ángeles México



AGRADECIMIENTOS

A Dios y a la vida;

Por otorgarme la oportunidad de crecer.

A mis padres Minoru, Mariko y familia;

Por su gran apoyo incondicional.

A Izumi y Esteban;

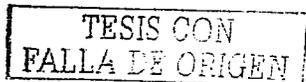
Por enseñarme el significado de paciencia, amar y comprender.

A mis Maestros;

Por su tiempo y dedicación a la enseñanza,
Por guiarme, corregirme y alentarme hacia una superación
como persona y profesionista.

A mis compañeros y amigos;

Porque siempre se aprende algo nuevo al convivir, discutir y estudiar.



ÍNDICE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- I. INTRODUCCION**
- II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS**
 - 1. Definición**
 - 2. Epidemiología**
 - 3. Etiopatogenia**
 - 4. Presentación clínica**
 - 5. Diagnóstico diferencial**
 - 6. Laboratorios**
 - 7. Diagnóstico**
 - 8. Curso clínico**
 - 9. Morbi mortalidad materna**
 - 10. Morbi mortalidad perinatal**
 - 11. Manejo**
 - 12. Pronóstico**
- III. OBJETIVO**
- IV. HIPÓTESIS**
- V. MATERIAL Y MÉTODO**
- VI. RESULTADOS**
- VII. CONCLUSIONES**
- VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA**
- IX. ANEXOS**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. INTRODUCCION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El Síndrome de HELLP es una complicación que se presenta durante el embarazo, que frecuentemente es subdiagnosticada en su presentación inicial. Se trata de una complicación de la preeclampsia severa, algunos autores la consideran como una entidad por separado ya que puede presentarse por sí sola durante el embarazo o en asociación con preeclampsia.

Posee su propia historia natural, siendo muy variable la forma en que se presenta, tiene repercusiones maternas y perinatales de importancia fatales.

Realizaremos una revisión del marco teórico y la comparación entre el presente trabajo con la literatura existente, para la comprensión de esta entidad clínica de manera integral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. DEFINICION

Se ha descrito desde hace décadas al Síndrome de HELLP, por Weinstein⁶ en 1982 lo definió como H= hemólisis, EL= (eleveted liver enzimas) enzimas hepáticas elevadas, LP= (low platelets) plaquetas bajas. Se ha enfatizado la necesidad del reconocimiento del Sx de HELLP como una complicación de la preeclampsia severa ya que en algunas pacientes se les había dado diagnósticos no obstétricos como: colestasis del embarazo o hepatitis, y por ende el tratamiento se retrasa.¹ Maureen O'Padden considera a este síndrome como una entidad por separado ya que puede presentarse por si sola a en asociación con preeclampsia².

2. EPIDEMIOLOGIA

Sibai³, en 1993, reporta una incidencia del 20 % en mujeres que padecen preeclampsia severa y un 10 % de las mujeres que cursaron con eclampsia. La literatura varía de 2 al 12 %^{8,13}. Magann⁷ reporta una incidencia de 0.11% de todos los nacimientos en un periodo de 12 años en la universidad de Mississippi, y la mortalidad materna de 0 al 4 %. La mortalidad perinatal está relacionado a la edad gestacional del nacimiento.

La incidencia reportada es de 0.17 % al 0.85 % de todos los nacidos vivos. Existen variantes étnicas y estacionales. La preeclampsia complica de 5 al 7 % de los embarazos normales. El 11 % de las pacientes ocurre a las 27 semanas de gestación. Son diagnosticadas anteparto el 69 % y postparto primeras 48 hrs el 31 %². En la literatura nacional se menciona una incidencia que varía entre 3.8 % a 10% en mujeres preeclámplicas. La tasa de mortalidad materna tiene un rango de 2 al 24 % y cuando se asocia a ruptura hepática se incrementa hasta 35 % y la perinatal varía de 20 a 60 %⁸.

3. ETIOPATOGENIA

La etiología de la preeclampsia es aún incierta, así como la patogénesis no es completamente comprendida. Lo que es definitivo, es que aparece en el estado grávido y no se desarrolla en ninguna otra circunstancia^{15, 16}.

Existen múltiples teorías:

- Placentación anómala que resulta en isquemia placentaria y factores tóxicos que dañan el endotelio. El daño en el endotelio causa vasoconstricción, aumento en la permeabilidad capilar y agregación plaquetaria, dando como resultado; hipertensión, proteinuria, edema y trombocitopenia.

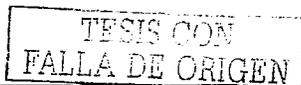
- Se cree que las pacientes que desarrollan el Sx.HELLP presentan mayor daño endotelial con mayor actividad del sistema de coagulación.
- Se han encontrado evidencias que se trata de una coagulación intravascular diseminada compensada en pacientes con el Sx.HELLP, ya que tienen niveles elevados de fibrinógeno plasmático, dímero D, y disminución de la antitrombina III, proteína C y S, sin embargo no hay cambios en fibrinógeno, TP y TPT.
- Factor inmunológico: se cree que es posible que la respuesta inmune mediada por células y las citocinas sobre el daño endotelial juega un papel importante. Existe un aumento en el factor de necrosis tumoral provocando efectos sobre el endotelio y coagulación.
- El patrón histológico de daño hepático en la preeclampsia se debe al depósito de fibrina en los sinusoides periportales y hemorragia en el espacio de Disse, dando como resultado necrosis periportal. La sangre puede disecar el tejido conectivo portal y coleccionarse como hematoma subcapsular del hígado. En los sinusoides se han encontrado infiltración por neutrófilos, necrosis de hepatocitos y microtrombos de fibrina.

Se describe que existe un tono anormal de los vasos, el equilibrio entre vasoconstrictores, sustancias agregantes (tromboxano A2 y endotelina) y vasodilatadores, sustancias antiagregantes (prostaciclina y óxido nítrico), que evoluciona a vasoespasmo, vasoconstricción, aumento en la adhesión plaquetaria, agregación, activación de la coagulación, depósito de fibrina en capilares y daño en la microcirculación es decir, disfunción endotelial. Se trata de un círculo vicioso en donde hay un incremento de desequilibrio endotelial y coagulación intravascular, que evoluciona a una coagulopatía de consumo con complicaciones fatales.

Los eritrocitos al pasar por vasos pequeños dañados y con depósitos de fibrina, se fragmentan y en el frotis periférico lo podemos observar como esferocitos, esquistocitos y células espiculadas. La elevación de las enzimas hepáticas es secundaria a la obstrucción del flujo hepático por depósitos de fibrina en los sinusoides, esta obstrucción progresa a necrosis, en casos severos, a hematoma subcapsular o ruptura hepática.

La trombocitopenia se debe a consumo y destrucción plaquetaria². El Sx.HELLP y el hígado graso del embarazo comparten datos clínicos y de laboratorio, se han encontrado, que en la biopsia de hígado en pacientes con hígado graso del embarazo, existe infiltración grasa en los hepatocitos y en muestras de pacientes con preeclampsia demuestran cantidades de grasa microvesicular en hepatocitos, por lo tanto se cree que la preeclampsia, el Sx HELLP y el hígado graso son parte de un espectro patológico.

En la preeclampsia se ha demostrado un incremento de la resistencia vascular periférica, que es la causa de la hipertensión. Existe una reactividad vascular en



preeclampsia pero no se ha demostrado en SxHELLP, esto sugiere una etiopatogenia diferente entre preeclampsia y SxHELLP ⁴.

4. PRESENTACION CLINICA

La sintomatología, el cuadro clínico es muy diverso, y ninguno de los siguientes corrobora el diagnóstico. Esto ha ocasionado confusión con otras entidades patológicas como: ictericia, hemorragia gastrointestinal, hematuria, epistaxis, dolor renal y dolor en hombros, se refleja en el retraso del diagnóstico ^{3, 15, 16}. Las manifestaciones pueden ser: malestar general, dolor en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, tensión arterial variable ($>30/15$ mmHg sobre la basal o absoluta $>140/90$). Weintein ⁶ reporta dolor en cuadrante superior derecho en todas las pacientes con presencia de edema, y el edema se presenta en un 69 % de las pacientes. El SxHELLP puede presentarse sin proteinuria. 6 % no presentan signos de preeclampsia antes del nacimiento. El 90 % presentan malestar. El 45 - 86% náusea y vómito. 20 % SxHELLP sin hipertensión. El 15 % no presenta proteinuria ni hipertensión. 50 al 67% edema. Sibai ⁹, en un estudio realizado en 1993 estudia a 442 pacientes con el SxHELLP, se presentará en los resultados la comparación que existe con el trabajo actual.

5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial ^{10, 12, 15, 16} se debe de realizar con las siguientes entidades:

1. Hígado graso del embarazo
2. Dolor epigástrico: cualquier otra causa, gastritis, infección.
3. Púrpura trombótica trombocitopénica.
4. Sx urémico hemolítico.
5. Lupus con presentación emboliforme.
6. Síndrome anti-fosfolípido.
7. Síndrome de Evans que se manifiesta con anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia autoinmune, se diferencia del SxHELLP ya que ésta tiene la prueba de COOMBS positivo ³.
8. Pancreatitis.
9. Cólico biliar
10. Colestasis.
11. Apendicitis.
12. Hepatitis viral
13. Sx de Budd Chiari:
Se trata de oclusión de la vena hepática asociado a: policitemia vera, embarazo, puerperio, anticonceptivos orales, hemoglobinuria paroxística nocturna y carcinoma hepático.
14. Pielonefritis/glomerulonefritis.

6. LABORATORIOS

1. Hemólisis: los marcadores para hemólisis incluyen;

a) Bilirrubina indirecta elevada y disminución de niveles de haptoglobina.

b) Frotis periférico: esquistocitos (células rojas fragmentadas) se ha detectado esquistocitos de 54 a 86 % de los casos y su ausencia, no descarta el SxHELLP, policromasia (reticulocitos), anisocitos y poiquilocitos. Se ha asociado a alteraciones de los vasos por depósitos de fibrina y a anemia hemolítica microangiopática. El hematocrito puede descender o estar normal.

Niveles bajos de la haptoglobina²² confirman la presencia de hemólisis aun cuando el hematocrito sea normal. Es el método más sensible de diagnosticar hemólisis es por medio de la medición sérica de haptoglobina, que es una proteína de fase aguda, en donde se encuentra disminuida en 85 al 97 % de los casos con SxHELLP. El descenso de la haptoglobina es previa al descenso de las plaquetas. Los niveles de haptoglobina se normalizan 24 a 30 hrs postparto. La haptoglobina también aumenta en procesos infecciosos como corioamnionitis.

c) Elevación de DHL (deshidrogenasa láctica), no es exclusivo de daño eritrocitario, también existe en hígado, músculo estriado cardíaco y riñones^{1,2}.

Martin¹¹ observó que la DHL tiene un pico máximo a las 24 a 48 hrs postparto y al cuarto día desciende su valor. La elevación de DHL no es un parámetro específico, sin embargo sí de la disfunción hepática.

2. Enzimas hepáticas aumentadas:

a) Aspartato aminotransferasa (AST) o TGO > 70 U/l

b) Alanino aminotransferasa (ALT) o TGP por arriba de 2 desviaciones estándar por arriba de la media.

Los niveles de transaminasas pueden elevarse hasta 4000 U/L pero la elevación moderada es la presentación más típica. La elevación de bilirrubinas se encuentra en un 47 a 62 %. La elevación es de 3 desviaciones estándar por arriba de la media, la elevación es menor a una hepatitis. Los valores regresan a la normalidad 3 a 5 días postparto^{1,3}.

3. Plaquetopenia: menos de 100,000/mcl. La frecuencia de trombocitopenia en preeclampsia es del 15 al 50 %. La trombocitopenia se espera incluso en embarazos normales de un 4 al 8 % en menos de 150,000/mcl, al mismo tiempo poseen un riesgo de 7.4 veces de desarrollar SxHELLP^{1,8}. La clasificación realizada por Martin¹¹ o de Mississippi en 1990, tiene valor pronóstico para complicaciones maternas y perinatales.

Clase I	< 50,000/mcl
Clase II	50,000 a 100,000/mcl
Clase III	100,000 a 150,000/mcl
Clase IV	Plaquetopenia durante puerperio

- 12 -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El nadir de las plaquetas ocurre a las 24 hrs postparto.

La normalización de las plaquetas va del 6 al 11° día posparto. La ausencia de normalización de plaquetas posparto aumenta la morbimortalidad y riesgo de falla orgánica múltiple. Existe una trombocitosis reactiva posparto en el 30 % de las pacientes³. La cuenta plaquetaria es el mejor indicador. El SxHELLP se debe sospechar en aquellas pacientes que tengan un descenso de la cuenta plaquetaria en periodos antenatales².

Al menos que presente CID, el TP, TPT, y fibrinógeno, son normales en pacientes con SxHELLP. En pacientes con fibrinógeno menor de 300mg/dl se debe sospechar de CID. El ácido úrico y la proteinuria son de utilidad para diagnosticar preeclampsia pero no SxHELLP^{11,12}.

Una vez establecido el diagnóstico, los mejores marcadores para seguimiento son: DHL y plaquetas. Los valores empeoran después de 24 a 48hrs posparto. El pico de DHL, significa el inicio de la recuperación y normalización de plaquetas⁵.

7. DIAGNOSTICO

Diferentes criterios de diagnóstico para el SxHELLP¹²

Criterios	Weinstein ⁶ 1982	Sibai ⁸ et al.	Martin ¹¹ et al.
Hemolisis	No especifica	Frotis periférico anormal Bilirrubinas Total >1.2	Descenso de hematocrito DHL >164
Enzimas hepáticas Elevadas	No especifica	AST > 70 DHL >600	AST >48 ALT >24
Plaquetopenia	< 100,000/mm ³	< 100,000/mm ³	< 100,000/mm ³

8. CURSO CLINICO

El curso clínico es impredecible. Varios estudios reportan una remisión desde 3 días hasta de 21 días. Las complicaciones maternas ocurren de 12.5 al 65 %.

Las imágenes por ultrasonido la biopsia hepática, demuestran que no hay correlación entre estos resultados y la severidad del SxHELLP.

La complicación más seria es la ruptura hepática, cuya incidencia es aproximadamente 1 %, es responsable del 50 % de la mortalidad materna y el 70 % de la mortalidad fetal. La ruptura hepática afecta predominantemente el cuadrante superior del lóbulo derecho. Las pacientes en peligro son aquellas que tienen dolor epigástrico 24 a 28 hrs posparto que continúan con dolor persistente³.

La CID es una complicación que se asocia del 4 al 34 % en el SxHELLP, se encuentra un incremento de dímero D y aumento de fibrina, solo el 10% al 42% muestran cambios en tiempos de coagulación fibrinógeno y antitrombina III.

9. MORBIMORTALIDAD MATERNA

Mortalidad materna es de 0 al 4 % según Sibai⁹, sin embargo la literatura mexicana reporta 5 al 25 %^{8,29}.

Sibai⁹ afirma que la mortalidad se deba a: ruptura hepática del hematoma subcapsular, tromboembolia pulmonar, encefalopatía hipóxica isquémica, coagulación intravascular diseminada (CID) y anemia hemolítica microangiopática.

Y la morbilidad: hematoma de pared 7 -14%, insuficiencia renal aguda 8 %, eclampsia 4-9 %, ascitis severa 8 %, derrame pleural 6 %, edema pulmonar 6 % y hematoma subcapsular 1 %. Otras complicaciones que puede presentarse son: síndrome de distres respiratorio del adulto, falla renal, edema pulmonar, alteraciones visuales, ceguera cortical y ascitis severa .

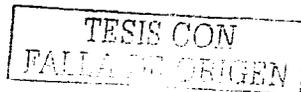
El SxHELLP se presenta frecuentemente en pacientes con embarazo pretermino con cervix desfavorable, por lo que la resolución del embarazo se resuelve por cesárea del 42 al 98 %¹

10. MORBILIDAD PERINATAL

La mortalidad perinatal es de 5 a 20 %. La morbilidad y mortalidad infantil es del 10 al 60 % y esto depende de la severidad de la enfermedad y edad gestacional^{1,2}.

La mortalidad se asocia a la edad gestacional al nacimiento y a la severidad de la enfermedad materna. Trombocitopenia neonatal ocurre en un 50 %. Leucopenia o neutropenia 40 %. Weinstein⁶ demostró que el 92 % de los neonatos tienen frotis anormal con esquistocitos.

Existe un 20 % de riesgo para desarrollar desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), hipoxia por insuficiencia placentaria crónica y restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU) hasta del 30 a 58 %². Hay una tendencia significativa a las formas avanzadas, clase 1 y 2 de aparecer en edad gestacional más temprana, obteniéndose productos de bajo peso y de menor edad gestacional²⁶.



11. MANEJO

Desafortunadamente la única cura es el nacimiento aún en edad gestacional temprana, a continuación se muestra el manejo²⁶.

1. Hacerse consciente de la posibilidad de SxHELLP para detección oportuna y manejo.
2. Valoración del estado materno. Laboratorios.
3. Valoración del estado fetal. Registro cardiocografico (RCTG)
4. Estabilizar a la madre con antihipertensivo.
5. Anticonvulsivantes
6. Expansión de volumen.
7. Esquema de maduración pulmonar.
8. Manejo obstétrico y multidisciplinario.
9. UTI por lo menos 48 a 72 hrs.

El manejo obstétrico: Interrupción del embarazo lo más pronto posible al estabilizar a la madre, no tiene sentido prolongar el embarazo hasta una madurez pulmonar, ya que esta entidad compromete la vida materna al no manejarse oportunamente. Aun es un tema de controversia el interrumpir el embarazo por medio de operación cesarea o por medio de inducto-conducción de trabajo de parto. Se tiene que valorar el estado materno y condiciones cervicales^{13, 16}, que se comentarán a continuación.

Se ha demostrado la utilidad de la betametasona para la maduración pulmonar de las 26 a 34 semanas de gestación, también se ha probado su eficacia en mejorar la función renal y recuperación disminuyendo la morbimortalidad materna a dosis de 10 mgrs iv cada 12hrs 3 dosis, si las condiciones de la paciente lo permite. Se recomienda el uso de corticosteroides, dexametasona a 10 mgrs cada 12 hrs en pacientes con cuentas plaquetaria menores a 100,000^{1,2,26}.

Está contraindicada la administración de heparina en SxHELLP clase I, ya que incrementa el riesgo de ruptura hepática y hemorragias. En pacientes con tromboembolismo postparto se puede administrar heparina de bajo peso molecular con fibrinógeno >200mg%, plaquetas > 100,000/mcl²⁶.

Iniciar antihipertensivos para disminuir el riesgo de hemorragia cerebral materna, desprendimiento de placenta normoinsera o convulsiones. La meta es mantener la TA diastólica entre 100 y 90 mmHg, para mantener la perfusión placentaria.

El antihipertensivo más utilizado es la hidralazina (Apresolina), un relajador directo del músculo liso arterial, a una dosis de 5 a 10 mg por vía intravenosa. Cada 20 a 40 minutos hasta lograr TA diastólica menor a 100 mmHg. Los diuréticos comprometen la perfusión placentaria, por lo que no se recomienda su uso. Otra alternativa, es el uso de labetalol, que puede iniciarse con 20 mg intravenoso hasta una dosis máxima de 300 mgr. En crisis hipertensiva se puede utilizar nitroprusiato de sodio, se trata de un vasodilatador arterial y venoso potente, se utiliza a 0.25 mcg/kg/min a dosis no mayor de 10 mcg/kg/min, ya que puede haber toxicidad fetal por cianuro²⁶.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se maneja a las pacientes con sulfato de magnesio, para evitar convulsiones o como antihipertensivo, en bolo de 4 a 6 g, seguida de 1.5 a 4 g/h, vigilando los reflejos rotulianos, gasto urinario y concentración sérica de magnesio. También se puede utilizar la difenilhidantoina a una dosis de 15 mg/kg a velocidad de 40 mg/min, vigilando la frecuencia cardiaca y presión arterial²⁶.

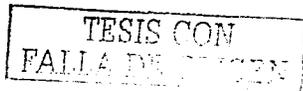
El manejo de líquidos y electrolitos; se recomienda la solución glucosada al 5% a una velocidad de 100ml/h, para mantener un gasto urinario de 30 a 40 ml/h. El ingreso de líquidos debe limitarse 150 ml/h. En caso de oliguria se administraran cargas de 250 a 500 ml/h, se recomienda la vigilancia de volumen intravascular con catéter de Swan Ganz²⁶.

Las pacientes con más de 40,000/ μ l plaquetas difícilmente presentan hemorragias. Las pacientes con plaquetas menores a 20,000/ μ l esta indicada la transfusión. Las pacientes que tengan menos de 50,000/ μ l plaquetas y estén programadas para cesárea, se recomienda transfundir paquete globular. La transfusión de plaquetas está indicada cuando la cuenta es menor a 50,000 μ l y está contraindicada en púrpura trombocitopénica ideopática y Sx urémico hemolítico. La transfusión profiláctica de plaquetas en el SxHELLP no tiene valor en prevenir sangrados ya que las plaquetas transfundidas son rápidamente consumidas, sin embargo es útil la trasfusión transoperatoria²⁶.

Criterios de interrupción del embarazo, en pacientes con manejo conservador de EHIE.

- a) La más importante, SXHELLP corroborado por laboratorio y posteriormente se siguen las indicaciones para la interrupción del embarazo en una paciente con preeclampsia.
- b) Eclampsia o inminencia de eclampsia
- c) Preeclampsia severa con anuria/oliguria
- d) Edema pulmonar
- e) CID, trombocitopenia progresiva
- f) Compromiso neurológico
- g) DPPNI,
- h) Hemorragia cerebral o hematoma hepático
- i) PSS no reactiva.
- j) RCIU con oligohidramnios
- k) Hallazgos ultrasonográficos de centralización de flujos sanguíneos en feto.

Existe controversias en el uso de ácido acetil salicílico (aspirina) o calcio en la prevención de preeclampsia, sin embargo no se han realizado estudios específicos en pacientes con SxHELLP.



12. PRONOSTICO

RIESGO DE RECURRENCIA EN EMBARAZO SUBSECUENTE

Autor	SxHELLP	Preeclapmsia
Sullivan et.al.	19 -27 %	23 %
Sibai et.al.	3 %	19 %

Pacientes que cursaron con SxHELLP se les debe de dar consejo en: que el siguiente embarazo presentan un riesgo de presentar el Sx de 19 al 27 % y de desarrollar preeclampsia en un 23 %. Las pacientes clasificadas como clase I tienen mayor riesgo de recurrencia. Cuando se presenta la recurrencia tiende a ser menos severa en los siguientes episodios ^{2,3, 5,16}

Pacientes quienes desarrollan preeclampsia atípica de inicio temprano asociado a SxHELLP se deben de estudiar para descartar la presencia de Sx antifosfolípido.

La recurrencia de la preeclampsia en el siguiente embarazo es de 61 % si en el embarazo previo presentó SxHELLP antes de las 32 semanas⁵.

Se han estudiado métodos anticonceptivos en pacientes que padecieron SxHELLP: método de barrera, diafragma, DIU, se puede dar anticonceptivos orales ³.

III. OBJETIVO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con la finalidad de comprender esta entidad clínica y patológica se realizara una revisión acerca del marco teórico: definición, epidemiología, etiopatogenia, diagnostico, criterios clínicos y de laboratorio.

Así como las complicaciones, resultados perinatales, manejo y pronóstico.

Conocer las características clínicas del Sx HELLP en el Hospital de México, medio privado, en un periodo de 12 años así como su comparación con la literatura.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV. HIPOTESIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las características como:

la edad de presentación, semanas de gestación en que se presenta, sintomatología al ingreso y porcentaje de complicaciones tanto maternas como perinatales del SXHELLP es similar a la literatura preexistente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V. MATERIAL Y METODO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se trata de estudio observacional, transversal en donde se realizó una revisión de expedientes desde 1991 a diciembre 2002, de los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del Hospital de México y hospitalización, con el diagnóstico de Síndrome de HELLP (SxHELLP). Se recolectaron los datos en una hoja de captura, (anexo). Se capturan los resultados en el programa excel y se realiza análisis estadístico con el programa SPSS 1.0.

Criterios de inclusión: Las variables que se consideraron fueron: fecha, edad, grupo sanguíneo, estancias en horas de terapia intensiva, días de estancia intrahospitalaria, gesta, parto, aborto, cesárea, antecedente de preeclampsia, antecedentes obstétricos, semanas de gestación, inicio de hipertensión, manejo antihipertensivo, tiempo de resolución del embarazo, tensión arterial al ingreso, tensión arterial máxima, tensión arterial media.

Existencia de síntomas como: cefalea, dolor epigástrico, fosfenos, hemorragias/petequias, reflejos osteotendinosos, náusea/vómito, tinitus, estado neurológico, edema y eclampsia. Resultados de laboratorio al ingreso, después de la resolución obstétrica y evolución de: hemoglobina, plaquetas, bilirrubinas totales, bilirrubinas indirecto, bilirrubina directa, Deshidrogenasa láctica (DHL), TGO, TGP, Fosfatasa alcalina (FA), Acido úrico, proteinuria. Clasificación de Martin, si se realizó estudio de gabinete.

Datos del producto: único, gemelar, sexo, peso, Apgar, evolución.

Complicaciones maternas: Coagulación intravascular diseminada (CID), falla renal aguda, edema pulmonar, edema cerebral/hemorragia cerebral, hematoma hepático/ruptura hepática, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), ascitis, alteraciones visuales y muerte. Evolución de embarazo subsiguiente.

Criterios de exclusión: preeclampsia severa sin SxHELLP, expedientes incompletos, preeclampsia severa, plaquetopenia sin alteraciones en pruebas de funcionamiento hepático y falta de expediente.

VI. RESULTADOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En un periodo de 12 años, ingresaron 156 pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de México, con diagnóstico de preeclampsia severa, Sx Hellp o eclampsia, de las cuales el (48) 30.76 % casos fueron registrados como SxHellp con resultados similares con Lima Perú en un estudio realizado por Barreto²³ en 1999-2000 con 150 pacientes (Tabla. 1)

Se excluyeron 6 casos ya que los expedientes estaban incompletos o extraviados. Por lo que se tomaron en cuenta 42 expedientes.

Tabla 1
Relación de pacientes que ingresaron
a la Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Ángeles México e Instituto Materno Perinatal Perú.

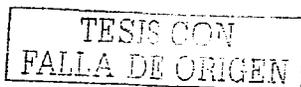
Diagnóstico	México (n) %	Perú (n) %
Preeclampsia severa	(94) 60	(86) 57.6
Síndrome de HELLP	(48) 30.7	(21) 28.7
Eclampsia	(9) 5.76	(43) 28.7
Defunción	(6) 3.8	(2) 1.33
Total	(156) 100	(150) 100

Alrededor del 50 % de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) se complicaron con SxHELLP, 48 pacientes de 94 pacientes en el Hospital Angeles de México, es decir el 51.1 %.

El Instituto Materno Perinatal de Lima Perú, 21 de 86 pacientes, el 49.8 % cursaron con el SxHELLP en pacientes que ingresaron a UTI con el diagnóstico de preeclampsia severa.

En cuanto a la mortalidad: 4 pacientes de 48 que cursaron con SxHELLP fallecieron, por lo tanto, la mortalidad es de 8.3 %. Mientras que el INPer¹⁹ reporta una mortalidad de 5.5 %.

La edad promedio fue de 31.8 años, con un mínimo de 21 y máximo de 40 años el 67 % de las pacientes se encontraron en el rango de 31 a 45 años (Figura. 1) mientras Sibai⁹ reporta que ocurre durante la edad reproductiva con un promedio de 24 años,



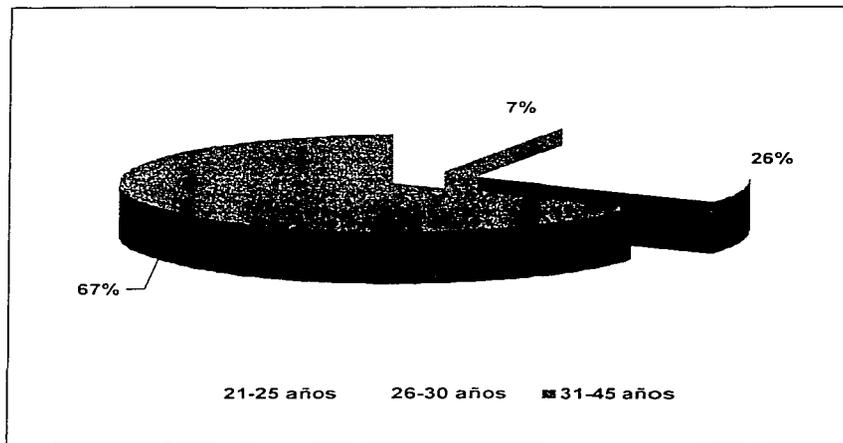
en primigestas y multigestas. Martínez Félix ¹⁴ en el Hospital Civil de Guadalajara reporta un promedio de edad de 24 años, con mínimo de 15 y máximo de 45 años.

El (5) 11.6 % tenían el antecedente de haber iniciado hipertensión 24 hrs previas al ingreso, el resto fue variable de 2 días hasta 90 días.

El (24) 55.8 % no recibían ningún tipo de tratamiento antihipertensivo y el (18) 41 % sí.

Figura 1

**Síndrome de HELLP
Distribución por grupos de edad**

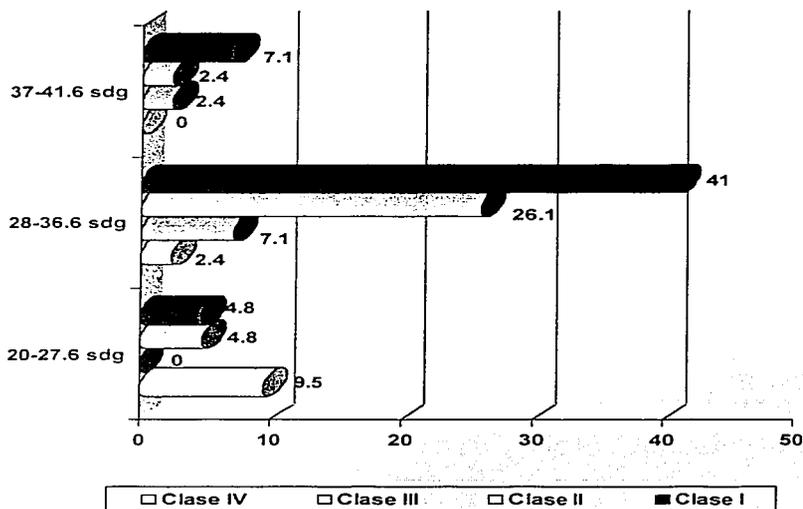


La edad gestacional promedio 33 semanas de gestación (Figura 2), el 79 % se presentó entre las semanas 28 a 36.6. Sibai⁹ informa que la edad gestacional

promedio es de 32 semanas con rangos de 24 a 39 semanas. El 15 % de las pacientes con el SxHELLP se presentan entre las 17 a 26 sdg. Martínez Félix ¹⁴ reporta un promedio de 35 semanas de gestación, con un mínimo de 23 semanas y máximo de 40 semanas.

Figura 2

Síndrome de HELLP por edad gestacional y Clasificación de Martin



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Estancia en la Unidad de Terapia Intensiva promedio fue de: 86.29 horas. Con un mínima de 20 min. y máximo de 408 hrs.
Estancia intrahospitalaria promedio de 7.57 días. Con rango de 2 días a 21 días.

El (23) 54.8 % de las pacientes eran primigestas, (12) 28.6 % secundigestas, (4) 9.5 % gesta 3, (1) 2.4 % gesta 4 y (2) 4.8 % gesta 5. Es decir fue inversamente proporcional. Martínez Félix¹⁴ reporta el 41 % de primigestas y Barreto²³ reporta el 59.3 %.

El (34) 81 % no tenían antecedentes de hipertensión durante el embarazo.

El (6) 14 % cursó con antecedente de preeclampsia durante el embarazo actual.

El (2) 5 % ya habían cursado con Sx HELLP en embarazos previos.

La resolución del embarazo en menos de 60 minutos fue el (6) 14.3 % y en más de 60 minutos (18) 42.9 %. La vía de resolución depende del estado materno y valoración obstétrica, predominó la resolución del embarazo por vía abdominal. (Figura 3)

Figura 3

Vía de resolución del embarazo
Del Sx HELLP en el Hospital de México

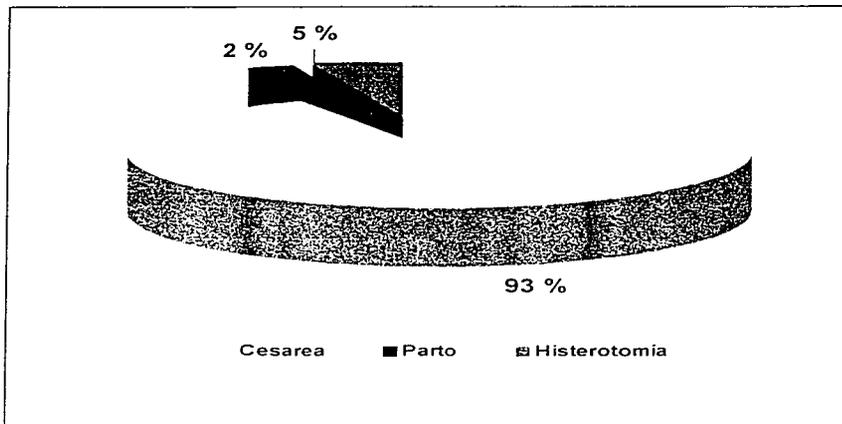
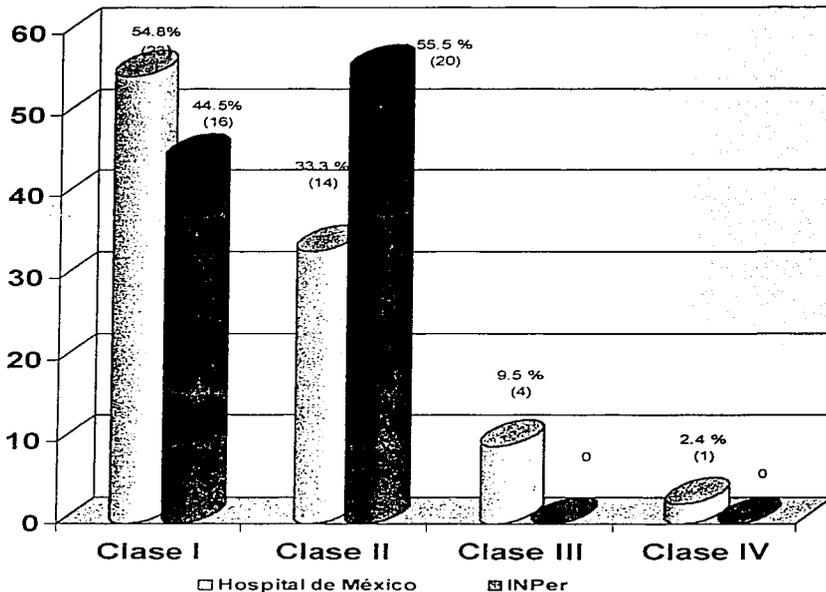


Figura 4

Clasificación de Martin.
Comparación de la frecuencia
entre el Hospital de México e INPer¹⁹.



En la Figura 4 se muestra la comparación de dos instituciones, en cuanto a la frecuencia sobre la clasificación de Martin, observándose mayor en Clase I en el Hospital de México. Hospital de México medio privado y el INPer de salubridad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2

**Sintomatología presente al ingreso,
Hospital de México con 42 pacientes en periodo de 12 años, Sibai⁹.**

Síntomas presentes	Hospital de México (n=42) 100 %	Sibai ⁹ (n=442) 100 %
Edema	(36) 85.7	(296) 67
Reflejos osteotendinosos aumentados	(33) 78.6	-
Cefalea	(28) 66.7	(138) 31
Dolor epigástrico	(27) 64.3	(228) 65
Edo neurológico	(19) 45.2	-
Nausea/vómito	(16) 38.1	(161) 36
Fosfenos	(15) 35.7	(44) 10
Tinnitus	(11) 26.2	-
Eclampsia	(9) 21.4	-
Hemorragia	(6) 14.3	(38) 9
Ictericia	-	(22) 5
Diarrea	-	(20) 5

- No especificado

En la Tabla 2 se compara las proporciones en cuanto a la presentación clínica de signos y síntomas entre el presente estudio y el estudio realizado por Sibai⁹. La presentación mas común en nuestro medio fue el edema, reflejos aumentados, cefalea, dolor en epigástrico y alteración en estado neurológico.

La eclampsia se presentó en (9) 21.4 %, mientras que Martínez asocia SxHELLP con eclampsia en un 37.9 % siendo éste un porcentaje mayor a lo reportado en la literatura. Weinstein ⁶ reporta esta asociación en un 14 % antes de terminar el embarazo y un 4 % posparto.

Es importante remarcar que la hipertensión severa no es un hallazgo constante en el SxHELLP¹⁵. El 68.8 % de 112 pacientes estudiadas por Sibai⁹ tenían cifras diastólicas de 110 mmHg. El 14.5 % de 112 tenían 90 mmHg.

Se observó que la tensión arterial (TA) al ingreso se presentó de la siguiente manera: Tabla 3 y Figura 5

Tabla 3
Tensión Arterial al ingreso

Parámetro	Mínimo	Máximo	Promedio	Desviación estandar +/-
TA Sistólica	110	240	164.7	28.11
TA Diastólica	60	140	106.5	16.7
TA Media	83	167	125.9	19.08

Se observo que más del 50% de las pacientes ingresaron con TA mayor a 160/140.

Figura 5. Para TA Media que es el ultimo grupo de columnas:

< 106, la primera columna, el 11.9 % de las pacientes al ingreso cursaron sin hipertensión.

En la segunda columna, el 57.1 % de las pacientes ingresaron con TA media de > 106.

La tercera columna el 30.9 % con TA media >140.

Se observó que el 11.9 %, el Sx HELLP no se asocia a hipertensión severa.

Figura 5

Relación de pacientes con
tensión arterial al ingreso.

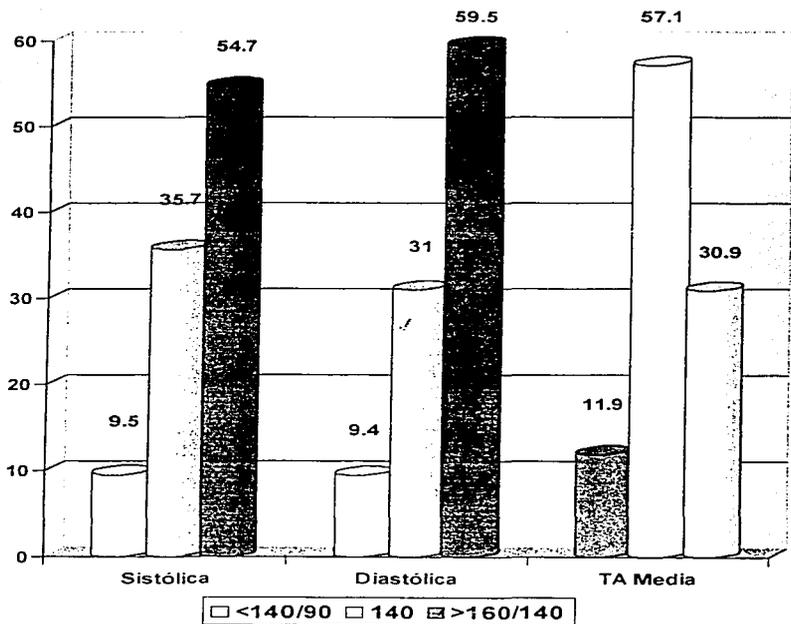
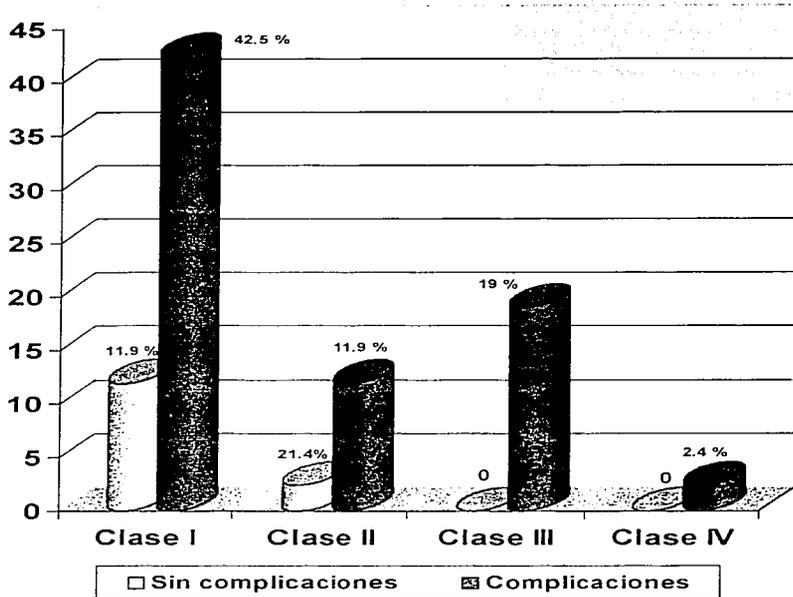


Figura 6

Clasificación de Martín con
relación a complicaciones maternas



La Clase I de Martín cursó con mayor número de complicaciones, en el 42.5 % de los casos, en la Clase II en 11.9 %, Clase III en 19 % y durante el puerperio un 2.4 %

Tabla 4

Complicaciones maternas en el Hospital de México en pacientes con SxHELLP en comparación con Sibai⁹

Complicaciones maternas	Hospital de México (n=42) proporción	Sibai ⁹ (n=442) %
Coagulación Intravascular Diseminada	(3) 7.1	(92) 21
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta	(9) 21.4	(69) 16
Insuficiencia renal aguda	(8) 19	(33) 8
Ascitis	(8) 19	(32) 8
Edema pulmonar	(13) 31	(26) 6
Encefalopatía hipertensiva	(5) 11.9	-
Edema cerebral	(1) 2.4	(4) 1
Alteración retina	(5) 11.9	(4) 1
Edema laríngeo	-	(4) 1
Hematoma subcapsular	(3) 7.1	(3) 1
Retinopatía	(5) 11.9	-
Ceguera cortical	(2) 4.8	-

- No determinado

En la Tabla 3, se comparan las complicaciones, la CID fue menor en nuestro medio, sin embargo observamos mayor frecuencia de hematoma subcapsular, edema pulmonar. Otra de las complicaciones reportadas en el presente trabajo es la retinopatía en un 11.9 % y ceguera cortical en 4.8 %.

En el IMSS, Martínez de Ita ¹⁸ en 1998 reporta que la insuficiencia renal aguda se presenta en el (36) 20 % de los casos de 173 pacientes y en nuestro hospital se presentó en el 19 % (8) de 42 casos, por lo que observamos una frecuencia similar.

El hematoma subcapsular hepático fue descrito por primera vez en 1844 por Abercrombie, la ruptura hepática ocurre de 1 en 40 000 a 250 000 embarazos. La ruptura hepática ocurre de 1 al 2% de los casos de preeclampsia-eclampsia ^{20, 21}

La ruptura hepática es rara, pero es una complicación seria que compromete la vida de la paciente, se recomienda el uso de estudios de gabinete como ultrasonido y tomografía para su detección oportuna; así mismo la interrupción del embarazo deberá ser por vía abdominal para evitar la presión intraabdominal y la ruptura hepática ²⁴. Bis y Waxman estiman la muerte materna en un 59 % ²⁵. En los resultados del presente estudio, tres pacientes (7.1 %) desarrollaron hematoma hepático, de las cuales dos (66.6 %) culminaron con ruptura hepática y muerte.

Resultados perinatales.

Nacimientos únicos fueron (38) 90.5 % y gemelares (4) 9.5 %.

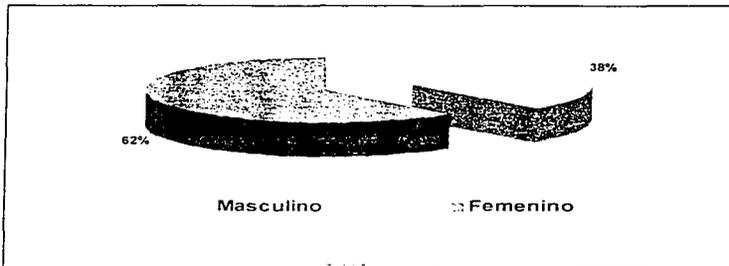
El (16) 38.1 % fueron masculinos y el (26) 61.9 % femenino. (Figura 7) En otros estudios ²³ han encontrado la misma proporción en cuanto a sexo de los productos.

El peso promedio fue de 1 631 gr. Con un mínimo de 300 gr y máximo de 3 280 gr. En la Figura 8, se muestra la distribución en porcentaje de peso y clasificación de Martín, encontrándose con frecuencia (29) 69 % en la Clasificación tipo I con peso entre 1001 g y 2500 g. El (8) 19 % los productos pesaron entre 200 - 1000g. El peso entre 2501 a 4000 g fue el (5) 11.9%. Promedio de Apgar 6/8.

El (4) 9.5 % presentaron óbito, en Lima, Perú se reporta el 5.9% por Barreto ²³. El (19) 45.2 % cursaron con síndrome de distres respiratorio.

Figura 7.

Distribución del sexo del producto.

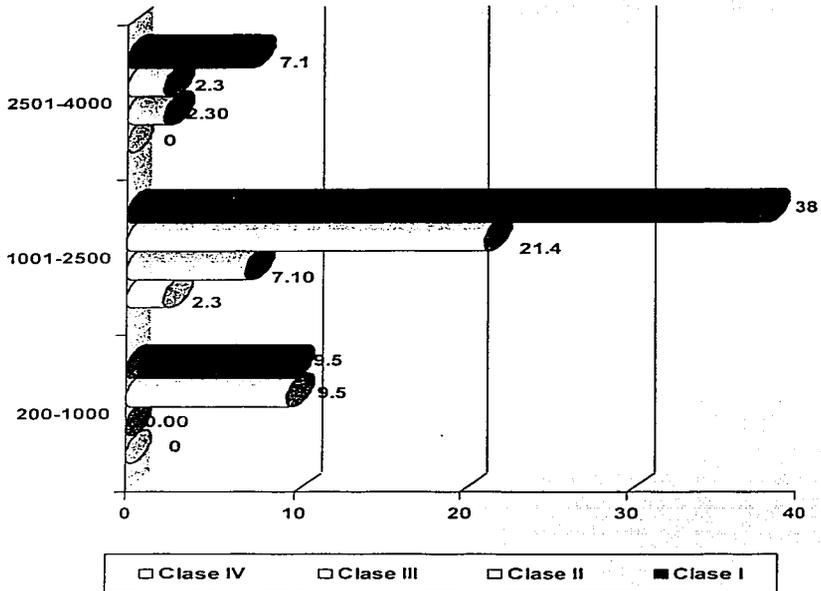


35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 8.

Distribución del peso y clasificación de Martin %.



De las pacientes quienes cursaron un embarazo subsecuente, (5) 11.9% presento buena evolución, y (1) 2.4% curso con mala evolución, repitiendo el cuadro de SxHELLP con complicaciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII. CONCLUSIONES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El SxHELLP es la manifestación más severa de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, entidad que frecuentemente no es diagnosticada, por la gran diversidad de su manifestación.

La etiología de la enfermedad hipertensiva del embarazo así como del SxHELLP en la actualidad es desconocida, la teoría mas aceptada es el daño a nivel del endotelio, con liberación de diversas sustancias que afectan la circulación sistémica.

La edad de presentación difiere con la literatura revisada, observándose un promedio de 31.8 años, con un mínimo de 21 y máximo de 40 años el 67 % de las pacientes se encontraron en el rango de 31 a 45, mientras que Sibai⁹ . Martínez Félix¹⁴ reporta que ocurre en promedio a los 24 años y Kaby²⁸ en una estadística nacional informa un promedio de 19 años con (una diferencia de 12 años con el estudio actual) rango de 25 a 33 años. Esta diferencia en el promedio de edad se debe a que la población vista en esta unidad, pertenece a medio socioeconómico medio alto, en su mayoría, profesionistas que posponen el embarazo.

Alrededor del 50 % de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva se complicaron con SxHELLP, 48 pacientes de 94 pacientes en el Hospital Ángeles de México, es decir el 51.1 % así como en el Instituto Materno Perinatal de Lima Perú, 21 de 86 pacientes, el 49.8 % cursaron con el síndrome, en ambos estudios, se trata de pacientes que cursan con EHIE severa que ameritaron manejo en la Terapia Intensiva, sin tomar en cuenta la EHIE no complicada.

La literatura nacional^{8, 13, 18} menciona que la incidencia del SxHELLP se presenta en 3.8 al 10 % de las mujeres con preeclampsia-eclampsia y Sibai⁹ el 18.9%, en este estudio solo se tomaron en cuenta las pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva con preeclampsia severa-eclampsia.

La mortalidad materna fue de 8.3 %, 4 pacientes de 48 que cursaron con SxHELLP fallecieron, mientras que el INPer¹⁹ reporta una mortalidad de 5.5 %. La literatura menciona mundial es de 5 al 25%.

Se presenta con frecuencia en pacientes primigestas (23) 54.8 % de las pacientes, Martínez Félix¹⁴ reporta el 41 % y Barreto²³ reporta el 59.3 %.

En un 76.6% se presenta entre las 26 y 37 semanas de gestación, dato similar a Rojas y colaboradores⁸ que refiere el 80%.

Las manifestaciones clínicas son diversas, cuyo inicio suele confundirse con otras entidades, las cifras tensionales son importantes, pero no determinan la gravedad del SxHELLP ya que puede presentarse sin hipertensión en un 9% hasta 20%^{8, 9, 28}. Es importante conocer la gama de manifestaciones para la detección oportuna del SxHELLP y en lo posible el manejo oportuno.

Se corrobora que la clasificación de Martin es pronostica teniendo mayor porcentaje de complicaciones graves en la Clase I de Martin en 42.5 % de los casos; Clase II en 11.9 %; Clase III en 19 % y durante el puerperio un 2.4 %.

Las complicaciones mas frecuentes fueron: desprendimiento de placenta normoinsera 21.4%, insuficiencia renal aguda 19 %, encefalopatía hipertensiva 11.9 %, coagulación intravascular cerebral 7.1%, frecuencia similar a la literatura. La complicación más grave y fatal es la ruptura del hematoma subcapsular del hígado, con alta mortalidad observada en 66%.

Los resultados perinatales son similares a la literatura.

Desafortunadamente el tratamiento, es la interrupción del embarazo a la brevedad posible previa estabilización de la madre, sin importar la edad gestacional en la que esta se presente, después de su diagnóstico.
Por tanto la prematurez explica la morbimortalidad perinatal.

El compromiso renal, hepático y hematológico es considerado como una respuesta materna de compromiso multisistémico, el cual presenta similitudes con el espectro clínico del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Magnn y Martin, entre otros autores sugieren la existencia de etiología común entre púrpura trombótica trombocitopenica, síndrome urémico hemolítico y SxHELLP , ya que estas entidades presentan alteraciones microangiopaticas con activación endotelial, destrucción plaquetaria, compromiso renal y finalmente características clínicas y bioquímicas que se relacionan a una respuesta inflamatoria generalizada²⁹.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. William M. Curtin, MD, Louis Weinstein, MD. State of the Art A review of HELLP Syndrome. *Journal of Perinatology* 1999; 19 (2): 138-143
2. Maureen O'hara Padden LCDR, MC, USN. HELLP Syndrome: Recognition and perinatal management. *American Family Physician* 1999; 60 (3): 1-9
3. Werner Rath, Andree Faridi, and Joachim W. Dudenhausen: HELLP syndrome Review article. *J. Perinat. Med.* 28 (2000) 249-260
4. Thorsen Fisher, MD, Markus P. Scheider, MD, Hans P. Schobel, MD, Karsten Heusser, MD, Matthias Langenfeld, MD, and Roland E. Schneider, MD. : Vascular reactivity in patients with preeclampsia and HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 183 (2000)1489-1494.
5. Carl J. Saphier and John T. Repke: Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low platelets (HELLP) Syndrome: A review of Diagnosis and Management. *Seminars in Perinatology*, 22(2) 1998:118-133
6. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence in severe of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159-67
7. Maggan EF, Pery KG, Chauhan SP, Graves GR, Blake PG, Martin JN. Neonatal salvage by weeks gestation in pregnancies complicated by Hellp syndrome. *J Soc Gynecol Invest* 1994;1:206-9
8. Rojas-Poceros G, Viveros Renteria E, Kably Ambe A. Hellp's syndrome Actual critical state. *Current concepts.* *Gin Obstet Mex* 1996; 64:64-72
9. Sibai BM, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA, Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6
10. Ducroz BJ, Willemonteix RJ, Pourrat ON. Le Hellp Syndrome Uneforme clinique de la microangiopathie thrombotique? *J Gynecol Biol Reprod* 1990; 19:729-36
11. Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, Perry KG Jr, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: how rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990;76(5pt 1):737-41.
12. Carl J. Saphier and John T Repke Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets (HELLP) Syndrome: A review of Diagnosis and Management. *Seminars in Perinatology* 1998;22(2):118-133
13. Everardo Treviño Ortiz. Síndrome de HELLP. Tesis Instituto Nacional de Perinatología. Octubre 1998.
14. Jesús Israel Martínez Félix., Guadalupe Aguirre Avalos., Hilario Coronado Magaña., Síndrome de HELLP-Eclampsia. *Revista de la Academia Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 2001; 15(4): 121-125
15. John Barton., Baha M. Sibai., HELLP and the liver disease of preeclampsia. *Clinics in Liver Disease.* 1999; 3(1):31-48

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

16. Baha M. Sibai. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet): Much ado about nothing? Am J Obstet Gynecol. 1990; 162: 311-6
17. Marie M. Borum., Hepatobiliary disease in women. Medical Clinics of North America. 1998; 82(1):51-73
18. Ana Lilia Martínez de Ita., Enrique García Cáceres., Aida María Helguera Martínez., Elena Cejudo Carranza. Insuficiencia renal aguda en el síndrome de HELLP. Ginecología y Obstetricia de México. 1998; 66(11):462-468
19. Marlen Argueta Zúñiga., Carlos Neri Méndez., Josefina Lira Plascencia., Francisco Ibarquengoitia., María Eugenia Vázquez Juárez., Síndrome de HELLP. Siete años de experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología. Ginecología y Obstetricia de México. 1995; 63(5):217-221
20. Alan Chan., Eugenio O. Gerscovich., Imaging of subcapsular Hepatic and Renal Hematomas in Pregnancy Complicated by Preeclampsia and the HELLP Syndrome. Journal of Clinical Ultrasound. 1999; 27(1): 35-40
21. Rafith A. Sheith., Shagufuta., Mary Pat Pauly., Jonathan L. Riegler. Spontaneous Intrahepatic Hemorrhage and Hepatic Rupture in the HELLP Syndrome. J Clin Gastroenterol. 1999; 28 (4):323-328
22. Rajmakers MT., Roes EM., Haptoglobin and its association with the HELLP syndrome. J Med Genet. 2003; 40 (3):214-216
23. Susana Barreto Rivero. Preeclampsia severa, eclampsia y Síndrome de Hellp características maternas y resultado neonatal. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá. 2002; 21(1): 17-23
24. Jean T. Stevenson., Debra J. Graham., Hepatic Hemorrhage and the HELLP Syndrome A Surgeon's Perspective. The American Surgeon. 1995; 61(9):756-760
25. Bis KA., Waxman B., Rupture of the liver associated with pregnancy: a review of the literature with report of two cases. Obstet Gynecol Surv 1997;31:763-73
26. Everett F. Magann., James N. Martin. Doce pasos para la atención óptima del Síndrome de HELLP. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1999;42(3): 480-94
27. Dillylly O.C. Anuba and Stephen C. Robson. Management of pre-eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 1999;11:149-156
28. Kably A. A., Pizano E.M., Alfie C.I. Godoy MH, Serviere ZC. Síndrome de HELLP : Una manifestación de la presentación en la enfermedad hipertensiva del embarazo. Perinatol Reprod Hum. 1988;2:86-90
29. Balderas Pena ML., Canales Muñoz., Angulo Vázquez., Anaya Prado., González Ojeda. Síndrome HELLP Evidencias de una posible respuesta inflamatoria sistémica en la preeclampsia?. Ginecología y Obstetricia de México. 2002;70:328

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

IX. ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BASE DE DATOS SX. DE HELLP 1991-2002

Expediente: _____ Nombre: _____

Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

Edad: _____ años Grupo y Rh: _____

Estancia en terapia: _____ días Estancia Hospitalaria: _____ días

G _____ P _____ A _____ C _____

Antecedente de preeclampsia: _____

Antecedente obstétricos: _____

Semanas de gestación al ingreso 20-27.6 _____ 28-36.6 _____ 37-40 _____

Inicio de hipertensión _____

Manejo prenatal con antihipertensivo SI _____ No _____

Tiempo de resolución del embarazo desde su ingreso _____ horas

TA al ingreso _____

TA máxima _____

TAM _____

Cefalea _____

Dolor en epigastrio _____

Fosfenos _____

Hemorragias, petequias _____

Reflejos osteotendinosos _____

Náusea/vómito _____

Tinitus _____

Estado neurológico _____

Edema _____

Eclampsia _____

Laboratorios	Ingreso	Después de resol.	Evolucion
Hemoglobina			
Plaquetas			
Bilirubinas totales			
Bilirubina indirecta			
Bilirubina directa			
DHL > 600 u/L			
TGO (AST) > 70 u/L			
TGP (ALT) > 50 u/L			
Fosfatasa alcalina			
Acido urico			
Proteinuria			

Clasificación de Martin Grado I _____ Grado II _____ Grado III _____

Estudios de gabinete _____

Datos del producto Unico _____ Gemelar _____

Sexo M _____ F _____

Peso < 1000 gr. _____ 1000-2500gr. _____ > 2500 gr. _____

Evolucion del producto _____

Complicaciones Maternas

CID _____ Desprendimiento PP _____

Falla Renal aguda _____ Ascitis severa _____

Edema pulmonar _____ Muerte _____

Edema cerebral / hemorragia cerebral _____

Hematoma hepático/ruptura _____

44

TRUCIS CON
FALLA DE ORIGEN