



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.  
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE HELLP EN EL  
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**

**TESIS DE POSGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
PRESENTA:

**DRA. SILVIA ADRIANA RAMÍREZ SOSA**

ASESORA DE TESIS:  
**DRA. LETICIA DE ANDA AGUILAR**  
MEDICO ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
COORDINADOR DE LA UNIDAD TOCO- QUIRÚRGICA Y  
AREA DE TERAPIA DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

MÉXICO, D. F.

JULIO 2010



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.

## **FIRMAS DE AUTORIZACIÓN**

---

**DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ**  
JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO

---

**DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
PROFESOR ADJUNTO CURSO DE POSGRADO

---

**DRA. LETICIA DE ANDA AGUILAR**  
COORDINADORA DE LA UNIDAD TOCO- QUIRÚRGICA  
Y AREA DE TERAPIA DE SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSGRADO  
ASESORA DE TESIS

---

**DRA. SILVIA ADRIANA RAMÍREZ SOSA**  
RESIDENTE DE CUARTO AÑO  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
TUTOR DE TESIS

## INDICE

	PÁG.
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	5
<b>MARCO TEORICO</b>	7
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	33
<b>JUSTIFICACION</b>	33
<b>HIPOTESIS</b>	33
<b>OBJETIVOS</b>	
OBJETIVOS GENERAL	34
OBJETIVOS ESPECIFICOS	34
<b>METODOLOGIA</b>	
TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	35
POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	35
CRITERIOS DE INCLUSION	36
CRITERIOS DE EXCLUSION	36
DEFINICION DE VARIABLES A EVALUAR Y FORMA DE MEDIRLAS	37
ASPECTOS BIOETICOS Y DE SEGURIDAD	40
RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS	40
<b>RECURSOS DISPONIBLES</b>	41
<b>RESULTADOS</b>	42
<b>DISCUSION</b>	60
<b>CONCLUSIONES</b>	65
<b>REFERENCIAS</b>	67
<b>ANEXOS</b>	73

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida, la salud y todo lo necesario para llegar a concluir el sueño que desde niña me tracé. Gracias por todas las bendiciones que me has dado y también gracias por lo que no he tenido, esas enseñanzas de la vida, son lo que realmente han forjado el carácter humano de mi profesión.

Papi, gracias por todo, sin ti no lo hubiera logrado. Gracias, por estar siempre junto a mi, por la fortaleza que me has dado, y por tus palabras de aliento cuando las necesite.

Mami gracias, este logro también es tuyo, tú has sido a lo largo de mi vida una parte esencial para poder lograr todos mis sueños. Gracias por todo tu apoyo y gran amor que me das. Gracias por levantarme cuando pensaba que ya no podía más. Sin ti no lo hubiera logrado.

A mis hermanos Juan, Lalis y Magui gracias por todo su apoyo, por estar junto a mi en esta gran batalla que es la vida, por la paciencia y por todo su amor que me han tenido.

A ti mi amigo, compañero y ahora angelito de mi vida, mi Benja, que por 10 años compartiste mi vida, empecé este camino junto a ti. Gracias por todas las enseñanzas que aprendimos juntos, gracias por que sin tus palabras de aliento no lo hubiera logrado. La vida nos dio la enseñanza más grande que puede dar, sé que algún día volveremos a estar juntos por siempre, pero hasta que llegue ese día vivirás por siempre en mi corazón.

A Mary Chuy, gracias por recorrer junto a mi parte de este camino, lo he logrado gracias al ejemplo de vida y fortaleza de personas como usted, gracias por el apoyo incondicional.

Al Dr. Guerrero y a la Dra. Guerrero por permitirme ser parte de la Historia de Residentes de este Hospital.

A la Dra. De Anda mi tutora de tesis, gracias por toda su ayuda, por sus enseñanzas que a lo largo de estos 4 años me ha enseñado. Y por toda la dedicación y cariño que muestra a la profesión.

A los médicos de base que aparte de maestros los considero mis amigos gracias por el cariño, enseñanzas y consejos que me dieron a lo largo de estos 4 años: Dra. León, Dra. Rosas, Dra. Cabral, Dra. Velazquillo, Dra. Aguirre, Dra. Villa, Dr. Antonio, Dr. Magaña, Dr. Medina, Dr. Mendivil, Dr. Hernández, Dr. Otañez, Dr. Rodríguez.

A mis compañeros de generación Mónica, Leonardo, Michel, Isra, Reyna, Victor, Alejandro, Ana Laura por fin estamos terminando, gracias su amistad que me han brindado a lo largo de todo este tiempo.

A la Guardia "A" Moni, Leo, Flor, Susy, Diana, Sandra, Jonathan, Iván, Alejandra por todas las experiencias vividas.

A todo el personal que labora en el Servicio de Ginecología y Obstetricia Unidad 112.

A todas las pacientes del Servicio de Ginecología y Obstetricia Unidad 112.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE HELLP**  
**EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**  
**DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**

**MARCO TEÓRICO**

**INTRODUCCIÓN**

El Síndrome de HELLP es un trastorno grave del estado grávido- puerperal, del cual no existen estadísticas confiables en el territorio mexicano. Es una enfermedad multisistémica que ocurre como complicación severa del espectro de enfermedades denominadas como Hipertensión Inducida por el Embarazo y se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia, con un riesgo elevado de desarrollar complicaciones como infección, coagulopatía por consumo insuficiencia renal y cardiopulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto e infarto hepático con ruptura, lo cual conlleva una elevada morbi- mortalidad del binomio materno- fetal.

En los trabajos revisados para el presente marco teórico se encuentra que algunos autores admiten la posibilidad de que el Síndrome de HELLP sea una entidad separada de la Preclampsia- Eclampsia, es decir que no exista vínculo alguno con estas entidades, se ha cuestionado si se trata en realidad de un Síndrome o debe identificarse como una entidad con características clínicas propias. Esto debido a que el 15 a 20% de las pacientes afectadas no cuentan con antecedente hipertensión o proteinuria, lo que llevó a algunos expertos a creer que HELLP es un trastorno separado de la Preclampsia <sup>2,4</sup>. Tanto la Preclampsia Severa como el Síndrome HELLP pueden estar asociados con otras manifestaciones hepáticas, incluyendo infarto, hemorragia y ruptura.



## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los antecedentes históricos de esta entidad aún no concebida como un Síndrome específico se remontan a 1893 cuando Georg Schmörl describe en pacientes muertas por Eclampsia, necrosis hemorrágica con depósitos de fibrina en las zonas periportales del hígado además de pequeños trombos en las venas interlobulillares, capilares glomerulares y con menor frecuencia en cerebro, pulmones y corazón. Para 1901, este autor había reunido 73 casos y en el 97% con las lesiones típicas periportales hepáticas. De acuerdo a sus investigaciones concluyó que debía de existir un sustrato anatómico característico en la Eclampsia que originaba cambio en la sangre que desencadenaba la formación de trombos múltiples. En 1922 Stahnke fue el primero en describir la asociación de toxemia con trombocitopenia y hemólisis, resaltando la elevada mortalidad de esta alianza. Transcurren más de treinta años hasta que Pritchard en 1954 describe y publica múltiples artículos en relación a la combinación de hemólisis, daño hepático y trombocitopenia en las pacientes embarazadas.

En 1976 el mismo autor informó que las cuentas plaquetarias bajas en pacientes eclámpticas, se resolvían dentro de cinco días después del parto y frecuentemente en rangos supranormales. Otros autores, como Goodlin, consideraron esta triada como una forma temprana de Preclampsia Severa dándole diversos nombres, tales como gestosis amenazante o síndrome de toxemia expansiva.

En México el Dr. Álvarez Llera establece en 1951 la presencia en pacientes embarazadas de una Anemia Hemolítica Microcítica Microangiopática con repercusión hepática. Posteriormente en 1981 Díaz de León y col., pusieron de manifiesto la estrecha asociación de lesión renal con esta forma de complicación del Síndrome de Preclampsia- Eclampsia, con el reporte de 20 casos de insuficiencia renal aguda, hemólisis intravascular y trombocitopenia en enfermas toxémicas. De hecho, en 1982 Espinosa y Díaz de León le dieron el nombre de microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en la toxemia para resaltar los dos principales componentes de esta entidad, al publicar 79 casos de pacientes toxémicas complicadas con anemia hemolítica micoangiopática. Sin embargo seis meses después el término de Síndrome de HELLP fue acuñado en 1982, por el Dr. Louis Weinstein, en Tucson Arizona en una aguda observación clínica describió 29 casos de Preclampsia Severa- Eclampsia complicadas por trombocitopenia, frotis anormal de sangre periférica y alteración en las pruebas de funcionamiento hepático, el cual es el acrónimo de varios hallazgos clínicos que implican compromiso hepático muy serio en la paciente con Preclampsia <sup>1</sup>.

Desde entonces han aparecido numerosos reportes y publicaciones en la literatura mundial que en conjunto han ayudado a comprender mejor este Síndrome y en un contexto mayor, al amplio espectro de manifestaciones de la Hipertensión Inducida por el Embarazo, incidiendo de manera importante en medidas oportunas de diagnóstico y de maniobras terapéuticas para abatir los altos índices de morbimortalidad en el binomio madre- hijo.

## DEFINICIÓN

El Síndrome de HELLP se refiere a un Síndrome caracterizado por hemólisis con un frotis de sangre microangiopática, elevación de enzimas hepáticas, y un bajo conteo de plaquetas<sup>1</sup>.

**H-** Hemólisis

**E-** Elevated enzymes

**L-** Liver

Elevación de enzimas hepáticas

**L-** Low

**P-** Platelet count

Trombocitopenia.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En 1990, Sibai bajo la urgente necesidad de homogenizar y uniformar pautas, describió los criterios diagnósticos utilizando un corte de más de tres desviaciones por encima de la media para considerar como valores de anormalidad las pruebas de laboratorio utilizadas<sup>7</sup>.

**Tabla 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME DE HELLP**

- **Hemólisis:**

Frotis de sangre periférica anormal

- **Bilirrubinas elevadas:** mayor a 1.2

DHL Mayor de 600 U/L

- **Elevación de enzimas hepáticas:**

TGO mayor de 70 UI/L

DHL Mayor 600

- **Trombocitopenia:**

Menos de 150 000/mm<sup>3</sup>

(valor característico para otras patologías médicas)

Las anomalías observadas en el frotis de sangre periférico revelan glóbulos rojos crenados y deformes con proyecciones espinosas a lo largo de los bordes (células en erizo) así como fragmentos pequeños de forma irregular llamados esquistocitos. Este tipo de hemólisis es un buen ejemplo desde la descripción original en 1963 de Grain, Dacie y Hourihane de la fragmentación eritrocitaria en pacientes con anomalías de la microcirculación por hipertensión arterial maligna, caracterizados por vasoespasmo con aumento de la presión hidrostática intravascular, lesión endotelial con depósitos de fibrina formando mallas o enrejados y grados variables de coagulación intravascular.

## CLASIFICACIÓN

Entre tanto, la clasificación de Martín, Mississippi para el síndrome de HELLP<sup>24</sup> (Figura 1) contempla la división de esta entidad en 3 tipos de acuerdo a la cuenta plaquetaria.

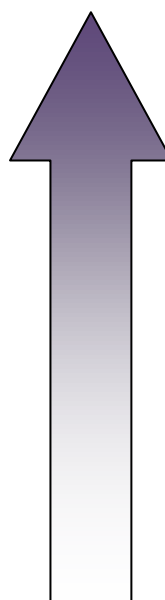
Los Tipos 1 y 2 constituyen formas completas del síndrome, mientras que el Tipo 3, también llamada forma parcial o incompleta, representa una etapa intermedia entre el síndrome propiamente dicho y las formas severas de Preclampsia y Eclampsia sin hemólisis microangiopática, plaquetopenia o daño hepático<sup>24, 25</sup>, según puede apreciarse a continuación:

**TIPO I:** Cuenta plaquetaria menor de 50,000 /mm<sup>3</sup>.

**TIPO II:** Cuenta plaquetaria entre 50,000 y 100 000 /mm<sup>3</sup>.

**TIPO III:** Cuenta plaquetaria entre 100, 000 y 150, 000 /mm<sup>3</sup>.

**Figura 1.** Síndrome de HELLP: Clasificación de Mississippi



<b>Tipo 1</b>	DHL > 600 IU/L, TGO- TGP =/> 70 IU/L Plaquetas =/< 50 000 μL
<b>Tipo 2</b>	DHL > 600 IU/L, TGO- TGP =/> 70 IU/L Plaquetas > 50 000 =/< 100 000 μL
<b>Tipo 3</b>	DHL > 600 IU/L, TGO- TGP > 40 IU/L < 70 IU/L Plaquetas > 100 000 =/< 150 000 μL
<b>Preclampsia Severa</b> <b>Eclampsia</b>	Plaquetas > 150 000 μL, DHL < 400 IU/L, TGO- TGP < 40 IU/L (sin HELLP)

Esta clasificación es pronóstica, donde se ha establecido que a menor recuento plaquetario es mayor la morbilidad materna, presentando patologías como coagulación intravascular diseminada, insuficiencia cardiaca congestiva, necesidad de transfusiones sanguíneas o síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva.

## **EPIDEMIOLOGIA**

El Síndrome de HELLP afecta a un 4- 14% de embarazadas con Preclampsia- Eclampsia, aunque se ha informado de incidencias tan altas como el 18.9% en centros especializados de referencia. La edad promedio de afectación es de 25 años, aunque el 75% de los casos se presenta en el grupo de 15 a 30 años. El tiempo de inicio con respecto de la edad gestacional es que la mayoría de los casos (82%) se desarrolla antes de la semana 37 de la gestación, mientras un 2.5% lo hace entre las semanas 17 a 30, asociado a embarazo molar. Es predominante la presentación anteparto en un 70%, ya que la posparto es de un 30% y puede desarrollarse desde unas pocas horas hasta siete días después del parto y suele ser de consecuencias devastadoras.

En un estudio donde se incluyen 442 embarazos complicados con Síndrome de HELLP, el 70% ocurrieron antes del parto. De estas pacientes, aproximadamente el 80% fueron diagnosticadas antes de las 37 semanas de gestación y menos del 3% desarrollaron la enfermedad entre 17 y 20 semanas de gestación. La enfermedad se presentó después del parto en un 30%, por lo general dentro de las 48 horas siguientes al parto, pero en algunos casos hasta siete días después del nacimiento. Sólo el 20% por ciento de los pacientes con HELLP posparto tenían la evidencia de haber tenido Preclampsia antes del parto.

El Síndrome de HELLP está asociado con una mayor morbi- mortalidad materno- fetal. La mortalidad materna varía del 3.5 al 24% y estas pacientes tienen un riesgo elevado de ruptura hepática, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada, SIRA, abruptio placentae, insuficiencia renal aguda y una variedad amplia de complicaciones hemorrágicas.

La mortalidad perinatal es igualmente elevada variando desde 7.7 hasta 60% y esto es debido a grandes infartos placentarios, retraso en el crecimiento intrauterino, asfixia intrauterina y prematurez. Incluso los niños que sobreviven al periodo neonatal tienen más alta incidencia de retinopatía, parálisis cerebral e hidrocefalia poshemorrágica.

En un estudio reciente y con el mayor número de pacientes hasta ahora publicado, vino a clarificar muchas situaciones epidemiológicas de importancia como el resultado de embarazos subsecuentes y pronóstico materno a largo plazo, ya que se realizó un seguimiento de 2 a 14 años en 341 mujeres que tuvieron Síndrome de HELLP, de las cuales 152 se volvieron a embarazar. De estas 139 mujeres que quedaron normotensas tuvieron 192 embarazos subsecuentes con las siguientes complicaciones: Preclampsia (19%), parto pre-término (21%), retraso en el crecimiento intrauterino (12%), abrupcio placentae (2%), muerte perinatal (4%) y Síndrome de HELLP recurrente (3%). El 6.2% desarrolló hipertensión crónica. Las mujeres con hipertensión crónica preexistente tuvieron una más alta incidencia de problemas: Preclampsia (75%), parto de pretérmino (80%), retraso del crecimiento intrauterino (45%), abrupcio placentae (20%), muerte perinatal (40%) y Síndrome de HELLP recurrente (5%).

En otro estudio de seguimiento con un amplio grupo de pacientes llevado a cabo por Sullivan y col. en Jackson, Misissippi, establecieron en un 48% el riesgo de tener algún tipo de desorden hipertensivo (Preclampsia- Eclampsia, Síndrome de HELLP o hipertensión crónica) después de un episodio inicial de Síndrome de HELLP, con un riesgo de recurrencia de este Síndrome de un 19%.

Con todo lo anterior queda claro que aquellas mujeres que tuvieron Síndrome de HELLP tienen un mayor riesgo de complicaciones obstétricas en embarazos futuros, y deberán ser advertidas al respecto, aconsejándole para buscar cuidado prenatal temprano y frecuente así como la utilización de aspirina en bajas dosis en un intento de prevenir la recurrencia.

Se han mencionado los siguientes factores de riesgo para su desarrollo:

- Edad: hasta 4.9 veces más frecuente en mujeres menores de 20 años.
- Primiparidad.
- Multiparidad.
- Embarazo gemelar.

- Diabetes Gestacional.
- Mola Hidatiforme
- Historia Familiar de Preclampsia.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Existe evidencia amplia clínica y experimental que sugiere a la hipoperfusión útero- placentaria con un papel preponderante en el desarrollo del proceso, como consecuencia de una invasión trofoblástica inadecuada a las arterias espirales miometriales lo que lleva a una insuficiente adaptación vascular uterina con un flujo sanguíneo útero- placentario disminuido, reactividad vascular incrementada, vasoespasmo y lesión a células endoteliales. Ahora bien, el defecto bioquímico subyacente que promueve la conducta trofoblástica anormal y la disfunción celular endotelial subsecuente es desconocido, aunque se invocan factores genéticos (trisomía 13 fetal con mutación de Leiden trombofílica del factor y); humorales (disminución de la síntesis y liberación de óxido nítrico secundario a una baja producción de sintetasa de óxido nítrico y a un incremento de inhibidores séricos endógenos de esta enzima) e inmunológicos (reacción inmune entre el tejido trofoblástico y las arterias espirales).

La isquemia e hipoxia útero- placentaria tiene dos efectos fundamentales en la secuencia de eventos que se desencadenan en cascada, el primero es la liberación de sustancias tromboplásticas a la circulación con activación de los sistemas de coagulación y complemento que da como resultante uno de los aspectos mejor estudiados del Síndrome como es el desequilibrio en el índice prostaciclina (Pgl2) tromboxano (TXA2), caracterizado por una disminución en la producción de Pgl2 (prostaglandina citoprotectora por causar vasodilatación y antiagregación plaquetaria) e incremento de la síntesis y liberación de TXA2 con los efectos opuestos. Además, se ha demostrado una disminución del inhibidor sérico del factor activador plaquetario con incremento en la actividad de este factor, lo que en conjunto provoca una potente activación de las plaquetas con agregación y liberación de sus constituyentes endogranulares que favorecen la lesión endotelial.

La activación del sistema de complemento evidenciado por elevación concomitante de los niveles plasmáticos de C3a/C5a así como de anafilotoxinas y otros productos terminales como el C5b o lo que activa y estimula la liberación de muy diversas sustancias vasoactivas y citolesionales como proteasas, elastasas, peroxidasa, interleucinas, leucotrienos y radicales libres de oxígeno procedentes de los neutrófilos.

El segundo efecto de la hipoperfusión uteroplacentaria es el aumento en la liberación de prorenina, precursor molecular de la renina, como respuesta a la isquemia lo cual condiciona vasculotoxicidad y una mayor sensibilidad a sustancias vasoconstrictoras con una mayor respuesta presora causando vasoespasmo.

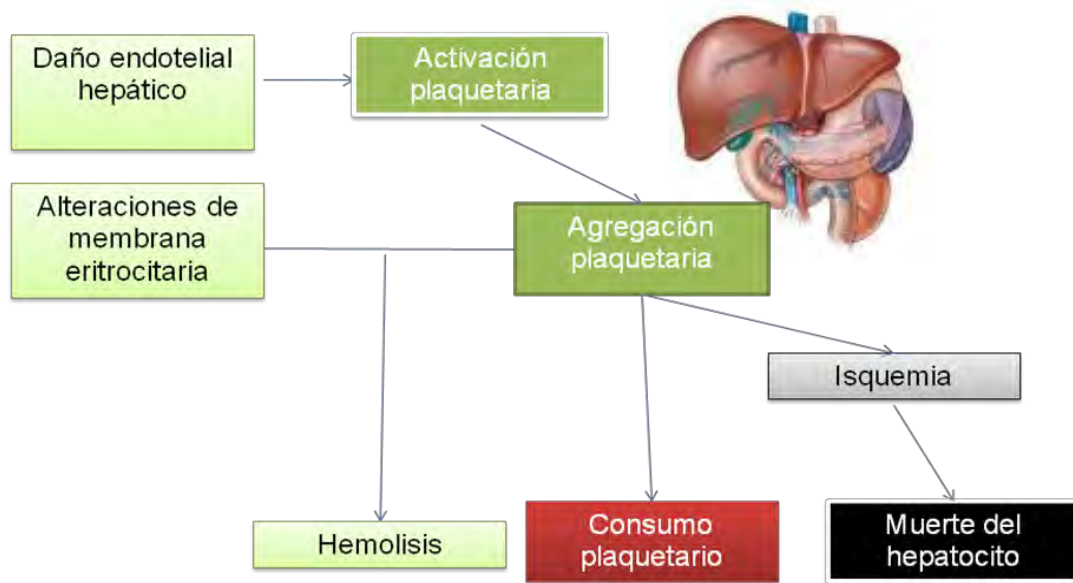
La consecuencia a esta cascada de acontecimientos es el daño endotelial vascular lo que constituye el punto de mayor importancia en la patogénesis del padecimiento, ya que el endotelio tiene profundos efectos en la regulación del tono y remodelación vascular así como de la activación tanto de plaquetas como de la cascada de la coagulación y al lesionarse lleva tanto a la secreción de potentes mitógenos y factores vasoactivos, entre ellos la endotelina-1 agravando los cambios reológicos de la microcirculación y siendo el fundamento de la disfunción orgánica múltiple en hígado, cerebro, riñón, pulmón, miocardio, etc. así como de la incrementada permeabilidad capilar a líquidos, electrolitos y proteínas, produciendo el Síndrome de fuga capilar caracterizado por disminución del volumen circulante efectivo (VCE) e hipovolemia y hemoconcentración con aumento de la viscosidad sanguínea y formación de un tercer espacio aumentado tanto somático como vísceras, agravado por la disminución de la presión coloidsmótica.

La hipertensión arterial es mediada por múltiples factores vasoactivos que incrementan la resistencia vascular periférica. Por último, y en un intento de reparación al daño establecido, sobreviene el depósito de material fibrinoide que forma mallas o enrejados en la luz de los vasos, lo que aunado a anomalías morfológicas y a una disminución en la deformabilidad de los eritrocitos por alteración en los fosfolípidos de membrana, da como resultado la fragmentación eritrocitaria, cambio clásico de una anemia hemolítica microangiopática (AHMA).

La lesión del endotelio vascular está documentada ampliamente al corroborarse elevaciones plasmáticas de constituyentes de las proteínas de la membrana basal y de sustancias producidas por el endotelio, los que se liberan al dañarse y quedar expuesto el subendotelio, tales como: fibronectina, laminina, precolágena III, trombosmodulina y factor de Von Willebrand, además de la evidencia directa obtenida por las lesiones morfológicas tanto a la microscopía de luz como a la microscopía electrónica.



Así mismo, la demostración del estado hipercoagulable se basa en los siguientes hechos: trombos en numerosos órganos actividad aumentada de la vía intrínseca de la coagulación, activación del sistema fibrinolítico y de las plaquetas con disminución por consumo y destrucción acelerados.



En la tabla 2 se mencionan los mediadores involucrados en la Hipertensión inducida por el embarazo y el Síndrome de HELLP.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de este Síndrome es variada. Generalmente, los síntomas se desarrollan en el tercer trimestre, pero, como se mencionó anteriormente, en el segundo trimestre o después del parto también se pueden desarrollar. La presentación clínica más frecuente es el dolor abdominal y sensibilidad en el epigastrio, cuadrante superior derecho, o por debajo del esternón. Muchos pacientes también tienen náuseas, vómitos y malestar general, que puede confundirse con una inespecífica enfermedad viral o hepatitis viral, sobre todo si la enzima aspartato aminotransferasa sérica (AST) y lactato deshidrogenasa (LDH) se encuentran muy elevados.

**Tabla 2. MEDIADORES INVOLUCRADOS EN PRECLAMPSIA/ ECLAMPSIA  
Y SÍNDROME DE HELLP**

<b>Medidos</b>	<b>Efecto</b>
Prostaciclina	Vasoconstrictor + Agregante Plaquetario
Beta- tromboglobulina	Hiperactividad Plaquetaria
Tromboxano A2	Vasoconstrictor + Agregante Plaquetario
Fibronectina	Marcador de daño endotelial
Alfa- 2- antiplasmina	Fibrinólisis
Antitrombina III	Hipercoagulabilidad
Agligado al Factor VII	Hipercoagulabilidad
Factor activador plaquetario	Hiperactividad Plaquetaria
Endotelina- 1	Vasoconstrictor
Oxido nítrico	Vasoconstrictor + Agregante Plaquetario
Pro- renina	Vasoconstrictor
Pre- procolágena III	Marcador de daño endotelial
Peróxidos lípidos	Citotoxicidad
Inhibidor del Activador del Pg	Fibrinólisis
Dímero D de la fibrina	Fibrinólisis
Trombomodulina	Marcador de daño endotelial
Activador del Pg tisular	Fibrinólisis
C- pca/ alfa I- AT	Hipercoagulabilidad
Trombina	Hipercoagulabilidad

La presentación típica del Síndrome es en pacientes primi o multigestas con historia obstétrica de carencias nutricionales durante la gestación y problemas en embarazos previos. Habitualmente la paciente es vista por primera vez antes del término del embarazo (menos de 36 semanas de gestación), quejándose de dolor epigástrico ó en cuadrante superior derecho (62%), en ocasiones acompañado de nausea ó vómito (36%), cefalea (42%), síndrome vasculo- espasmódico (13%) y la mayoría con malestar poco definido, inespecífico, en el que impera un pobre control prenatal y una edad materna temprana; la paciente no se siente bien sin especificar de manera objetiva su problema. Algunos autores le han denominado como síntomas parecidos a un Síndrome viral inespecífico.

En la Tabla 3 se muestra una comparación de los aspectos clínicos del Síndrome de HELLP de acuerdo a los estudios de Sibai (Centro Perinatal de Memphis, Tennessee), Helguera (Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco obstetricia No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social) y Meneses (Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" del Instituto de Salud del Estado de México).

En la exploración física existe hipertensión arterial leve a moderada (30%), severa (50%) e incluso ausente (20%), dependiendo de la duración de la sintomatología. La evaluación fundoscópica por lo general revela retinopatía hipertensiva grado I ó II y en casos de enfermedad severa con estados de vasoconstricción intensa grado III y raramente IV, Existe hipersensibilidad en área hepática (80%) y significativa ganancia de peso con edema usualmente limitado en miembros inferiores (50%).

Especial cuidado deberá tenerse con aquellas pacientes que se prestan a confusión diagnóstica cuando al cuadro clínico se agregan ictericia, hemorragia gastrointestinal, ceguera cortical y dolor en flanco y hombro derecho.

Mención especial es el hecho de que en raros casos la presencia de este Síndrome se asocia con hipoglucemia severa que conduce rápidamente a coma profundo, por lo que es indispensable determinar por medio de micropunción el estado de la glucosa capilar en cuanto se vea a la paciente y mantenerla monitorizada constantemente, signos ominosos de enfermedad severa lo constituyen la presencia de hemorragia (encías y mucosas, transvaginal, hematuria, por sitios de venopunción), síndrome purpúrico, convulsiones, oliguria e hipotensión arterial.

La hipertensión (presión arterial  $\geq 140/90$ ) y proteinuria están presentes en aproximadamente el 85% de los casos, pero es importante recordar que pueden estar ausentes en las mujeres con Síndrome de HELLP. La morbilidad materna grave puede estar presente en la presentación inicial o desarrollarse poco después. Esto incluye la coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento de placenta, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, hematoma subcapsular del hígado, y desprendimiento de retina. La ictericia y ascitis también puede estar presente. La hemorragia relacionada con la trombocitopenia es una presentación poco común. Algunos pacientes son asintomáticos.

**Tabla 3. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL SÍNDROME DE HELLP**

Datos Clínicos	Sibai (n= 42)		Helguera Fafói		Meneses (n= 30)	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm	%
Dolor en CSD	278	65	61	50	20	67
Náusea o vómito	161	36	31	30	17	57
Cefalea	138	31	85	83	21	70
Cambios visuales	44	10	28	27	6	20
Hemorragia	38	9	7	23	----	----
Ictericia	22	5	----	----	18	60
Dolor en cuello	20	5	----	----	----	----
Dolor en hombro	----	----	----	----	----	----
Hematuria	----	----	----	----	18	60
Oliguria	33	7	20	19	17	57

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Síndrome HELLP se basa en la presencia de las anormalidades de laboratorio que incluye su nombre. Las pruebas de laboratorio deben incluir:

- Hemograma completo con recuento de plaquetas.
- Frotis de sangre.
- AST, bilirrubina, LDH.

Sugerimos obtener estas pruebas de laboratorio en todas las mujeres embarazadas con hipertensión gestacional, Preclampsia, o proteinuria con síntomas de la Preclampsia.

No hay consenso en cuanto al grado de anormalidad de laboratorio de diagnóstico del Síndrome de HELLP. Algunos estudios utilizan AST, ALT, LDH y valores por encima del límite superior de la normalidad, mientras que otros requieren elevaciones de al menos dos desviaciones estándar por encima de la media. Debido a las diferencias en los ensayos para medir estas enzimas, un valor elevado en un hospital puede ser casi normal en otro.

El Síndrome de HELLP y la Preclampsia Severa son probablemente parte de un espectro de la enfermedad. Una definición exacta de este Síndrome es necesaria para fines de investigación y para predecir las complicaciones maternas. Se requiere la presencia de todos de los siguientes criterios para el diagnóstico de HELLP:

- Anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos característicos (también llamadas células casco) en el frotis de sangre Otros signos sugerentes de hemólisis incluyen una LDH elevada o de la bilirrubina indirecta y una concentración sérica haptoglobina baja ( $\leq 25$  mg / dL).

- El recuento de plaquetas  $\leq 150.000$  células /  $\mu$ L
- LDH en suero  $\geq 600$  UI / L o de la bilirrubina total  $\geq 1,2$  mg / dL
- AST en suero  $\geq 70$  UI / L

Las mujeres que no cumplan todas las anomalías de laboratorio anterior se considera que tienen el Síndrome de HELLP incompleto. Estas pacientes pueden progresar a la expresión completa del Síndrome de HELLP.

Las pruebas de laboratorio son indicativas de hemolisis microangiopática caracterizada por hepatoglobina baja, hemoglobina libre aumentada, evidencia de fragmentación de glóbulos rojos en el frotis de sangre periférico (esferocitos, células en erizo y esquistocitos), además de elevación de deshidrogenasa láctica y bilirrubina indirecta. La disfunción hepática manifestada por aumento en los niveles de aspartato aminotransferasa y deshidrogenasa láctica en valores establecidos de anormalidad, sin existir una relación directa de la severidad del cuadro con sus cifras plasmáticas. Sin embargo, la trombocitopenia sí es un marcador directo de severidad, suele presentarse en un 60% en clase 2 y un 40% en clase 1, teniendo este grupo mayores complicaciones hemorrágicas en el posparto.

El recobro promedio de este fenómeno se ha establecido para clase 1 en  $110 \pm 33$  horas y para clase 2 en  $73 \pm 41$  horas y de manera absoluta para alcanzar más de 100,000 plaquetas x  $\text{mm}^3$  el total de pacientes, es de 11 horas a 6 días.

En nuestro medio es más alta la incidencia de anemia, probablemente como consecuencia del nivel socioeconómico bajo, a deficientes hábitos y carencias nutricionales, lo que incrementa las necesidades de transfusión (media de 3 U de paquete globular por paciente) para tratar de mantener una cifra de hematócrito de 30%. Únicamente el 21% (rango de 4- 38%) de pacientes cursan con evidencia de coagulación intravascular diseminada (CID) con las pruebas rutinarias, aunque si se utilizarán estudios más sensibles (antitrombina III, productos de degradación de la fibrina, fibrinopéptido A, dímero D y plasminógeno) se demostraría, en grados variables, en todas las pacientes. Desafortunadamente, estas pruebas son costosas, requiere de apoyo tecnológico y no están disponibles en la mayoría de instituciones.

La importancia de la CID establecida es que se asocia en gran medida con abrupcio placentae, muerte fetal y hematoma subcapsular hepático. En la tabla 3 se muestran los resultados comparativos de laboratorio en los tres estudios ya mencionados.

<b>Tabla 4. RESULTADOS DE LABORATORIO EN EL SÍNDROME DE HELLP</b>			
	<b>Sibai (n=442)</b>	<b>Helguera (n=102)</b>	<b>Meneses (n=30)</b>
	<b>Media - rango</b>	<b>Media- rango</b>	<b>Media- rango</b>
Plaquetas (x103/mm3)	57      7-99	58      17-100	47      7-99
MT (U/l)	249      70-6	193-278    80-670	535      87-4835
DHL (U/l)	853    564- 23, 584	830      300-2,200	949      678-12,760
BBT (mg/dL)	1.5      0.5-25	3.3      0.6-27	4.9      1.4 - 14.5
Crs (mg/dL)	1.1      0.6-16	2.0      0.5- 15.7	
Ac. Úrico (mg/dL)	7.7      2.9-15.6	6.5      3.8-11	
Glucosa (mg/dL)			134      20-400
Hemoglobina			9.0      4-14

## **IMÁGENES.**

Las pruebas de imagen, la tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), son útiles cuando las complicaciones como el infarto hepático, hematomas, o ruptura se sospechan.

En una serie de 33 mujeres con Síndrome de HELLP que referían dolor severo en el cuadrante superior derecho del abdomen, asociado con el dolor de hombro, dolor de cuello, hipotensión, las imágenes del hígado mostraron alteraciones en 15 pacientes (lo que corresponde al 45 %)<sup>8</sup>. Las anomalías más frecuentes fueron hematoma subcapsular y la hemorragia intraparenquimatosa.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El Síndrome de HELLP en ocasiones pueden confundirse con otras enfermedades que complica el embarazo: hígado graso agudo del embarazo, gastroenteritis, hepatitis, apendicitis, enfermedad de la vesícula biliar, púrpura trombocitopénica idiopática, brote de lupus, síndrome antifosfolípido, síndrome urémico hemolítico o púrpura trombocitopénica trombótica<sup>7</sup>.

En una serie de 46 mujeres que desarrollaron enfermedad grave del hígado durante el embarazo las cuales requirieron ingreso en unidad de cuidados intensivos por insuficiencia hepática, el 70% tenía Hígado Graso Agudo y 15 % había Síndrome de HELLP<sup>10</sup>. La mayoría de los pacientes restantes tuvieron enfermedad del hígado que no estaba relacionada con el embarazo.

El Hígado Graso Agudo del embarazo y el Síndrome de HELLP pueden ser difíciles de distinguir clínicamente, ya que ambas entidades ocurren al mismo tiempo en la gestación y comparten varias características clínicas, pero es importante diferenciar entre los dos trastornos. Las pruebas de laboratorio adicionales pueden ser útiles. La prolongación del tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), la baja concentración de glucosa, y la elevación en la concentración de creatinina son valores de laboratorio más comunes en mujeres con Esteatosis Hepática Aguda que aquellas con Síndrome de HELLP.



El diagnóstico con biopsia hepática rara vez se realiza debido a que el diagnóstico clínico suele ser razonablemente seguro, y la información obtenida no cambiaría la resolución del embarazo por lo tanto el procedimiento expone a la madre y al embarazo a otros tipos de riesgos.

La trombocitopenia, anemia e insuficiencia renal que se presentan en el embarazo también puede ocurrir en el Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) y Púrpura Trombocitopénica Trombótica (TTP) <sup>15- 19</sup>. TTP-SHU se debe considerar en todas las mujeres embarazadas con trombocitopenia grave, anemia grave, y niveles elevados de LDH con la elevación mínima de AST<sub>20</sub>. La distinción entre TTP- SHU y la Preclampsia Severa o Síndrome de HELLP es importante por razones terapéuticas y pronósticas. Sin embargo, comparten características clínicas e histológicas muy similares por lo cual el establecimiento del diagnóstico correcto es a menudo difícil y además, estos trastornos pueden ocurrir al mismo tiempo.

El tiempo de inicio puede sugerir un trastorno sobre el otro. El inicio de la TTP tiende a ser en embarazos tempranos antes de la aparición de Preclampsia o Síndrome de HELLP: alrededor del 12% de los TTP en el embarazo se produce en el primer trimestre, el 56% en el segundo trimestre, y 33% en el tercer trimestre / post-parto, mientras que la Preclampsia- Síndrome de HELLP no se produce antes de 20 semanas de gestación y la mayoría de los casos se diagnostican en el tercer trimestre<sup>21</sup>.

Una historia de proteinuria e hipertensión antes de la aparición de hemólisis, alteraciones hepáticas y trombocitopenia favorecen el diagnóstico de Preclampsia, mientras que un nivel elevado de LDH con sólo una ligera elevación de AST favorece el diagnóstico de TTP.

Las alteraciones de la coagulación en estos trastornos son también diferentes. El Síndrome de HELLP se asocia con trombocitopenia, y en casos severos, puede haber Coagulación Intravascular Diseminada con la prolongación del PT y el aPTT y la reducción de las concentraciones plasmáticas de los factores V y VIII. Por el contrario, TTP- SHU se asocia con el consumo de plaquetas aisladas, por lo que, a pesar de la trombocitopenia los demás resultados de laboratorio suelen estar normales. El frotis de sangre periférica también puede ser útil. El porcentaje de esquistocitos en frotis de sangre periférica es a menudo más alta en el TTP (2 a 5 %) que en el Síndrome de HELLP (menos del 1%)<sup>20</sup>.

## TRATAMIENTO

Después de que el diagnóstico se confirma, los pasos iniciales en el tratamiento son estabilizar a la madre, evaluar el estado fetal, y decidir la vía de resolución del embarazo.

La piedra angular del tratamiento es el resolver el embarazo. Existe un consenso entre los expertos que la resolución del embarazo está indicado para cualquiera de las siguientes situaciones 7:

- Embarazos  $\geq 34$  semanas de gestación.
- Pruebas de condición fetal (por ejemplo, perfil biofísico, registro cardiotocográfico) alteradas.
- La presencia de enfermedad materna grave: la disfunción multiorgánica, coagulación intravascular diseminada, hemorragia o infarto del hígado, insuficiencia renal, o desprendimiento de la placenta.

Los fármacos anti- hipertensivos se utilizan para tratar la hipertensión grave. Generalmente, la hipertensión se puede controlar (presión arterial inferior a 160/105 mmHg) con labetalol, hidralazina, nifedipino, o en casos graves, con el nitropusiato de sodio 1.

El Sulfato de magnesio se administra por vía intravenosa para prevenir las convulsiones.

### **Transfusión de plaquetas:**

La transfusión de plaquetas está indicada si hay hemorragia significativa en la madre (espontáneo o de incisiones quirúrgicas), o si el recuento de plaquetas inferiores a 20.000 células /  $\mu\text{L}$ . Si la cesárea es programada, algunos expertos recomiendan la transfusión de plaquetas, según sea necesario, para lograr un recuento de plaquetas preoperatorio mayor de 40.000 a 50.000 células /  $\mu\text{L}$ 7.

### **Vía de Interrupción del Embarazo:**

El parto vaginal es deseable para las mujeres en trabajo de parto o con ruptura de membranas, independientemente de la edad gestacional. El parto puede ser inducido en las mujeres con cuello uterino favorable o embarazos por lo menos 30 a 32 semanas de gestación.

El parto por cesárea se lleva a cabo para las indicaciones obstétricas habituales (por ejemplo, presentación de nalgas, estado fetal alarmante). Sin embargo, consideramos que el parto por cesárea es preferible en los embarazos de menos de 30 a 32 semanas de gestación si el cuello es desfavorable para la inducción, especialmente si hay signos de compromiso fetal (restricción del crecimiento, desprendimiento prematuro de placenta, oligohidramnios). La inducción de estos embarazos generalmente tiene un alto índice de fracaso y se prolonga a menudo, lo cual puede exponer a la madre y al feto a un mayor riesgo de complicaciones por el Síndrome HELLP.

Debido al alto riesgo de hematoma en estas mujeres, algunos cirujanos colocan un drenaje subfascial y dejan la incisión abierta durante las primeras 48 horas postoperatorias<sup>4</sup>.

En cuanto la anestesia y/o analgesia se ha encontrado que los opiáceos administrados por vía intravenosa brindan alivio del dolor sin riesgo de sangrado de la madre, lo que puede ocurrir con la administración intramuscular o neuroaxial o bloqueo nervioso. Sin embargo, no hay ninguna contraindicación para la infiltración perineal de un anestésico para la realización de una episiotomía o reparación del periné.

En embarazos menores de 34 semanas de gestación si el estado materno y fetal es estable, se puede administrar un curso de glucocorticoides antes de la resolución del embarazo complicado por el Síndrome de HELLP<sup>7</sup>. No se aconseja los intentos de retrasar el parto más de 48 horas, debido a por lo general ocurre la progresión de la enfermedad, a veces con un deterioro materno rápido.

Existen pocos datos sobre el resultado de la conducta expectante del Síndrome de HELLP.

1. En un estudio con 128 pacientes tratadas con Diagnóstico de Preclampsia Severa con Síndrome de HELLP con embarazo menor de 34 semanas de gestación en el cual el tratamiento consistía en una expansión del volumen y vasodilatación farmacológica, con monitorización hemodinámica estrecha, en un intento de prolongar el embarazo y con ello, aumentar madurez fetal<sup>22</sup>. La resolución del embarazo fue en 22/128 (17 %) de las pacientes dentro de las 48 horas, el resto de los pacientes tenían una mediana de la prolongación de la gestación de 15 días y más de la mitad (55/102) de estas mujeres tenían reversión completa de las anomalías de su laboratorio. No hubo mortalidad materna o morbilidad materna grave, sin embargo se obtuvieron 11 muertes fetales y 7 muertes neonatales.

2. En otra serie de 41 mujeres con Síndrome de HELLP, con embarazo menor de 35 semanas de gestación con manejo expectante<sup>23</sup>. La resolución del embarazo se encontró 14/41 pacientes (34 %) con 48 horas posteriores a su ingreso, el resto de los pacientes tenían una mediana de la prolongación del embarazo de tres días y más de la mitad (15/27 pacientes) había tenido reversión de anomalías su laboratorio <sup>23</sup>. Sin embargo se encontraron 10 muertes fetales.

Estos estudios muestran que las anomalías de laboratorio del Síndrome HELLP se revertirán en un subgrupo de pacientes con manejo expectante y que las complicaciones maternas graves son poco frecuentes con la supervisión estrecha de la madre. Sin embargo, el objetivo de la conducta expectante es la mejora de la morbilidad y mortalidad neonatal. No hay pruebas de alta calidad que demuestre que el resultado perinatal en general se mejora con la conducta expectante en comparación con embarazos con resolución del mismo posterior al uso de glucocorticoides, además de no encontrarse beneficios adicionales en las madres con el manejo expectante. Por lo tanto, la conducta expectante sigue estando aún en investigación<sup>7</sup>.

## Papel de la dexametasona

Los primeros estudios observacionales y ensayos aleatorios pequeños sugirieron el uso de glucocorticoides los cuales pueden estar asociados con una mejora más rápida en el laboratorio y los parámetros clínicos en las pacientes con Síndrome de HELLP <sup>24, 25, 26,27</sup>. Estos hallazgos no recibieron el apoyo de estudios posteriores grandes, bien diseñados, aleatorios, doble ciego. Sin embargo, se encuentran ensayos clínicos controlados con placebo que evaluaron el uso de dexametasona para mejorar los resultados maternos en pacientes con Síndrome de HELLP <sup>28,29</sup>.

1. En el primer ensayo, un total de 132 mujeres de más de 20 semanas de gestación con el diagnóstico de Síndrome de HELLP (60 pacientes antes del parto, y 72 pacientes posparto) fueron asignados aleatoriamente para recibir ya sea dexametasona (10 mg por vía intravenosa cada 12 horas hasta el parto y tres dosis adicionales después del parto) o placebo, las mujeres después del parto sólo recibieron una dosis después del parto o placebo. Todas las pacientes tenían recuentos de plaquetas inferiores a 100.000 células / $\mu$ L, AST > 70 UI / L y DHL > 600 UI / L. Las principales conclusiones de este estudio fueron:

- La dexametasona no redujo la duración de la hospitalización, la tasa de plaquetas o la transfusión de plasma fresco congelado, o complicaciones maternas (insuficiencia renal aguda, edema pulmonar).
- El tiempo de recuperación de las pruebas de laboratorio no se redujo por el tratamiento.

Sin embargo el análisis, subgrupo observó que las pacientes con Síndrome de HELLP Clase 1 (recuento de plaquetas <50.000 células/  $\mu$ L) en la cuales se habían administrado dexametasona había una recuperación más rápida del recuento de plaquetas y una hospitalización más corta que los controles. Creemos que este hallazgo requiere una investigación adicional en ensayos futuros, dado que el análisis no fue planeado y la gravedad de la enfermedad no se tuvo en cuenta en la aleatorización.

2. En el segundo ensayo, 114 mujeres en Puerperio inmediato con diagnóstico de Síndrome de HELLP fueron asignadas aleatoriamente para recibir dexametasona (10 mg) o placebo<sup>29</sup>. El uso de dexametasona no aceleró la recuperación después del parto en las pacientes con Síndrome de HELLP: No se encontró diferencia entre las drogas y los grupos de placebo en la resolución de laboratorio o de los parámetros clínicos, la frecuencia de complicaciones maternas, la necesidad de terapia de rescate, o duración de la hospitalización.

A pesar de estos resultados, algunos investigadores siguen recomendando el uso de dexametasona en pacientes con recuentos de plaquetas inferiores a 100.000 células /  $\mu$ L basada en su experiencia clínica y hallazgos relativamente constantes a partir de múltiples estudios observacionales y ensayos aleatorios pequeños<sup>30</sup>.

## **MANEJO DE LAS COMPLICACIONES HEPÁTICAS:**

Las elevaciones severas de las aminotransferasas séricas no son típicas del Síndrome de HELLP no complicado, cuando se producen, la posibilidad de Infarto hepático, Hematoma subcapsular, o la Hepatitis viral debe ser considerado.

**Infarto Hepático:** Elevación severa de las aminotransferasas séricas (por lo general desde 1000 hasta 2000 UI / L o más) asociada a dolor en el hipocondrio derecho y fiebre es característico del infarto hepático, lo que el diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas de imagen hepática<sup>31</sup>. Imágenes de seguimiento después del parto, normalmente demuestra la resolución de los infartos. Estos pacientes pueden tener un estado procoagulante subyacente, como el Síndrome antifosfolípídico<sup>32,33</sup>.

**Hematoma y Ruptura hepática:** El Síndrome de HELLP puede complicarse con rotura hepática con el desarrollo de un hematoma por debajo de la cápsula de Glisson <sup>5,8,34,35</sup>. La histología del hígado adyacente a la ruptura muestra hemorragia periportal y deposición de fibrina, junto con un infiltrado neutrofílico, lo que sugiere "Preclampsia hepática" <sup>5</sup>. El hematoma puede permanecer confinado, o existir ruptura, con la consiguiente hemorragia en la cavidad peritoneal. Un hematoma hepático rara vez ocurre en la aparente ausencia de la Preclampsia o Síndrome de HELLP<sup>36</sup>.

Las mujeres que desarrollan un hematoma hepático suelen tener dolor abdominal, trombocitopenia severa, dolor en el hombro, náuseas y vómitos<sup>8</sup>. Si se produce la rotura hepática, se desencadena rápidamente la inflamación del abdomen por hemoperitoneo y el estado de choque. Las transaminasas suelen encontrarse moderadamente elevadas, pero los valores de 4000 a 5000 UI / L en ocasiones se puede ver<sup>8</sup>.

El tratamiento de un hematoma que inicia es apoyar al paciente con reposición de volumen y transfusión de sangre, según sea necesario, con el examen de la embolización percutánea de las arterias hepática<sup>37</sup>. Si el tamaño del hematoma se mantiene estable y sus anormalidades de laboratorio son la solución, el paciente puede ser dado de alta con seguimiento ambulatorio. Puede tomar meses para que el hematoma se resuelva por completo<sup>8</sup>.

La intervención quirúrgica está indicada si hay inestabilidad hemodinámica, hemorragia persistente, aumento del dolor, o una continua expansión del hematoma<sup>38</sup>. Un equipo con experiencia en cirugía de trauma hepático debe ser consultado<sup>39</sup>. El tratamiento quirúrgico incluye el drenaje, la ligadura de la arteria hepática y / o resección de las zonas afectadas del hígado. Para los pacientes con hemorragia intratable a pesar de estas intervenciones, la administración de factor VIIa recombinante<sup>40</sup> y el trasplante de hígado<sup>41,42,43,44</sup> han tenido éxito en informes de casos.

Los pacientes que sobreviven no tienen secuelas hepáticas.

## **EVOLUCIÓN EN EL POSPARTO**

Los valores de laboratorio inicialmente pueden empeorar después del parto.

El curso temporal de la recuperación del Síndrome de HELLP fue evaluada en una serie de 158 mujeres con la enfermedad<sup>17</sup>. La disminución de plaquetas continuó hasta 24 a 48 horas después del parto, mientras que la concentración sérica de LDH por lo general alcanzó cifras máximas 24 a 48 horas después del parto. En todos los casos, la recuperación con un recuento de plaquetas mayor de 100.000 células /  $\mu$ L se logró de forma espontánea del siguiente día después del parto al sexto día o dentro de las 72 horas posteriores al valor más bajo de plaquetas.

Una tendencia al alza en el recuento de plaquetas y una tendencia a la baja en la concentración de LDH debe ser visto el siguiente día después del parto al cuarto día después del parto en la ausencia de complicaciones. Otros han reportado hallazgos similares<sup>45</sup>.

La recuperación se puede retrasar en las mujeres con enfermedad particularmente grave, como aquellas con Coagulación Intravascular Diseminada, recuento de plaquetas inferior a 20.000 células / disfunción  $\mu$ /L, daño renal o ascitis<sup>7,46</sup>. Estas mujeres están en riesgo de desarrollar edema pulmonar e insuficiencia renal.

## PRONÓSTICO

Este Síndrome está asociado con una variedad de morbilidad materna, que frecuentemente puede dar lugar a un desenlace fatal. El riesgo de morbilidad grave se correlaciona con la severidad de los síntomas maternos y anormalidades de laboratorio<sup>30</sup>.

Los resultados para las madres con Síndrome de HELLP en general, es buena, sin embargo, las complicaciones graves son relativamente comunes. En un estudio de 437 mujeres con Síndrome de HELLP en un centro de tercer nivel de atención, las complicaciones que se observaron son las siguientes<sup>5</sup>:

- Coagulación Intravascular Diseminada 21%
- Desprendimiento Prematuro de Placenta 16 %
- Insuficiencia Renal Aguda 8 %
- Edema Pulmonar 6%
- Hematoma Hepático Subcapsular 1 %
- Desprendimiento de Retina 1%

Además, el 55 % de las pacientes requirieron transfusiones de sangre o productos sanguíneos, y 2 % requirió laparotomías por hemorragia intraabdominal importante. Cuatro mujeres (1%) fallecieron.

Estas complicaciones son interdependientes: el desprendimiento de placenta es una causa común de obstetricia de la CID, que a su vez, puede inducir insuficiencia renal aguda, la cual puede condicionar un edema pulmonar agudo.



Otras complicaciones que se han reportado en otras series son: síndrome de distrés respiratorio del adulto, la sepsis, y el accidente cerebrovascular <sup>47, 48</sup>. Complicaciones de la herida secundaria a sangrado y hematomas son comunes en mujeres con trombocitopenia.

Las complicaciones maternas y la edad gestacional al momento del parto se asocian con el pronóstico fetal <sup>49</sup>. Las complicaciones del feto pueden incluir prematuridad (70 %), restricción del crecimiento intrauterino y desprendimiento prematuro de placenta, dependen en gran medida de la severidad de la enfermedad y la etapa gestacional<sup>50</sup>. La mortalidad perinatal generalmente es de 7 a 20%, principalmente relacionada con la prematuridad extrema, en asociación con el desprendimiento prematuro de placenta o la restricción del crecimiento<sup>7</sup>. Sin embargo, los niños que sobreviven no tienen un mayor riesgo de enfermedad hepática o trombocitopenia, y tienen un resultado similar al de un bebé con edad gestacional similar<sup>51</sup>.

#### **Recurrencia en los embarazos posteriores.**

Los datos que definen el riesgo de recurrencia del Síndrome de HELLP son escasos. En tres series de alrededor 400 embarazos en mujeres con antecedentes de este Síndrome, la tasa de recurrencia era sólo del 2 al 6%<sup>55,56,57</sup>. Sin embargo, las tasas de recurrencia de 24 a 27 % también se han reportado<sup>19,58</sup>. Los casos raros de ruptura hepática recurrente en embarazos posteriores se ha informado, lo que sugiere que puede haber una predisposición genética a esta enfermedad<sup>34,59</sup>.

En comparación, las mujeres con antecedentes de Síndrome de HELLP se encuentran en alto riesgo de desarrollar Preclampsia en un embarazo posterior<sup>55,56,58</sup>. En una serie de 152 mujeres como con 212 embarazos posteriores, la incidencia de Preclampsia varía de un 19% en mujeres normotensas y 75% en aquellos con hipertensión subyacentes <sup>55</sup>. Otro informe se limita a 48 mujeres con Síndrome de HELLP en el segundo trimestre en el cual se encontraban 62 embarazos posteriores que progresó más allá de las 20 semanas de la gestación<sup>56</sup>. La Preclampsia se produjo en 27 de 52 embarazos subsecuentes en mujeres normotensas y 7 de cada 10 embarazos en mujeres con hipertensión crónica.

No hay evidencia de que tratamiento previene el Síndrome HELLP recurrentes, pero los datos son limitados.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Conocer las características clínicas, complicaciones, gravedad y sobrevivencia materna- fetal en un grupo de pacientes con Síndrome HELLP, las cuales requirieron ingreso a la Sala de Terapia Intensiva del Hospital General de México.

Y plantearnos si, ¿Conocer dichos parámetros mejorará la atención integral de la paciente y un mejor resultado para el binomio?

## **JUSTIFICACIÓN**

El Síndrome de HELLP, una complicación de la Preclampsia Severa, la cual es una de las entidades que causa el mayor ingreso en la Sala de Terapia del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México. Con la presente tesis se busca el identificar las características clínicas, y de laboratorio los cuales puedan ayudar a prevenir complicaciones maternas y conocer el mejor manejo hospitalario de pacientes con Síndrome de HELLP.

## **HIPÓTESIS**

Con el conocimiento de las características clínicas, complicaciones, gravedad y sobrevivencia materna- fetal, se logrará una mejor prevención y manejo de éstas pacientes en la Sala de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México.

## OBJETIVOS

### Objetivo General:

- Conocer las características clínicas, complicaciones, gravedad y sobrevivencia materno- fetal, de las pacientes tratadas en el Servicio de Terapia Intensiva de Ginecología del Hospital General de México con el Diagnóstico de Síndrome de HELLP.

### Objetivo Específico:

- Conocer la incidencia de Síndrome de HELLP en los últimos 4 años en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México.
- Conocer la incidencia de acuerdo a la cuenta plaquetaria con la clasificación de Martin en 1990, la cual lo clasifica en tres clases.
- Conocer la edad promedio en la que se presenta el Síndrome de HELLP en las pacientes atendidas en el área de Terapia de la Unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México.
- Conocer la edad gestacional promedio en la que se presenta el Síndrome de HELLP.
- Conocer la vía de resolución del embarazo de las pacientes con Síndrome de HELLP.
- Identificar los resultados maternos y fetales obtenidos en pacientes ingresadas con diagnóstico de Síndrome de HELLP en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General de México.

# **METODOLOGÍA**

## **TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Serán revisados los expedientes de las pacientes internadas en la Sala de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, con el Diagnóstico de Preclampsia- Eclampsia complicado con Síndrome de HELLP.

## **POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Pacientes internadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del 01 de Enero del 2006 al 30 de Junio del 2010.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes internadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia que cumplieron con los criterios de Martin y Weinstein para el Síndrome de HELLP publicados en la literatura, durante el periodo comprendido de 01 de Enero 2006 al 30 de Junio 2010.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con Diagnóstico de Síndrome de HELLP más otra patología.
- Expedientes incompletos de pacientes con Síndrome de HELLP.
- Pacientes que ingresan provenientes de otra unidad con Diagnóstico de Síndrome de HELLP, las cuales su embarazo se resolvió en otra unidad.

## DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES A EVALUAR Y FORMA DE MEDIRLAS

### Variables a medir.

1. El Síndrome de HELLP será determinado en aquella paciente que tenga la presencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, determinándose con deshidrogenasa láctica (DHL)  $\geq 600$  U/L, aspartato aminotransferasa (AST)  $\geq 70$  U/L y plaquetas  $< 150,000/\mu\text{L}$ .

La severidad de la trombocitopenia se clasificó de la siguiente manera:

- Tipo I  $\leq 50,000$  plaquetas/ $\mu\text{L}$ .
  - Tipo II  $> 50,000$  y  $< 100,000$  plaquetas / $\mu\text{L}$ .
  - Tipo III  $> 100,000$  y  $< 150,000$  plaquetas / $\mu\text{L}$ .
2. Edad. En años cumplidos.
  3. Semanas de Gestación a su ingreso. En base al fecha de última menstruación y a ultrasonografía o ambas si están disponibles.
  4. Gestas.
  5. Partos.
  6. Abortos.
  7. Cesáreas.
  8. Llevaron Control Prenatal.

9. Antecedentes Heredofamiliares:

- Hipertensión Arterial.
- Diabetes mellitus.

10. Antecedentes Personales Patológicos:

La paciente tiene historia de presentar:

- Preclampsia en embarazo previo.
- Hipertensión Arterial Crónica.

11. Estudios de laboratorio a su ingreso y 72 hrs. posteriores.

- Hemoglobina (g/ dL)
- Hematocrito (%)
- Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )
- Aspartato aminotransferasa TGO (U/L)
- Alanino aminotransferasa TGP (U/L)
- Deshidrogenasa láctica DHL (U/L)
- Bilirrubina Total BT (mg/dl)
- Bilirrubina Indirecta BI (mg/dl)
- Bilirrubina Directa BD (mg/dl)

- Albúmina (g/dL)
- Tiempo de Protrombina TP (seg)
- Tiempo de Tromboplastina TPT (seg)
- INR

12. Características del producto

- Sexo
- Apgar
- Capurro
- Peso

13. Vía de resolución del embarazo

- Vaginal
- Abdominal

14. Evolución de la paciente

- Satisfactoria



La evolución favorable se presupone antes los siguientes criterios:

- a) Ausencia de complicaciones.
  - b) Normalización del recuento de plaquetas hacia el 2do. – 4to. días del puerperio.
  - c) Normalización ulterior de DHL y enzimas hepáticas.
  - d) Remisión de síntomas y signos, excepto cifras de tensión arterial, que pueden persistir elevadas por unas 8 semanas.
- Tórpida
15. Complicaciones.
  16. Días promedio de estancia intrahospitalaria.

## **ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD**

La información de los expedientes, así como la información recabada de cada uno de ellos, sólo será para uso exclusivo de la presente tesis. Respetando la confidencialidad de los mismos, sin ningún fin lucrativo.

## **RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS**

Tener el conocimiento pleno del entorno total en el cual se desarrolla el Síndrome de HELLP en una paciente embarazada, desde las características clínicas, y de laboratorio, su vía de resolución obstétrica, el manejo y el desenlace final de esta enfermedad en las pacientes ingresadas en la Sala de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, con el fin de poder prevenir complicaciones y dar un mejor manejo a este tipo de pacientes.

## **RECURSOS DISPONIBLES**

Se utilizarán los expedientes de las pacientes con diagnóstico de Síndrome de HELLP internadas en la Sala de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México se revisarán y se anotarán los datos necesitados en la hoja de recolección de datos, con autorización previa del Jefe de Servicio.

Hoja de recolección de datos. (Anexo 1)

## RESULTADOS

Se realizó la revisión de expedientes de forma retrospectiva, de las pacientes internadas en el Servicio de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México con Diagnóstico de Egreso de Síndrome de HELLP encontrados en las libretas de registro de pacientes internadas en el Servicio de Terapia del 01 de Enero del 2006 al 30 de Junio del 2010.

Se encontraron 1638 ingresos al área de Terapia de Ginecología en el periodo antes mencionado de los cuales 753 tenían el diagnóstico de Preclampsia Severa, y 176 pacientes con diagnóstico de Síndrome de HELLP, de los cuales se lograron encontrar 152 expedientes en el área de archivo para su revisión. TABLA Y GRAFICO NO. 1

De los 152 expedientes revisados con diagnóstico de Síndrome de HELLP se excluyeron 10 pacientes ya que no se encontraban los expedientes completos o contaban con criterios de exclusión; por lo cual se tiene un total 142 expedientes en base a los cuales se realizó el análisis de la presente tesis.

Del total de las pacientes internadas en el Servicio de Terapia de Ginecología 01 de Enero 2006 al 30 de Junio 2010, se encontró una incidencia del 45.97% de pacientes con Preclampsia Severa. TABLA Y GRÁFICA NO. 1

PACIENTES	NO. DE PACIENTES
Pacientes internadas en el Servicio de Terapia de Ginecología 01 de Enero 2010 al 30 de Junio 2010.	1638 (100%)
Pacientes con diagnóstico de Preclampsia Severa	753 (45.97 %)
Pacientes con otro diagnóstico.	885 (54.02%)

TABLA NO. 1



GRÁFICA NO. 1

Del total de ingresos al área de Terapia de Ginecología se encontró que el Síndrome de HELLP ocupa una incidencia del 8.66% (142 pacientes de las 1638 pacientes que ingresaron al área de Terapia en el periodo comprendido). De las pacientes con Preclampsia Severa (753 pacientes), el Síndrome de HELLP (142pacientes) tiene una incidencia del 18.85%. TABLA Y GRÁFICA NO. 2

DIAGNOSTICO	NO. DE PACIENTES
PRECLAMPSIA SEVERA	753 (100%)
SINDROME DE HELLP	142 (18.85%)

TABLA NO. 2

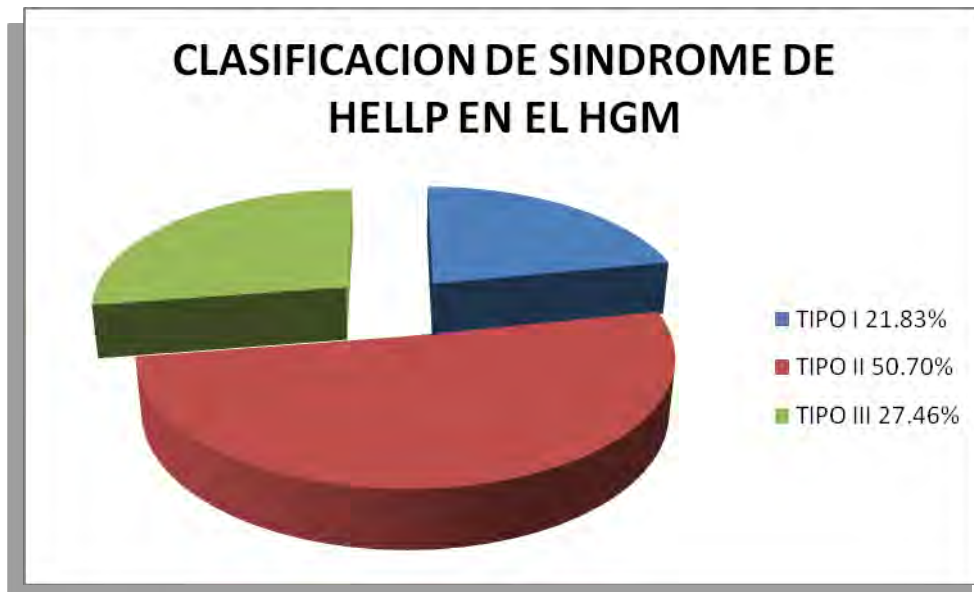


GRÁFICA NO. 2

En cuanto a la clasificación de Síndrome de HELLP basada en el recuento de plaquetas al realizar el diagnóstico se observó que en el Servicio de Terapia de Ginecología es más frecuente el Síndrome de HELLP Tipo II (cuenta plaquetaria entre 50,000 y 100 000 /mm<sup>3</sup>) con una incidencia del 50.70%, con respecto a los Tipos I y III. Los resultados son los siguientes: TABLA Y GRÁFICA NO.3

NO. DE PLAQUETAS	TIPO DE SX. HELLP	NO. DE CASOS	%
Menor de 50,000 /mm <sup>3</sup>	I	31	21.83 %
<b>50,000 – 100,000 /mm<sup>3</sup></b>	<b>II</b>	<b>72</b>	<b>50.70%</b>
100,000 – 150, 000 /mm <sup>3</sup>	II	39	27.46%

TABLA NO. 3



GRÁFICA NO. 3

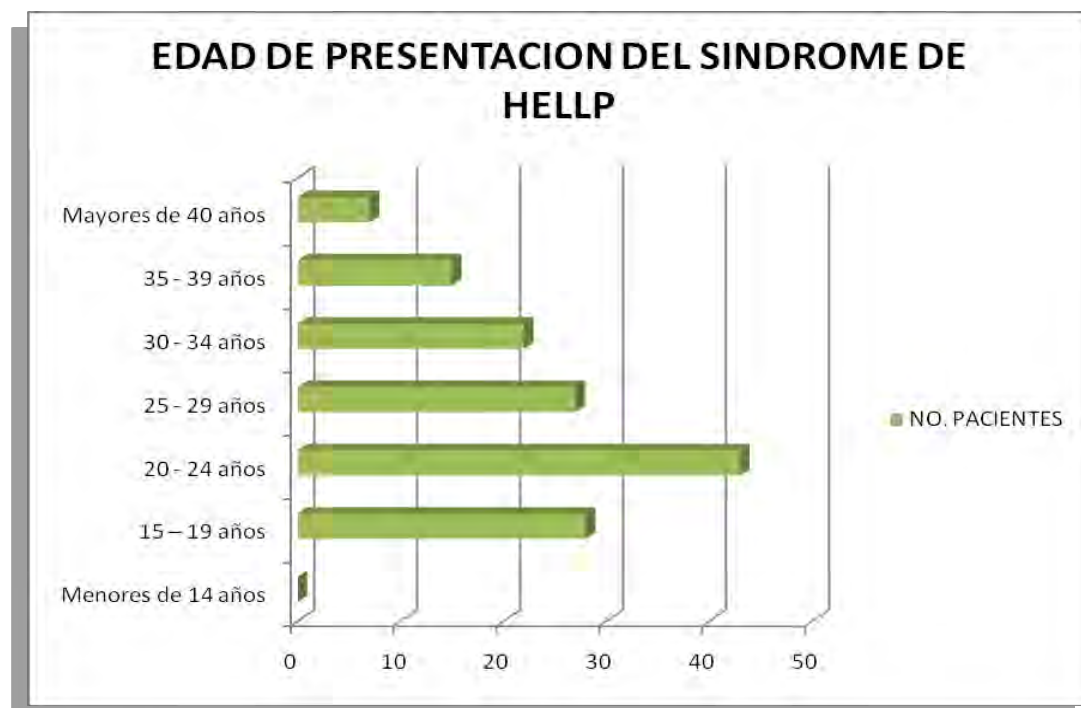
Los resultados en cuanto a la edad de presentación del Síndrome de HELLP en el servicio fueron los siguientes: TABLA Y GRÁFICA NO. 4

RANGOS DE EDAD	NO. PACIENTES	%
Menores de 14 años	0	0 %
15 – 19 años	28	19.71%
<b>20 - 24 años</b>	<b>43</b>	<b>30.28%</b>
25 - 29 años	27	19.01%
30 - 34 años	22	15.49%
35 - 39 años	15	10.56%
Mayores de 40 años	7	4.92%

TABLA NO. 4

La edad promedio de presentación del Síndrome de HELLP fue de 25.5 años, con una media de 24 años y una desviación estándar de 6.69 años, encontrando una edad mínima de 15 años con una edad máxima de 41 años.

El Síndrome de HELLP se desarrolla con más frecuencia en pacientes en un rango de edad de 20 a 24 años, continuando con el grupo de edad de 15 – 19 años.



GRÁFICA NO. 4

En lo referente al número de embarazos se encontró que el Síndrome de HELLP es más frecuente en pacientes primigestas con una incidencia del 45.07%, en pacientes multigestas se encontraron los siguientes resultados: TABLA Y GRÁFICA NO. 5

NO. DE EMBARAZOS	NO. DE PACIENTES	%
<b>1 EMBARAZO</b>	<b>64</b>	<b>45.07 %</b>
2 EMBARAZOS	31	21.83%
3 EMBARAZOS	26	18.30%
4 EMBARAZOS	7	4.92%
MAS DE 5 EMBARAZOS	14	9.85%

TABLA NO. 5



GRÁFICA NO. 5



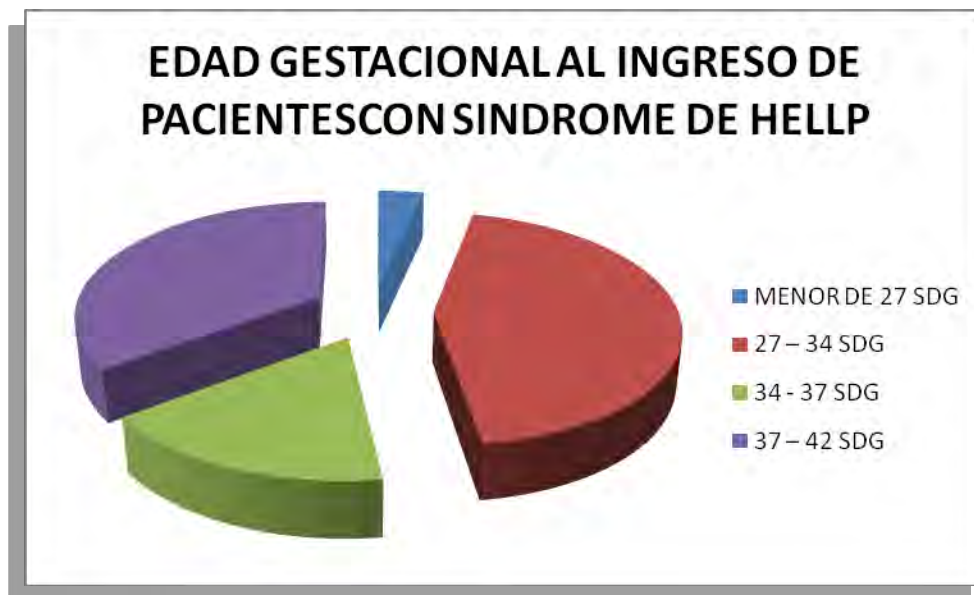
En relación a la edad gestacional de ingreso de las pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva de Ginecología se tomo las semanas de gestación por fecha de última menstruación y por ultrasonografía; en caso de que la paciente tuviera ambas se realizaba un promedio de las dos y es la que edad gestacional que se consideró. Se agrupó en semanas de gestación por viabilidad del producto. Estos son los resultados obtenidos:

TABLA Y GRÁFICA NO. 6

EDAD GESTACIONAL	NO. PACIENTES	%
MENOR DE 27 SDG	5	3.52
27 – 34 SDG	63	44.3%
34 - 37 SDG	24	16.90%
37 – 42 SDG	50	35.2%

TABLA NO. 6

Como edad gestacional promedio de las pacientes con Diagnóstico de Síndrome de HELLP a la unidad es de 33.4 semanas de gestación, con una media 34.3 semanas de gestación, con una desviación estándar de 4.2622, con un valor máximo de 42 semanas de gestación y un valor mínimo de 27 semanas de gestación.



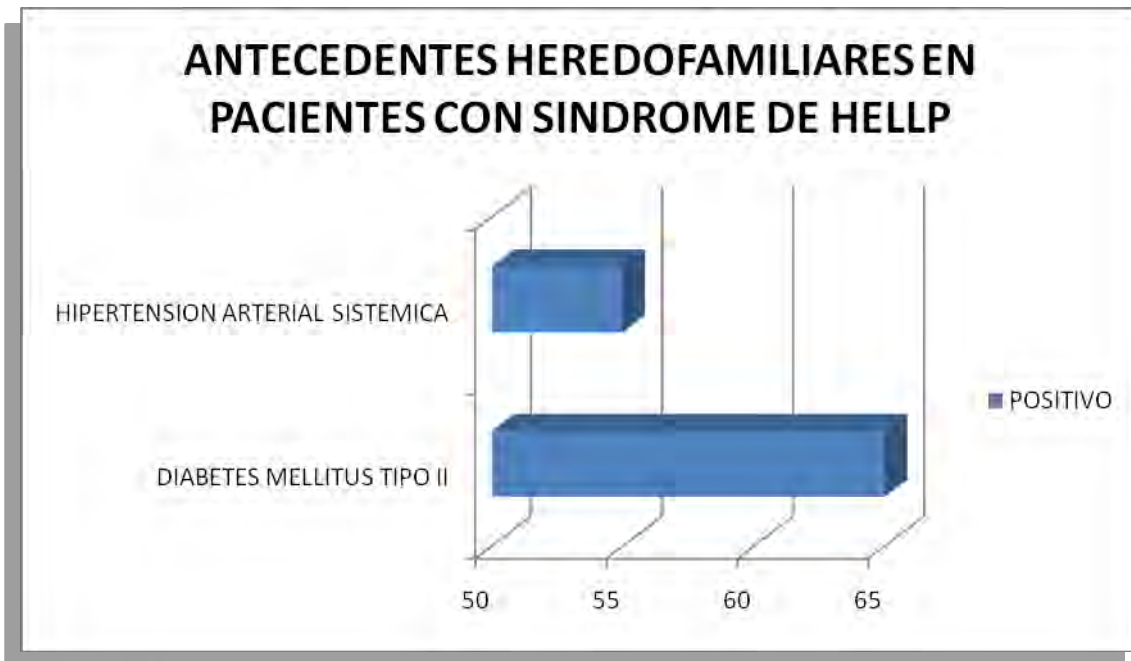
GRÁFICA NO. 6

En cuanto a los antecedentes heredofamiliares buscados fueron Diabetes Mellitus Tipo 2 e Hipertensión Arterial Sistémica, en familiares de línea paterna como de línea materna, padre, madre, abuelos y hermanos, se encontraron los siguientes resultados: TABLA Y GRÁFICA NO. 7

**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES**

PATOLOGIA	POSITIVO	%	NEGATIVO	%
DIABETES MELLITUS TIPO II	65	45.77 %	77	54.22 %
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	55	38.7 %	87	61.26 %

TABLA NO. 7



GRÁFICA NO. 7

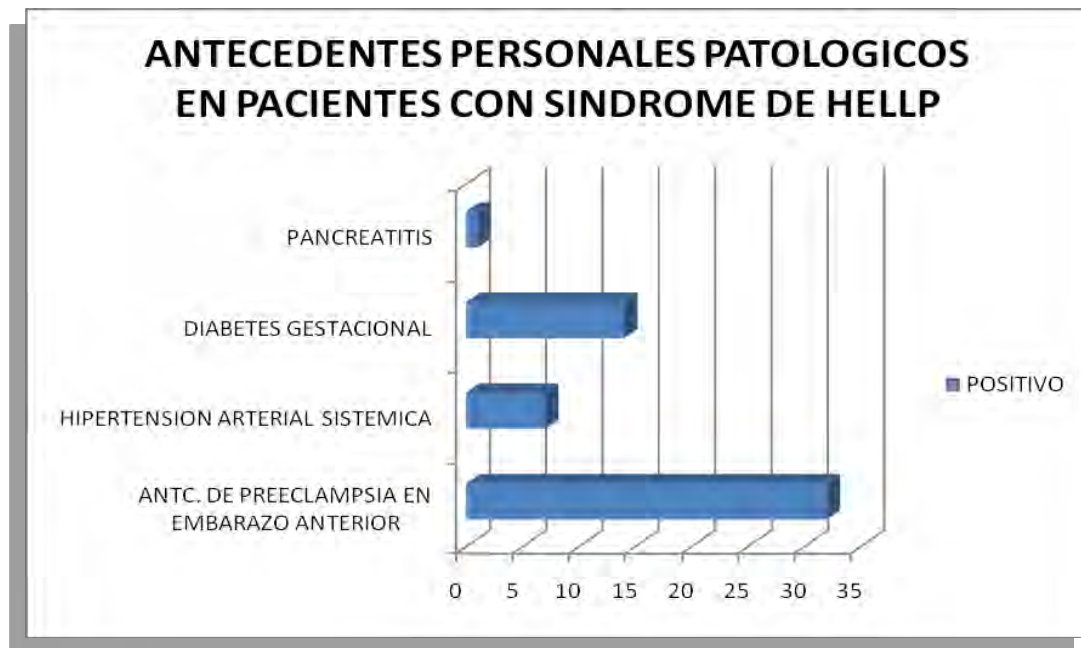
En cuanto a Antecedentes Personales Patológicos se encontraron 32 pacientes con antecedente de Preclampsia Severa en embarazos previos, lo cual corresponde una incidencia de 22.5% y 7 pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica Crónica lo cual corresponde a 4.92%. TABLA Y GRÁFICA NO. 8

Dentro de la patología asociada a Síndrome de HELLP, se encontró 14 pacientes con Diabetes Gestacional, 1 paciente con pancreatitis.

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

PATOLOGÍA	POSITIVO	%	NEGATIVO	%
ANTECEDENTE DE PRECLAMPSIA EN EMBARAZO ANTERIOR	32	22.53 %	110	77.47 %
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	7	4.92 %	135	95.08 %
DIABETES GESTACIONAL	14	9.85 %	128	90.15 %
PANCREATITIS	1	0.70%	143	99.3 %

TABLA NO. 8



GRÁFICA NO. 8

En las pacientes con diagnóstico de Síndrome de HELLP 12 pacientes presentaron Eclampsia representando así el 8.45% de las pacientes con este diagnóstico. GRÁFICA NO.9



GRÁFICA NO. 9

Las pacientes con Síndrome de HELLP que llevaron control prenatal en más de 5 consultas durante el embarazo fueron 75 pacientes representado una incidencia de 52.81%. TABLA NO. 9

<b>CONTROL PRENATAL (MINIMO 5 CONSULTAS)</b>	<b>75 PACIENTES (52.81 %)</b>
<b>SIN CONTROL PRENATAL</b>	<b>67 PACIENTES (47.18%)</b>

TABLA NO. 9

La vía de resolución del embarazo en las pacientes con Síndrome de HELLP, se encontraron que la vía de resolución fue la abdominal en 110 pacientes con una incidencia de 77.46 %, contra la vía de resolución vaginal donde se encuentran 31 pacientes con una incidencia del 21.83%. TABLA Y GRÁFICA NO. 10

VÍA DE RESOLUCIÓN	NÚMERO DE CASOS	%
CESAREAS	110	77.46 %
PARTO	31	21.83 %

TABLA NO. 10



GRÁFICA NO. 10

En cuanto a las indicaciones de la interrupción del embarazo vía abdominal, son las siguientes:

**Según la frecuencia:** TABLA Y GRÁFICA NO. 11

INDICACIÓN DE CESAREA	No. DE CASOS	%
DETERIORO MATERNO	31	28.18 %
REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO NO. REACTIVO	26	23.63 %
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	22	20.0 %
DESPROPORCIÓN CEFALOPÉLVICA	7	6.36 %
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA	6	5.45 %
PREMATUREZ	6	5.95 %
EMBARAZO GEMELAR	3	2.72 %
CESAREA ITERATIVA	4	3.63 %

TABLA NO. 11



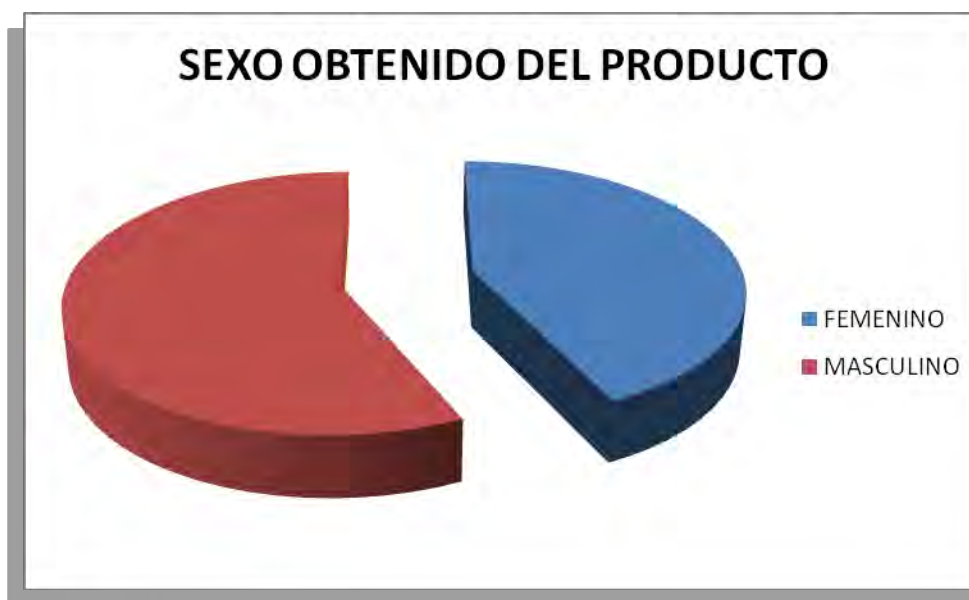
GRÁFICA NO. 11

Del total de las pacientes con resolución del embarazo ya sea por vía vaginal o por vía abdominal, cabe señalar que se realizaron durante el periodo 5 histerectomías obstétricas donde la principal causa fue la hemorragia obstétrica debido a atonía uterina y útero de Couvalier, por Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta.

Los datos de de los recién nacidos que nacieron en el periodo comprendido, de las pacientes atendidas con Diagnóstico de Síndrome de HELLP fueron un total de 144 recién nacidos (tomando en cuenta las 3 pacientes con embarazo gemelar). A continuación se describirán los datos de sexo, capurro, apgar y peso, sin embargo cabe señalar que durante el periodo se obtuvieron 9 óbitos, representando un una incidencia de 6.5% de muerte fetal en pacientes con Síndrome de HELLP. Los datos son los siguientes:

**1. SEXO:**

Del total de los recién nacidos 62 fueron del sexo femenino correspondiente a 43.05 %y 82 del sexo masculino e cual corresponde al 56.94%.



GRÁFICA NO. 12

## 2. CAPURRO:

El capurro promedio de los recién nacidos fue de 34.6 semanas de gestación, con un valor máximo de 42 semanas de gestación, un valor mínimo de 20 semanas de gestación, con una mediana de 35.3 semanas de gestación y una desviación estándar 3.71 semanas de gestación. Un capurro presentado con mayor frecuencia de 35.5 semanas de gestación. TABLA NO.12 Y GRÁFICA NO. 13.

RANGOS DE CAPURRO	No. DE RECIÉN NACIDOS	%
MENOR DE 27 SEMANAS	2	1.38 %
27.0 - 30.0 SEMANAS	9	6.25 %
30.1 - 32.6 SEMANAS	18	12.5 %
33.0 - 35.6 SEMANAS	38	26.38 %
36.0 - 37.6 SEMANAS	23	22.22 %
38.0 - 40.0 SEMANAS	34	23.61 %
40.1 - 42.0 SEMANAS	11	7.63 %

TABLA NO. 12



GRÁFICA NO. 13



### **3. APGAR:**

El apgar promedio en los recién nacidos en el primer minuto fue de 7 y a los 5 minutos fue de 8.

Se obtuvieron 15 recién nacidos con apgar al primer minuto entre 1- 6 de los cuales 5 de ese grupo de recién nacidos presentaron un apgar a los 5 minutos menor 6, los 10 restantes presentaron un apgar a los 5 minutos igual o mayor de 7.

Cabe señalar que todos los recién nacidos pasaron al área de cunero de transición, ya que la madre se encontraba en Terapia, y de esta área, 99 (68.75 %) pasaron al área de Cuidados Intensivos Neonatales, por presentar dentro de las patologías más frecuentes, síndrome de membrana hialina, restricción de crecimiento intrauterino, síndrome de aspiración de meconio y síndrome de asfixia perinatal. El resto de recién nacidos 45 (31.25 %) permanecieron en cunero de transición y posteriormente en cunero patológico mientras la madre se encontraba en condiciones de ser egresada del área de Terapia de Ginecología y posteriormente ingresar al área de Perinatología en segundo piso, donde se podía responsabilizar del cuidado de su recién nacido.

#### 4. PESO:

El peso promedio de los recién nacidos fue de 2,352 gramos, con una media de 2,153 gramos, una desviación estándar de 0.74 gramos, con un peso mínimo de 600 gramos y un peso máximo 3950 gramos. TABLA NO. 13 Y GRÁFICA NO. 14.

Considerando los rangos de peso estos son los resultados obtenidos.

RANGOS DE PESO	No. DE RECIÉN NACIDOS	%
< 1000 gramos	11	7.63 %
1000 - 1499 gramos	27	18.75 %
1500 - 1999 gramos	20	13.88 %
2000 - 2499 gramos	32	22.22 %
2500 - 2999 gramos	40	27.77 %
3000 - 3999 gramos	14	10.0 %
> 4000 gramos	---	---

TABLA NO. 13



GRÁFICA NO. 14

De los valores de laboratorio, al realizar el diagnóstico de Síndrome de HELLP se encuentran los siguientes:

ESTUDIO	PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTANDAR	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
HEMOGLOBINA	12.65 (gr/dl)	1.62 (gr/dl)	10.7(gr/dl)	6.2(gr/dl)	24.3(gr/dl)
HEMATOCRITO	36.94	7.71	29.85	20.2	71.9
PLAQUETAS	85.68mil/mm <sup>3</sup>	37.9685.68mil/mm <sup>3</sup>	96.5785.68mil/mm <sup>3</sup>	1785.68mil/mm <sup>3</sup>	13285.68mil/mm <sup>3</sup>
TGO	429.175(UI/l)	458.33(UI/l)	217.5(UI/l)	76(UI/l)	3276(UI/l)
TGP	297.21(UI/l)	341.799(UI/l)	209(UI/l)	24.6(UI/l)	2302(UI/l)
ALBUMINA	2.29(gr/l)	0.533(gr/l)	2.3(gr/l)	1.3(gr/l)	3.2(gr/l)
DHL	896.06 (UI/l)	506.24(UI/l)	856.06(UI/l)	652(UI/l)	3669(UI/l)
BILIRRUBINA TOTAL	2.6 (mg/dl)	4.7(mg/dl)	1.5(mg/dl)	1.2(mg/dl)	16.82(mg/dl)
BILIRRUBINA DIRECTA	0.8(mg/dl)	1.4(mg/dl)	0.3(mg/dl)	0.04(mg/dl)	9.8(mg/dl)
BILIRRUBINA INDIRECTA	1,3(mg/dl)	1.04(mg/dl)	0.96(mg/dl)	0.3(mg/dl)	7.02(mg/dl)
TP	82.6 %	15.6%	87%	10.1%	99%
TPT	32.2"	6.75"	29.2"	18.7"	55.2"
INR	1.2	0.25	1.1	0.72	1.82

En cuanto a la evolución de las pacientes en 136 pacientes (95.77 %) la evolución fue satisfactoria, con un promedio de estancia intrahospitalaria de 5 días, siendo egresadas del área de Terapia de Ginecología al segundo día de puerperio en su gran mayoría y posteriormente ingresando al área de Perinatología para su posterior egreso a su domicilio.

En 3 pacientes (2.11 %) se presentó como hallazgo transoperatorio, ruptura hepática, con posterior empaquetamiento y envió al área de Terapia Central del Hospital para desempaquetar en un segundo tiempo quirúrgico; cabe mencionar que las pacientes posteriormente regresaron a la sala

de Terapia de Ginecología para posteriormente pasar a la sala de Perinatología en donde fueron egresadas a su domicilio.

Se encontraron en el periodo comprendió 2 fallecimientos las cuales correspondieron al Síndrome de HELLP Tipo 1 lo cual corresponde a una incidencia de muerte materna del 1.40 % del total de las pacientes ingresadas al área de Terapia de Ginecología. Las causas de fallecimiento fue en ambos casos Insuficiencia Renal Aguda, Evento Vascular Cerebral (Hemorragia Subaracnoidea) en uno de ellos, y en el otro caso Microangiopatía Trombótica.

## DISCUSION

Se puede observar en el presente trabajo que la Enfermedad Hipertensiva Asociada al Embarazo “Preclampsia Severa” es una de las entidades que conlleva el mayor número de ingresos a la unidad de Terapia de Ginecología y Obstetricia obteniendo casi la mitad de los ingresos en esta sala en el periodo comprendió de 01 de Enero 2006 al 30 de Junio 2010, es decir de las 1638 pacientes ingresadas a dicha área 753 pacientes (45.97%) correspondieron a Pacientes con Preclampsia Severa y de estas pacientes tuvieron como complicación el Síndrome de HELLP 142 pacientes correspondiendo al 18.85 % del total de las pacientes con Preclampsia Severa.

Teniendo como antecedente la Tesis titulada “SINDROME DE HELLP. VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA HOSPITAL GENERAL DE MEXICO” realizada por la Dra. Leticia De Anda Aguilar en donde realiza la revisión de expedientes con diagnóstico de Síndrome de HELLP presentado en las pacientes en un periodo del mes de Mayo de 1995 al mes de Agosto del 2000. Se realiza la comparación de ambas tesis, con los datos obtenidos en ambas, se observa que la incidencia de presentación del Síndrome de HELLP es muy similar obteniendo una incidencia del 19% en los años previos, con una incidencia del 18.85 % actualmente. El Síndrome de HELLP, una entidad en donde la literatura menciona que afecta a un 4- 14 % de las pacientes embarazadas con Preclampsia – Eclampsia, por lo tanto se encuentra que continúa siendo en el Hospital General de México una de los más altos porcentajes de incidencia de esta patología.

La mortalidad materna varía del 3.5 al 24 % mencionado en la literatura, encontrando en el presente trabajo una mortalidad materna del 1.40 % correspondiente a 2 fallecimientos en los últimos años, siendo la causa común en ambos fallecimientos la Insuficiencia Renal Aguda. En una de las pacientes se encontró como otra causa de muerte el Evento Vascular Cerebral (Hemorragia Subaracnoidea) con muerte cerebral aunada y en otra de las pacientes una Microangiopatía Trombótica como causa de muerte. Se encuentra así que ha disminuido la tasa de mortalidad materna por Síndrome de HELLP con respecto a los años anteriores (reportado en la Tesis de la Dra. De Anda una mortalidad del 4.5%, con 3 fallecimientos por hemorragias cerebrales masivas con muerte cerebral concomitante) y comparado con lo que se menciona en la Literatura.

En cuanto a la clasificación pronóstica, divide al Síndrome de HELLP en tres tipos se observó que el tipo más frecuente actualmente es el Síndrome de HELLP Tipo II (cuenta plaquetaria de 50,000- 100,000 /mm<sup>3</sup>) con 72 casos presentados correspondiendo al 50.70%, por lo cual se deba la evolución favorable de las pacientes con Síndrome de HELLP en nuestro estudio, variando con la revisión realizada hace unos años, en donde se observó que el tipo de Síndrome de HELLP más frecuente era el Tipo 1 en un 51 % por lo cual puede ser la causa de mayor mortalidad materna, confirmando así una vez más la clasificación pronóstica de esta clasificación.

En la literatura se menciona que la edad promedio de afectación es de 25.5 años, aunque el 75% de los casos se presenta en el grupo de edad de 15 a 30 años. En nuestra revisión, se encontró que los datos obtenidos en la literatura, son muy semejantes a los encontrados en nuestra revisión encontrando una mayor frecuencia de afectación del Síndrome de HELLP en el grupo de edad de 20 a 24 años, seguido del grupo de edad de 15 a 19 años, se encontró una edad mínima de presentación de Síndrome de HELLP de 15 años y una edad máxima de 41 años de edad.

Se corrobora lo mencionado en la literatura en cuanto a que el Síndrome de HELLP se presenta con mayor frecuencia en paciente primigestas, encontrando un alto porcentaje de presentación en pacientes con un embarazo, 64 pacientes correspondiente al 45.07% de incidencia.

En 3 casos se presentó Embarazo Gemelar, así como un caso de Enfermedad Trofoblástica Gestacional (Mola Hidatiforme) y esto fue un factor de riesgo mayor para presentar Síndrome de HELLP. Sin embargo la evolución de las pacientes fue satisfactoria, muy similar a la mayoría de las pacientes con solo un producto.

La edad gestacional de presentación al ingreso de las pacientes con Síndrome de HELLP se presentó con mayor frecuencia entre las 27 – 34 semanas de gestación, con un número de 63 pacientes (44.3%), habiendo sido manejadas estas pacientes en un inicio con esquema de maduración pulmonar a base de esteroides, sin embargo por la gravedad de la patología de ingreso , en un muy alto porcentaje (29.5 %), 42 pacientes no se logró cumplir dicho esquema, por lo que se vio en la necesidad de interrumpir el embarazo ante datos de deterioro materno, o fetal, lo que contribuyó a la morbi-mortalidad fetal, al no cumplir el esquema de maduración pulmonar. En términos comparativos, se

observa que es muy similar los resultados con años anteriores, mencionando que la edad gestacional de presentación se encuentra en el último trimestre del embarazo, con un mayor porcentaje en la población estudiada entre las semanas 33 y 38 de gestación por amenorrea.

El nivel de educación de la mujer mexicana, es uno de los factores que puede condicionar a que un gran porcentaje de mujeres embarazadas no reciban un control prenatal adecuado. La escolaridad básica alcanza el 75.8 % y sólo el 67.2 % recibe atención médica durante el embarazo. Se observó que en un porcentaje alto, contrario con lo que dice la literatura, las pacientes que presentan Síndrome de HELLP no llevaron control prenatal; en el presente estudio, se encontró que las pacientes que llevaron control prenatal en más de cinco ocasiones fueron 75 pacientes (52.81 %) contra 67 pacientes (47.18 %), sin control prenatal, probablemente se deba a que cada vez hay más acceso a la información por parte de la sociedad, donde se hace hincapié en el control prenatal en el embarazo.

En cuanto a los antecedentes heredofamiliares interrogados en familiares de primera línea madre, padre y hermanos, se encontró una incidencia del 45.77 % para Diabetes mellitus Tipo 2, contra un porcentaje de 38.7 % para Hipertensión Arterial Sistémica.

En lo referente a los antecedentes personales patológicos haciendo énfasis en la búsqueda de antecedente de Preclampsia en embarazo previo y/o Hipertensión Arterial Crónica se encontró que 32 pacientes (22.53%) había tenido el antecedente de tener Preclampsia en embarazo previo, siendo en el 100% de estas pacientes la causa de interrupción del embarazo vía abdominal en su embarazo previo. En 7 pacientes (4.92%) se encontró como antecedente la Hipertensión Arterial Crónica, y en porcentajes con menor significancia se encontró 14 pacientes (9.85 %) con antecedente de Diabetes Gestacional y solo 1 paciente (0.70 %) con Pancreatitis.

Se menciona en la literatura que el Síndrome de HELLP aunado a Eclampsia, tiene una frecuencia del 14 % durante el embarazo y de un 4% en el puerperio. Se menciona que la mortalidad materno-fetal se incrementa significativamente con la presencia de la asociación de Síndrome de HELLP – Eclampsia. Se encontró que del total de pacientes con Síndrome de HELLP (142 pacientes), 12 pacientes (8.45 %), presentaron Eclampsia, alargando en las mismas, los días de estancias intrahospitalaria, en contraste con

aquellas pacientes con Síndrome de HELLP sin Eclampsia. Sin embargo las pacientes tuvieron una evolución favorable

La vía abdominal es en el Hospital General de México, la vía de elección para la interrupción del embarazo en pacientes que cursan con Síndrome de HELLP, y la anestesia empleada, es la anestesia regional, encontrando una incidencia de 78.16 % de pacientes con interrupción del embarazo vía abdominal contra 21.83 % de pacientes con resolución del embarazo vía vaginal. La principal indicación para la interrupción del embarazo vía abdominal fue el deterioro materno en 31 pacientes (28.18 %), encontrando como parámetros para medir el deterioro materno, anuria, hematuria, alteraciones significativas en los valores de laboratorio y disminución significativa del recuento plaquetario, continuando con deterioro fetal en 26 pacientes (23.63 %) encontrando como parámetro un registro cardiotocográfico no reactivo.

El mayor porcentaje de nacimientos se dio en productos con un capurro promedio de 34.6 semanas de gestación. Del total de los recién nacidos 62 fueron del sexo femenino correspondiente a 43.05 % y 82 del sexo masculino el cual corresponde al 56.94%.

Cabe señalar que durante el periodo se obtuvieron 9 óbitos, representando una incidencia de 6.5% de muerte fetal en pacientes con Síndrome de HELLP.

En cuanto a la evolución de las pacientes fue en 136 pacientes (95.77 %) una evolución satisfactoria con un promedio de estancia intrahospitalaria de 5 días, siendo egresadas del área de Terapia de Ginecología al segundo día de puerperio, en su gran mayoría, posteriormente ingresando al área de Perinatología para su consecuente egreso a domicilio.

La ruptura hepática es una complicación rara de la Preclampsia y se encuentra asociada al Síndrome de HELLP, con una frecuencia no precisada; aproximadamente 120 casos han sido registrados en la literatura mundial. La ruptura del hematoma hepático subcapsular puede llevar a una mortalidad tanto materno, como fetal que ha sido reportada entre el 25 – 50 % y 40 – 75 % de los casos respectivamente. En nuestra institución la ruptura hepática se presentó en 3 pacientes ( 2.11 %) como hallazgo transoperatorio, a las cuales se les realizó empaquetamiento y se les envió al área de Terapia Central del Hospital en donde



requirieron cuidados intensivos en un promedio de 48 a 72 horas, con posterior desempaquetamiento en un segundo tiempo quirúrgico; cabe mencionar que las pacientes posteriormente regresaron a la sala de Terapia de Ginecología para confirmar su estabilidad y poder enviarlas a la sala de Perinatología en donde fueron egresadas a su domicilio. Analizando lo anterior, concluimos, que contrario a lo que dice la literatura mundial, donde la ruptura hepática tiene un alto índice de mortalidad materno- fetal, en nuestro hospital se presentó una evolución favorable en las pacientes que presentaron dicha morbilidad, siendo tratadas por un equipo multidisciplinario (Cirugía General, Ginecología y Obstetricia, Terapia Intensiva) para su evolución favorable.

Se encontró en el periodo comprendido, 2 fallecimientos, los cuales correspondieron al Síndrome de HELLP Tipo 1, con una incidencia de muerte materna del 1.40 % del total de las pacientes ingresadas al área de Terapia de Ginecología. Las causas de fallecimiento fue en ambos casos Insuficiencia Renal Aguda aunada a Evento Vascular Cerebral (Hemorragia Subaracnoidea) en uno de ellos, y en el otro caso Microangiopatía Trombótica.

## CONCLUSIONES

- El Síndrome de HELLP en el Hospital General de México O.D. presente en pacientes con Preclampsia Severa es una entidad que tiene una incidencia dentro de las cuales continúa siendo de las más altas a nivel mundial.
- La incidencia del síndrome de HELLP en el Hospital General de México actualmente es de (18.85 %) la cual continúa siendo muy similar a la incidencia presentada hace 10 años (19 %).
- Dentro de la elevada incidencia de la Enfermedad Hipertensiva Asociada al Embarazo, la Preclampsia Severa, en el Servicio de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, se observa, que ha mejorado el diagnóstico de Síndrome de HELLP en etapas tempranas de la enfermedad y con ello la evolución de las pacientes; ya que al dirigir nuestra atención a la Tesis de la Dra. Leticia De Anda hace 10 años, el Tipo más frecuente de Síndrome de HELLP era el Tipo 1, mientras actualmente bajo los datos obtenidos en el presente estudio, se encontró que el tipo más frecuente es el Tipo 2, con lo que se puede concluir, que actualmente, gracias al diagnóstico temprano, así como el reconocimiento temprano de los factores de riesgo y un adecuado control prenatal, la morbi- mortalidad del Síndrome de HELLP ha disminuido en comparación a lo encontrando hace 10 años en donde se tenía una mortalidad del 4%, comparado con la mortalidad actual del 1.40 %.
- El tipo más frecuente actualmente es el Síndrome de HELLP Tipo 2 (cuenta plaquetaria de 50,000- 100, 000 /mm<sup>3</sup>) con 72 casos presentados correspondiendo al 50.70%, por lo cual se deba la evolución favorable de las pacientes con Síndrome de HELLP.
- La frecuencia del Síndrome de HELLP en el grupo de edad de 20 a 24 años, seguido del grupo de edad de 15 a 19 años, en pacientes primigrávidas.

- La edad gestacional de presentación al ingreso de las pacientes con Síndrome de HELLP es entre las 27 – 34 semanas de gestación.
  
- La vía abdominal es en el Hospital General de México, la vía de elección para la interrupción del embarazo en pacientes que cursan con Síndrome de HELLP, y la anestesia empleada, es la anestesia regional, encontrando una incidencia de 78.16 % de pacientes con interrupción del embarazo vía abdominal contra 21.83 % de pacientes con resolución del embarazo vía vaginal.
  
- El control prenatal es importante para detectar una Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, así como los factores de riesgo para desencadenarla, ya que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno, disminuirá la frecuencia de complicaciones y muertes maternas.
  
- El Síndrome de HELLP es un padecimiento grave que conlleva grandes riesgos para el binomio madre-hijo y que ocurre aun cuando se ha tenido un adecuado control prenatal y en madres con un buen nivel educacional. Es un padecimiento que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento acertado, así como una infraestructura hospitalaria compleja y un manejo multidisciplinario efectivo y oportuno.

## REFERENCIAS

1. Weinstein L: Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol;142: 159, 1982
2. Tesis "SÍNDROME DE HELLP. VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA HOSPITAL GENERAL DE MEXICO" realizada por la Dra. Leticia De Anda Aguilar .
3. Stone, JH. El Síndrome de HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. JAMA 1998; 280:559.
4. Sibai, BM, Taslimi, MM, el-Nazer, A, et al. el resultado materno-perinatal asociada con el Síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas en la Preclampsia-eclampsia severa. Am J Obstet Gynecol 1986; 155:501.
5. Reubinoff, BE, Schenker, JG. El Síndrome de HELLP - un Síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas - que complica la Preclampsia-eclampsia. Int J Obstet Gynaecol 1991; 36:95.
6. Sibai, BM. El Síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetas bajas). Am J Obstet Gynecol 1990; 162:311.
7. Sibai, BM, el Ramadán, MK, Usta, I, et al. morbilidad y la mortalidad materna en 442 embarazos con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (Síndrome de HELLP). Am J Obstet Gynecol 1993; 169:1000.
8. Catanzarite, V, Steinberg, S, Mosley, C, et al. Preclampsia grave con elevación aguda grave y extrema de la aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa niveles: alto riesgo de muerte materna. Am J Perinatol 1995; 12:310.
9. Sibai, BM. Diagnóstico, controversias y tratamiento del Síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas. Obstet Gynecol 2004; 103:981.
10. Barton, JR, Sibai, BM. imagen hepática en el Síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas). Am J Obstet Gynecol 1996; 174:1820.
11. Nunes, JO, Turner, MA, Fulco, AS. Características de imagen abdominal del Síndrome de HELLP: Una revisión retrospectiva de 10 años. AJR Am J Roentgenol 2005; 185:1205.

12. Pereira, SP, O'Donohue, J, Wendon, J, Williams, R. materna y el resultado perinatal en la enfermedad severa del hígado relacionada con el embarazo. *Hepatology* 1997; 26:1258.
13. Ibdah, JA, Bennet, MJ, Rinaldo, P, et al. Un feto de ácidos grasos trastorno de la oxidación como causa de enfermedad hepática en mujeres embarazadas. *N Engl J Med* 1999; 340:1723.
14. Yang, Z, Yamada, J, Zhao, Y., et al. detección de potenciales defectos mitocondriales pediátrica proteína trifuncional en embarazos complicados por una enfermedad hepática. *JAMA* 2002; 288:2163.
15. Innes, AM, Seargeant, LE, Balachandra, K, et al. palmitoiltransferasa carnitina hepática que se presenta como deficiencia de la enfermedad materna durante el embarazo. *Pediatr Res* 2000; 47:43.
16. Matern, D, Hart, P, Murtha, AP, et al. Hígado graso agudo del embarazo asociada con la acil-coenzima A de cadena corta deficiencia de deshidrogenasa. *J Pediatr* 2001; 138:585.
17. Sibai, BM, el Ramadán, MK. La insuficiencia renal aguda en embarazos complicados por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1682.
18. Weiner, CP. microangiopatía trombótica en el embarazo y el puerperio. *Semin Hematol* 1987; 24:119.
19. Martin, Jr JN, Blake, PG, Perry, KG Jr, et al. La historia natural del Síndrome de HELLP: Los patrones de progresión de la enfermedad y la regresión. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1500.
20. Egerman, RS, Witlin, AG, Friedman, SA, Sibai, BM. Púrpura trombocitopénica trombótica y el Síndrome urémico hemolítico en el embarazo. Revisión de 11 casos. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:950.
21. Sullivan, CA, Magann, EF, Perry, KG Jr, et al. El riesgo de recurrencia del Síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP) en gestaciones posteriores. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:940.
22. Stella, CL, Dacus, J, Guzmán, E, et al. El dilema de diagnóstico de púrpura trombocitopénica trombótica / Síndrome urémico hemolítico en el triage obstétrico y servicio de urgencias: lecciones de 4 hospitales de tercer nivel. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:381.

23. Martin, Jr JN, Bailey, AP, Rehberg, JF, et al. Púrpura trombocitopénica trombótica en 166 embarazos: 1955-2006. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:98.
24. Visser, W, Wallenburg, HC. Temporising manejo de la Preclampsia severa con y sin Síndrome de HELLP. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:111.
25. Pampus van, MG, Wolf, H, Westenberg, SM, et al. Complicaciones maternas y perinatales después de la conducta expectante del Síndrome HELLP en comparación con preclampsia sin Síndrome de HELLP. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 76:31.
26. O'Brien, JM, Shumate, SA, Satchwell, SL, et al. beneficios derivada de la maternidad del tratamiento con corticosteroides en pacientes con Síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas) Síndrome: impacto sobre la tasa de anestesia regional. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:475.
27. Matchaba, P, Moodley, J. Corticosteroides para el Síndrome de HELLP en el embarazo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;: CD002076.
28. Isler, CM, Barrilleaux, PS, Magann, EF, et al. Un estudio prospectivo y aleatorizado que comparaba la eficacia de la dexametasona y betametasona en el tratamiento de parto HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas) Síndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:1332.
29. Martin, JN Jr, Thigpen, BD, Rose, CH, Cushman, J. beneficios derivada de la maternidad de las dosis altas por vía intravenosa la terapia con corticosteroides para el Síndrome de HELLP. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:830.
30. Fonseca, JE, Méndez, M, Cataño, C, Arias, F. tratamiento con dexametasona no mejora los resultados de mujeres con Síndrome de HELLP: un estudio doble ciego, placebo-controlado, ensayo clínico aleatorizado. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1591.
31. Katz, L, de Amorim, MM, Figueiroa, JN, Pinto e, JL Silva. dexametasona después del parto para las mujeres con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP): un estudio doble ciego, placebo-controlado, ensayo clínico aleatorizado. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:283.
32. Martin, Jr JN, Rose, CH, Briery, CM. Comprender y manejar HELLP Síndrome: el papel integral de los glucocorticoides agresiva para la madre y el niño. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:914.

33. Krueger, K, Hoffman, B, Lee, W. infarto hepática asociada con eclampsia. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:588.
34. Ilbery, H, Jones, A, Sampson, J. anticoagulantes lupus y el Síndrome HELLP complica por desprendimiento de placenta, insuficiencia hepática, infarto de la dermis y suprarrenales. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1995; 35:215.
35. Alsulyman, O Castro, M, Zuckerman, E, et al. La Preclampsia y el infarto del hígado al inicio del embarazo asociada con el Síndrome antifosfolípídico. *Obstet Gynecol* 1996; 88:644.
36. Greenstein, D, Henderson, J, Boyer, T. hemorragia hepática: Los episodios recurrentes durante el embarazo complicado por Preclampsia. *Gastroenterology* 1994; 106:1668.
37. Wicke, C, Pereira, PL, Neeser, E, et al. Subcapsular hematoma hepático en el Síndrome de HELLP: Evaluación de las opciones diagnósticas y terapéuticas - un estudio de Unicenter. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:106.
38. Schwartz, ML, Lien, JM. hematoma hepático espontáneo en el embarazo no están claramente asociadas con Preclampsia: Una presentación del caso y revisión de la literatura. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:1328.
39. Rinehart, BK, Terrone, DA, Magann, EF, et al. La Preclampsia asociada a la hemorragia hepática y ruptura: el modo de gestión relacionados con el resultado materno y perinatal. *Obstet Gynecol Surv* 1999; 54:196.
40. Wilson, RH, Marshall, BM. Posparto rotura de un hematoma subcapsular del hígado. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992; 71:394.
41. Stevenson, J, Graham, D. hemorragia hepática y el Síndrome de HELLP: La perspectiva de un cirujano. *Am Surg* 1995; 61:756.
42. Mercante, SH, Mathew, P, Vanderjagt, TJ, et al. Factor VIIa recombinante en Gestión de Hematoma subcapsular del hígado espontáneo asociado con el embarazo. *Obstet Gynecol* 2004; 103:1055.
43. Erhard, J, Lange, R, Niebel, W, et al. Necrosis hepática aguda en el Síndrome de HELLP: éxito tras el trasplante hepático ortotópico. Un informe del caso. *Transpl Int* 1993; 6:179.
44. Hunter, S, Martin, M, Benda, J, Zlatnik, FJ. Trasplante de hígado después de la masiva rotura espontánea hepática en el embarazo complicado por Preclampsia. *Obstet Gynecol* 1995; 85:819.

45. Araujo, AC, Leao, MD, Nóbrega, MH, et al. Características y tratamiento de la rotura hepática causada por el Síndrome HELLP. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:129.
46. Zarrinpar, un agricultor,, DG, Ghobrial, RM, et al. Trasplante hepático para el Síndrome de HELLP. *Am Surg* 2007; 73:1013.
47. Hupuczi, P, Nagy, B, Sziller, I, et al. cambios característicos de laboratorio en embarazos complicados por el Síndrome de HELLP. *Hypertens Embarazo de* 2007; 26:389.
48. Martin, Jr JN, Blake, PG, Lowry, SL, et al. Embarazo complicado por Preclampsia-eclampsia con el Síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas: ¿cómo es la recuperación rápida después del parto?. *Obstet Gynecol* 1990; 76:737.
49. Audibert, M, Friedman SA, Frangieh, AY, Sibai, BM. Utilidad clínica de estrictos criterios de diagnóstico para el Síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas) Síndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:460.
50. Martin, Jr JN, Rinehart, BK, mayo, WL, et al. El espectro de la Preclampsia severa: análisis comparativo de HELLP (hemólisis, elevación de los niveles de enzimas hepáticas y recuento bajo de plaquetas) clasificación Síndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1373.
51. Abramovici, D, Friedman, SA, Mercer, BM, et al. el resultado neonatal en la Preclampsia severa a las 24 y 36 semanas de gestación: ¿el HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas) Materia Síndrome de Down?. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:221.
52. Sibai, BM, Spinnato, JA, Watson, DL, et al. Resultado del embarazo en 303 casos con Preclampsia severa. *Obstet Gynecol* 1984; 64:319.
53. Harms, K, Rath, W, Herting, E, Kuhn, W. materna hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, bajo recuento de plaquetas, y el resultado neonatal. *Am J Perinatol* 1995; 12:1.
54. Knapen, MF, van Altena, AM, Peters, WH, et al. De la función hepática después del embarazo complicado por el Síndrome de HELLP. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:1208.
55. Jacquemyn, Y, Jochems, L, Duiker, E, et al. A largo plazo la función renal después del Síndrome de HELLP. *Gynecol Obstet Invest* 2004; 57:117.
56. Drakeley, AJ, Le Roux, PA, Anthony, J, Penny, J. La insuficiencia renal aguda que complica la Preclampsia severa, que requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos obstétricos. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:253.



57. Sibai, BM, el Ramadán, MK, Chari, RS, Friedman, SA. Los embarazos complicados por el Síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas): el resultado del embarazo posterior y el pronóstico a largo plazo. Am J Obstet Gynecol 1995; 172:125.

58. Chames, MC, Haddad, B, Barton, JR, Livingston, JC. Tras el resultado del embarazo en mujeres con antecedentes de Síndrome de HELLP en  $\leq$  28 semanas de gestación. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:1504.

59. Pampus van, MG, Wolf, H, Mayruhu, G, et al. A largo plazo de seguimiento en pacientes con antecedentes de (H) el Síndrome de ELLP. Hypertens Embarazo de 2001; 20:15.

60. Habli, H, Eftekhari, N, Wiebracht, E, et al. A largo plazo los resultados del embarazo y posterior maternidad 5 años después de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP). Am J Obstet Gynecol 2009; 201:385.

61. Wust, MD, Bolte, AC, de Vries, JI, et al. Resultado del embarazo después del embarazo anterior complicado por ruptura hepática. Hypertens Embarazo de 2004; 23:29.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
PARTE 1

NO. EXPEDIENTE	Edad	SDG A SU INGRESO		G	P	A	C	CONTROL PRENATAL		AHF		APP		LABORATORIOS AL DIAGNOSTICO									
		FUM	USG					SI	NO	HAS	DM	HAS CRONICA	PREECLAMPSIA EN EMBARAZO PREVIO	HB	HCTO	PLAQ.	TGO	TGP	DHL	ALBU	BT	TP	TPT
																		BI	BD				

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
PARTE 2

VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO		ESTADO DEL PRODUCTO				EVOLUCION		72 hrs. posteriores al ingreso											
								HB	HCTO	PLAQ.	TGO	TGP	DHL	ALBU	BT	TP	TPT	INR	
VAGINAL	ABDOMINAL	SEXO	APGAR	CAPURRO	PESO	SATISFACTORIA	TORPIDA								BI	BD			