

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



“ FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA DEL EMBARAZO Y SINDROME DE HELLP EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HGO DEL IMIEM”

HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA
M.C. PATRICIA MOTTE ALARCÓN**

**DIRECTOR DE TESIS
DR EN C.S. VÍCTOR MANUEL ELIZALDE VALDÉS**

**REVISORES
M. EN I.C HECTOR L. OCAÑA SERVÍN
E. EN G.O MARTHA AGUIRRE AYALA
E. EN M.C.O GERARDO E. TELLEZ BECERRIL
M. EN I.C JOAQUIN ROBERTO BELTRAN SALGADO**

TOLUCA, MÉXICO

2013

***Frecuencia de Enfermedad Hipertensiva Inducida
del Embarazo y Síndrome de HELLP
en la Unidad de Cuidados Intensivos del
HGO del IMIEM 2011.***

GRACIAS

A Dios porque me manifiesta su amor a través de la vida; porque con Él no hay imposibles.

A mi esposo e hijas porque son mi amor, mi motor y mi fuerza. Gracias por su apoyo incondicional.

A mis papás, hermanos y familia porque lo que soy, es gracias a ellos. Gracias por estar ahí y siempre alentarme.

A la familia de mi esposo, que son parte de mí, por ser un ejemplo y mi motivo de admiración.

A los que ya no están presentes pero desde arriba velan por mí.

A mi asistente, mi brazo derecho, por su paciencia y comprensión.

A mi asesor de tesis por su motivación y exigencias. Gracias Dr.

A mis maestros por contagiarme su pasión por la medicina.

A mis doctores, porque aún sigo de pie.

INDICE

	Página
TÍTULO2
INDICE	4
RESUMEN5
MARCO TEÓRICO	6
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.	40
JUSTIFICACIÓN	41
OBJETIVOS	42
MÉTODO	43
RESULTADOS Y ANÁLISIS	48
CONCLUSIONES	71
SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES.	72
BIBLIOGRAFÍA	73
ANEXOS	77

R E S U M E N

MARCO TEORICO: La Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo (EHIE) o Preeclampsia es la complicación más común del embarazo. El Síndrome de HELLP es una enfermedad asociada a ésta, que significa Hemólisis, Elevación de Enzimas Hepáticas y Plaquetopenia, su incidencia es del 10 - 20% en Preeclampsia severa.

OBJETIVO: Determinar la frecuencia de Preeclampsia y Síndrome de HELLP en la Unidad de Cuidados Intensivos del HGO del IMIEM 2011.

METODO: Tipo de estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.

RESULTADOS: El 67.2% de ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) fue por EHIE. Se estudiaron 31 pacientes, que corresponde al 16.8% con Síndrome de HELLP. Las principales características fueron: Primigestas, de 20-35 años, casadas, con nivel socioeconómico bajo, mala nutrición y sin control prenatal. El síntoma principal fue cefalea, seguido de dolor abdominal en barra y crisis convulsivas o coma.

La Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo más común fue la Preeclampsia Severa en el 54.8% de los casos, presentó edema el 77.4% y albuminuria el 100% de las pacientes.

Dentro de los Criterios según Sibai hubo: a) Hemólisis: con anemia hemolítica microangiopática (94%) y crenocitos (61.3%). b) Elevación de enzimas hepáticas: Bilirrubinas (67.8%) , TGO (84%), DHL (45%). c) Plaquetopenia en el 100% de pacientes a su ingreso, siendo más frecuente la clase II, retornando a valores normales el 71%.

Fue más común la cesárea y la prematurez. No hubo mortalidad materna.

CONCLUSIONES: El 16.8% de ingresos a la UCI fue por Síndrome de HELLP, siendo la Preeclampsia Severa la más común. La mayoría de las pacientes presentaron todos los Criterios Diagnósticos de Sibai.

MARCO TEORICO

REVISION HISTORICA

Desde tiempos muy remotos, la Preeclampsia-Eclampsia ó Enfermedad Hipertensiva inducida del Embarazo ha sido mencionada por diversos autores. Barnart en 1939, refiere que en el Atharva-Veda y el Sushruta, escritos hindúes muy antiguos, hablan acerca de la Preeclampsia.

En el siglo IV antes de Cristo, Hipócrates describe que durante el embarazo, la somnolencia y la cefalea que se acompañan de pesantez y convulsiones generalmente es mala.

Aetios en el siglo VI después de Cristo, refiere que aquellas embarazadas que se encuentran gravemente enfermas, son oprimidas por un estado estuporoso, pueden sufrir convulsiones y el pulso es fuerte y llano. ¹

Ya desde su época, Galeno, menciona trastornos convulsivos característicos de la eclampsia. En 1956, Gaebelkhouern describe que solamente el útero gestante, puede provocar convulsiones y principalmente si presenta un feto malformado. También hace referencia a aquellas madres que sentían una picadura intensa en el útero y diafragma, probablemente semejante al dolor en barra en epigastrio descrito por Chaussier 228 años después, y que ahora lleva su nombre.

Mauriceau en 1694, menciona que la mortalidad de la madre y el feto es mayor cuando la madre no recupera el conocimiento entre cada crisis convulsiva, que las primigestas tienen mayor riesgo de convulsionar; refiere que las convulsiones son de mayor peligrosidad durante el embarazo que las que se presentan justo antes del nacimiento, y éstas son aún de mayor riesgo, si el feto se encuentra muerto. Recomienda la interrupción rápida del embarazo como el mejor tratamiento. Atribuye las convulsiones a un exceso de sangre caliente procedente del útero hacia el cerebro.

Autsch en 1776, fue el primer obstetra en acuñar el término de Eclampsia . Young en 1914 propone por primera vez la existencia de una isquemia útero-placentaria.

Page, en 1939, menciona la presencia de una actividad supresora en extractos placentarios, lo que apoyó su hipótesis de que una isquemia placentaria provoca la liberación de una toxina vascular. (1) La idea de la presencia de esta toxina, llevó a denominarla TOXEMIA GRAVIDICA. Desde entonces han sido ininidad de autores los que han escrito sobre este tema.

HISTORIA DEL SINDROME DE HELLP.

La primera descripción de defectos de coagulación y microtrombos en una paciente embarazada fue hecha por Schmorl en 1893; en 1922 Stanke informó la presencia de trombocitopenia y hemólisis en un caso de Eclampsia ². Se considera que el primero en describir esta patología es el Dr Pritchard de Cleveland, Ohio; en 1954 publicó 3 casos de pacientes embarazadas con Eclampsia, quienes presentaron 3 anormalidades de laboratorio: hemólisis intravascular, trombocitopenia y elevación de enzimas hepáticas. ^{3,4,5}

Pocas publicaciones existieron posterior a Pritchard; fue hasta 1972 cuando Mckay publicó 4 casos de pacientes con eclampsia, similares a las descritas por Pritchard, 2 de esas pacientes tuvieron ruptura hepática y 1 falleció ^{5,6}. Kitzmillen y Killman publicaron nuevos casos de trombocitopenia severa asociada a embarazo y Preeclampsia. En 1975, Killam fue el primero en describir el Síndrome en 5 pacientes con Preeclampsia. ^{4,6,7}

Goodlin en 1976, hace referencia a varios casos de pacientes embarazadas asociados a Trombocitopenia y Preeclampsia. ^{4,5} En 1980, él mismo, reportó 13 pacientes con Preeclampsia severa y Falla Orgánica Múltiple. ^{4,6}

Weinstein en 1982, adoptó el término de Síndrome de HELLP en su clásica publicación de 29 casos de Preeclampsia Severa - Eclampsia, todos ellos con Hipertensión, trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas, caída brusca de hematocrito, tiempos de protrombina y tromboplastina normales y una hiperbilirrubinemia. ^{4,5,6,8} Consideró a estas pacientes como un grupo único de mujeres preeclámpticas.

López Llera realizó una revisión de 145 casos durante 15 años con trombocitopenia severa asociada a Eclampsia. Mackenna y colaboradores presentaron 27 casos que llenaron los criterios de dicho Síndrome. ⁹

Cada vez más aparecen nuevas publicaciones comunicando conceptos actuales y casos nuevos reportados en la literatura mundial; entre los autores destacan: Sibai, Pritchard, Weinstein, Zuspan, etc. La mayoría de ellos concluyen que dicha entidad es más común de lo que se diagnostica o reporta, que el pronto nacimiento es independiente de la edad gestacional, y que la hipertensión no necesariamente es severa en el Síndrome de HELLP. ⁵

CLASIFICACION

Desde el descubrimiento de la Preeclampsia, se han realizado muchas clasificaciones, entre las que se encuentra la del EL COMITE AMERICANO DE SALUD MATERNA, quien clasifica a la Preeclampsia en :

- I).- Enfermedad Hipertensiva Aguda del Embarazo
 - A) Preeclampsia (leve y severa)
- II).- Enfermedad Vascular crónica Hipertensiva con Embarazo (Hipertensión esencial).
 - A) Sin Preeclampsia
 - B) Con Preeclampsia Aguda Sobreagregada
- III).- Preeclampsia Recurrente
- IV).- Preeclampsia no clasificada ^{10,11}

Actualmente de las más aceptadas es la propuesta por Chesley en 1972 y aceptada por EL COLEGIO AMERICANO DE GINECOLOGIA – OBSETRICIA en 1990. Posteriormente aceptada por el PROGRAMA DE EDUCACIÓN NACIONAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL norteamericano en el 2000, la cual consiste en 4 grupos:

- I. Hipertensión causada por el embarazo
 - a) Preeclampsia: leve y severa
 - b) Eclampsia
- II. Hipertensión Gestacional
- III. Hipertensión Crónica primaria o secundaria
- IV. Hipertensión Crónica con Preeclampsia agregada. ¹²

El Comité de Terminologías de este Colegio, hace diferencia entre Hipertensión Gestacional y Preeclampsia; la hipertensión gestacional es la presencia de hipertensión durante el embarazo o dentro de las primeras 24 horas post parto, en mujeres que anteriormente eran normotensas sin otra evidencia de Preeclampsia. La tensión arterial vuelve a sus valores normales en los primeros días del puerperio. ¹¹

Respecto al *SINDROME DE HELLP*, Martín y colaboradores, de la Universidad de Mississippi, propusieron la siguiente clasificación de subpoblaciones de acuerdo al número de plaquetas, ya que éste es indicativo de gravedad y habla de mal pronóstico:

- Clase 1: Plaquetas menor de 50,000 células/mm³
- Clase 2: Plaquetas entre 50,000 y 100,000 células/mm³
- Clase 3: Plaquetas entre 100,000 y 150,000 células/mm³

Esta clasificación predice la rapidez del restablecimiento en el puerperio; el riesgo de que reaparezca el Síndrome, el pronóstico perinatal y la necesidad de plasmaféresis. ¹³

DEFINICION

La *Preeclampsia* es un Síndrome que requiere la presencia de aumentos persistentes de la presión arterial concomitantes a edema, proteinuria o ambos. Un aumento anormal de la presión arterial constituye el punto de referencia para el Diagnóstico de Preeclampsia. Este aumento puede ser un valor absoluto de al menos 140/90 mmHg o un incremento relativo a partir del registro previo antes de las 20 semanas de gestación. Sin embargo, pruebas recientes sugieren que en algunos casos la Preeclampsia quizá se manifieste como extravasación capilar, retraso del crecimiento fetal, o hemostasia anormal con diversas disfunciones orgánicas,¹⁴ a lo que se llama Preeclampsia atípica.

El Comité de Terminologías del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, hace una definición de la Preeclampsia:

Es el desarrollo de hipertensión con proteinuria y/o edema, dado por el embarazo u originado por influencia reciente de éste. Ocurre después de las 20 semanas de gestación, pero puede iniciarse antes, en presencia de enfermedad trofoblástica. La Preeclampsia es una enfermedad predominante de las primigrávidas.¹¹

La *ECLAMPSIA* se define como la presencia de una ó más convulsiones, o estado de coma, no atribuibles a otra condición cerebral, durante el embarazo o postparto, en pacientes que cumplen los criterios de Preeclampsia^{11,15}

En el Instituto Nacional de Perinatología se define a la *Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo* como :

Un padecimiento que complica frecuentemente al embarazo (mayor de 20 semanas) o al puerperio (menor de 14 días), que se caracteriza por hipertensión arterial, edema, proteinuria, y en casos severos, convulsiones o estado de coma.¹⁰

EI SINDROME DE HELLP fue definido por Weinstein como una entidad asociada a la Preeclampsia severa, y que corresponde a las siguientes siglas:

- H Hemólisis (Anemia hemolítica microangiopática)
- EL Enzimas hepáticas Elevadas
- LP Plaquetopenia

EPIDEMIOLOGIA

En la literatura mundial, se menciona que la *Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo (EHIE)*, ocupa una de las tres principales causas de muerte materna directa. La cifra de mortalidad perinatal va desde 4 a 44%⁵, por lo que se considera un problema de salud pública. Algunos autores refieren que la Hipertensión complica casi el 7% de los embarazos^{16,17}, y la Preeclampsia el 5% de ellos¹⁶. Existen diversos reportes que van desde el 1%¹⁸ hasta el 20% de incidencia de pacientes embarazadas que presentan algún tipo de EHIE^{11,19}. Es la complicación médica más común del embarazo¹⁶.

En México, la Preeclampsia- Eclampsia. continúan siendo la primera causa de morbilidad y mortalidad materna y fetal^{2,20}. La frecuencia de todas las formas clínicas de EHIE guardan una estrecha relación con el nivel de salud global de la población femenina en período reproductivo, y con las posibilidades para ofrecer una vigilancia prenatal o intraparto correctas.

Existen factores predisponentes para la aparición de EHIE, entre los que tenemos:

- Mujeres primigestas jóvenes (menor de 20 años) o añosas (mayor de 35 años), bajo nivel socioeconómico, raza, clima, desarrollo previo de EHIE, conflictos psico-emocionales secundarios al mismo embarazo, embarazo múltiple.
- Enfermedades sistémicas tales como : Hipertensión arterial sistémica crónica, Diabetes Mellitus, Hepatopatías, Nefropatías, Lupus Eritematoso Sistémico, Enfermedad Trofoblástica, Isoinmunización materno fetal, Obesidad.
- Antecedente de: EHIE, Abrupto Placentae en embarazos anteriores
- Antecedente familiar de: Muerte fetal in útero, Hipertensión Arterial crónica, Preeclampsia- Eclampsia^{17,21}.

La incidencia del *SINDROME DE HELLP* se reporta del 0.5 al 0.9% de todos los embarazos, y 10 a 20% de mujeres con Preeclampsia severa. Entre 30 a 50% de las Eclámpicas.^{22,23,24,49}

Se ha encontrado mayor incidencia de pacientes con Síndrome de HELLP en la raza blanca, mujeres mayores de 25 años o multíparas y añosas asociadas a Preeclampsia- Eclampsia^{6,8,23}.

Su incidencia real probablemente sea superior pues la ausencia de criterios diagnósticos uniformes y la inespecificidad y gran variedad de manifestaciones clínicas dificultan el diagnóstico en varias ocasiones.²⁵

El promedio de edad gestacional va de 27- 34 semanas, sin rebasar la semana 36²⁶.

La mortalidad materna varía de 0 - 24% y la mortalidad perinatal varía de 7.7% a 60%^{8,27}; las cuales se relacionan con inmadurez extrema, con las consecuentes complicaciones, principalmente a nivel del tracto respiratorio, asfisia y retardo en el crecimiento intrauterino²⁸.

La Historia Natural del Síndrome de HELLP ha cambiado favorablemente, al menos desde los últimos 20 años.²⁹

FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA

INMUNOLOGIA

Los factores inmunitarios pueden tener participación importante en la aparición de la Preeclampsia y son fenómenos que incluyen ausencia de anticuerpos bloqueadores, disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos y participación de citocinas ³⁰.

La Preeclampsia puede ser un estado de desbalance entre la relación de anticuerpos maternos (aloanticuerpos) y carga antigénica fetal ¹⁷. Esta patología complica a menudo el primer embarazo; como resultado, se inicia una reacción inmunitaria aberrante en la primera exposición a los antígenos paternos y fetales extraños de la placenta ³⁰.

Debido a que las reacciones inmunitarias está determinadas genéticamente, se ha reconocido una predisposición familiar para la Preeclampsia- Eclampsia. Se sugiere una herencia recesiva dependiente de genotipo materno ^{17,30}. Aunque está claro que ninguno de los dos, un sólo gen materno o un gen fetal, pueden explicar todas las condiciones asociadas con el desarrollo de esta patología ¹⁷.

Se identificó un antígeno de histocompatibilidad clase I, HLA-G ³. A pesar de ello, el rol de los componentes del sistema de HLA (Human Leukocyte Antigen) en el desarrollo de la Preeclampsia, no está claramente establecido, ya que algunos estudios han encontrado un incremento en dicha patología, pero otros también lo han encontrado en pacientes normotensas ¹⁷.

Aunque hay algunas sugerencias que el sistema inmune humoral y activación de complemento son implicados en el proceso de la Preeclampsia, no hay evidencia que algunos de esos factores actualmente cause esta condición ¹⁷. Las alteraciones en la función inmune humoral en las pacientes con Preeclampsia incluye producción de anticuerpos hacia antígenos trofoblásticos, glicoproteínas amnióticas, antígenos placentarios y renales así como linfocitos ³¹.

Varios factores pueden inhibir o regular las reacciones inmunitarias maternas contra el feto. Los factores inmunorreguladores específicos se denominan "anticuerpos bloqueadores". La producción ausente o limitada de anticuerpos bloqueadores o un exceso de carga antigénica pueden causar la aparición de Preeclampsia.

La decidua puede considerarse como un órgano linfoide. Los neutrófilos activados, los macrófagos y tal vez los linfocitos T, quizá contribuyan directamente en el daño vascular que

ocurre en la Preeclampsia, y tal vez interactúen con plaquetas y sistema de coagulación y del complemento que se activan en ella.

Las cifras circulantes de inmunoglobulina G en suero materno están disminuidas en la Preeclampsia. Una disminución notoria de los factores C3 y C4 del complemento en la Preeclampsia sugieren un mayor uso de ellos en la fase aguda de la enfermedad.

Los macrófagos pueden inhibir la proliferación de linfocitos, la expresión de receptores de interleucina 2 y la producción de citocina ³⁰.

Se ha investigado el rol de varios linfocitos en la patogénesis de la Preeclampsia. Se ha encontrado un incremento significativo en el porcentaje de OKT- 4 positiva células ayudadoras debido a un incremento en el porcentaje de células mononucleares. Por otro lado, se ha encontrado disminución en el porcentaje de células T totales; pero se ha encontrado correlación entre el grado de reducción de las células T y la severidad de la Preeclampsia ¹⁷.

Ocurre activación de neutrófilos en la Preeclampsia, los neutrófilos activados secretan diversas sustancias capaces de producir lesión vascular. Además se liberan radicales libres de oxígeno, tóxicos; también se sintetizan leucotrienos que tal vez produzcan aumento de la permeabilidad vascular y vasoconstricción. La activación de los neutrófilos en la Preeclampsia tal vez es secundaria a un fenómeno iniciado por mecanismos inmunitarios. Sin embargo, aún está por definirse la descripción última del proceso inmunitario de la Preeclampsia, aunque se van identificando factores ^{18,30}.

FISIOPATOGENIA

La Preeclampsia clásicamente está caracterizada por la triada de hipertensión, proteinuria y edema asociada con el embarazo. Esto demuestra la naturaleza multisistémica del desorden ³³. La Preeclampsia se vincula con vasospasmo, lesiones vasculares patológicas en múltiples sistemas orgánicos, aumento de la actividad y consumo plaquetarios, así como activación subsecuente del sistema de coagulación. Esta combinación de anomalías sugiere que el desorden puede resultar de daño endotelial vascular progresivo materno y/o placentario. Esta hipótesis tiene dificultad para probarse debido a la falta de marcadores específicos de daño vascular endotelial.

Un marcador potencial es la fibronectina (Fn) ^{30,33}; ésta pertenece a una larga familia de glicoproteínas. La Fn celular juega un rol central en adhesión celular, morfología y migración, y es el mayor componente de la matriz endotelial extracelular. Una clase de Fibronectina es el extra dominio tipo III (EDI+). Esta se ha encontrado en el endotelio de vasos sanguíneos y ha sido demostrado ser liberado en sitios de daño vascular. Elevaciones significativas en los

niveles de fibronectina con un EDI+ ocurre en el primer trimestre de embarazo, antes de evidencia clínica de Preeclampsia. Estos hallazgos dan soporte a la hipótesis que el daño vascular endotelial es fundamental en la génesis de la Preeclampsia ³³.

Por otro lado, las células endoteliales son capaces de liberar una variedad de mediadores locales tales como prostaciclina, factor relajante derivado del endotelio, activador tisular plasminógeno, heparán sulfato, factor activador plaquetario, y endotelina 1 ^{30,34}. Algunos de esos mediadores aparecen para ejercer un efecto contrarregulador en cada uno de los otros.

Bajo condiciones de daño endotelial, como en la Preeclampsia, se ha encontrado un incremento significativo en los niveles plasmáticos de endotelina. La endotelina 1 puede considerarse un marcador de daño endotelial ³⁴; es un potente y duradero vasoconstrictor; además causa secreción de PGI 2 (prostaglandina I 2) y EDRF (factor relajante derivado del endotelio). Tiene un efecto local sobre la resistencia vascular. El incremento en los niveles de endotelina 1 producida por células endoteliales vasculares, pueden llevar a vasospasmo progresivo con reducción eventual en el flujo plasmático renal y flujo sanguíneo uteroplacentario. Pueden ser responsables para el incremento en la actividad mitógena reportada en la Preeclampsia ³⁴.

El endotelio modula la reactividad del músculo liso vascular como reacción a estímulos vasoactivos. Se considera a PGI 2 y al EDRF como los mediadores más importantes de vasodilatación. Una disminución de la secreción de EDRF quizá sea importante en el mecanismo fisiopatológico de la Preeclampsia. No sólo PGI 2 sino EDRF inhiben la adhesión plaquetaria al endotelio vascular humano.

Las células endoteliales son blanco de los efectos de la Preeclampsia. El endotelio vascular dañado expresa antígenos que pueden constituir a estas células en importantes blancos inmunitarios. En pacientes con Preeclampsia severa, se encuentran anticuerpos contra células endoteliales vasculares. La unión de estos anticuerpos contra células endoteliales y complejos inmunitarios, quizá participe en la alteración de la secreción de PGI 2, el aumento de la adhesividad plaquetaria y la activación del complemento.

Se ha encontrado que los índices mitógenos en plasma está aumentados inclusive en el primer trimestre, meses antes de hacer el diagnóstico clínico de Preeclampsia; y desaparecen a las 6 semanas post parto.

La Preeclampsia se inicia con una pérdida de refractariedad vascular a agentes vasoactivos, seguida de vasoconstricción ³⁰. Existe un desequilibrio entre prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) frente a las vasoconstrictoras (tromboxano), quizás mediado por la aparición de

exceso de producción de citoquinas proinflamatorias y de lipoperóxidos capaces ambos de inducir alteraciones endoteliales ^{18,30}.

El TXA 2 (Tromboxano A 2) es un potente vasoconstrictor y estimulante de la agregación plaquetaria. La PGI 2 tiene efectos opuestos sobre la función plaquetaria y el tono vascular. Se cree que la Preeclampsia es un estado de deficiencia relativa de PGI 2 y predominio de TXA 2. La ausencia de la estimulación normal del sistema renina angiotensina - aldosterona, y el aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II y la noradrenalina, pueden explicarse por lesión de células endoteliales que causa desequilibrio PGI 2 / TXA 2 .

El principal trastorno patológico en la Preeclampsia ocurre en las arterias espirales. La anomalía más persistente es la lesión renal llamada endoteliosis glomerular. El fracaso renal para la producción de prostaglandinas vasodilatadoras tal vez sea causa de la disminución del flujo plasmático renal efectivo, de la tasa de filtración glomerular y aparición de proteinuria. La deficiencia de prostaglandinas vasodilatadoras intrarrenales puede producir efectos vasculares de angiotensina II, que alteran la capacidad de excreción de sodio, lo cual origina un cambio a la derecha de la curva renal presión - natriuresis, aumento del tono vascular y de la presión arterial.

La síntesis de PGI 2 puede ser un mecanismo pivote de rescate en aquellos embarazos donde la perfusión placentaria está afectada por conversión inadecuada de las arterias espirales en uteroplacentarias y disminución de la secreción de EDRF uteroplacentaria con vasoconstricción consecutiva, activación plaquetaria y secreción de TXA 2 ³⁰.

El decremento de la síntesis de prostaciclina (o posible destrucción acelerada), puede jugar un rol importante en la patogénesis de la Preeclampsia. La prostaciclina es también un potente inhibidor de la agregación plaquetaria; una relativa deficiencia en el final del embarazo puede resultar en el aumento de la adhesión plaquetaria, llevando a su consumo y consecuentemente a la trombocitopenia ³⁵.

PLAQUETAS

La Preeclampsia es un proceso que depende del trofoblasto mediado por disfunción plaquetaria. En la superficie de las arterias espirales, en ausencia de una producción adecuada de PGI 2, antiagregante y EDRF de los vasos uteroplacentarios, y/o del trofoblasto endovascular, es de esperar que ocurra activación plaquetaria. Las plaquetas se adhieren y liberan TXA 2 y serotonina.

Las plaquetas en agregación que secretan serotonina, pueden dar una señal para aumentar la síntesis de vasodilatadores en un endotelio íntegro; pero cuando la pared vascular está alterada, la serotonina produce contracción del músculo liso vascular y amplifica la acción de vasoconstricción de ciertos mediadores neurohumorales.

En la Preeclampsia, la cifra de plaquetas puede mostrar variaciones cotidianas intensas, pero la trombocitopenia es poco frecuente, con cifras menores de 100×10^9 a 9×10^9 /l. Las plaquetas usadas que no pueden reaccionar a un estímulo de agregación adicional retornan a la circulación ³⁰.

TROMBOCITOPENIA:

Ocurre en casi 15% de las pacientes con Preeclampsia y Eclampsia, a veces sin evidencia de coagulopatía. Hay varios mecanismos probables:

- 1.- Quizá ocurra después de la generación de trombina en presencia de complejos inmunitarios circulantes y rotura vascular.
- 2.- Tal vez contribuya un aumento en la aglutinación y agregación plaquetarias.
- 3.- Mecanismo inmunitario.

La trombocitopenia se ha visto reflejada por :

- Aumento del tiempo de coagulación, disminución en la síntesis de TXA₂, incremento de la Inmunoglobulina G y antiglobulina plaquetaria anormal ³⁶.

El origen de la trombocitopenia puede relacionarse no solamente con depósitos de fibrina en el endotelio vascular, sino también al desorden en la adhesividad plaquetaria intrínseca secundaria a deficiencia de prostaciclina. Ambos cambios pueden combinarse para producir trombocitopenia ²⁵.

ACTIVACION PLAQUETARIA:

Es sugerida por la disminución que se observa en las cifras de plaquetas, el aumento de su agregación y la mayor liberación de betatromboglobina y otros factores plaquetarios. Se ha observado una disminución significativa en la inhibición de la actividad de PAF (Factor Activador de Plaquetas) ³⁶.

COAGULOPATIA:

Una disfunción de las células endoteliales puede tener participación importante en la fisiopatología de la Preeclampsia con respecto a los profundos efectos de las células endoteliales sobre el tono vascular, la función plaquetaria y la formación de coágulos ³⁰.

Hay datos histopatológicos característicos de trombos de fibrina y plaquetarios en diversos órganos de pacientes preeclámpticas que incluyen hígado, cerebro, suprarrenales, pulmones, corazón, bazo y riñones. Así mismo se han identificado cambios en diversos factores de la coagulación, activación del sistema fibrinolítico y de plaquetas.

Tal vez ocurra inicio de la cascada de coagulación con formación de fibrina en la microcirculación. El depósito de ésta es frecuente en pacientes con Preeclampsia grave y quizá

sea causa de las diversas manifestaciones clínicas ³⁶. El endotelio tiene participación activa en la fibrinólisis mediante la secreción de activadores del plasminógeno; el plasminógeno tisular y el plasminógeno urocinasa inducen fibrinólisis al convertir plasminógeno en plasmina. La trombina y las proteínas séricas estimulan la secreción de plasminógeno tisular (t PA), pero también inducen un aumento del inhibidor de activador del plasminógeno derivado del endotelio (PAI) ³⁰.

La relativa contribución profibrinolítica y antifibrinolítica de las plaquetas depende de la naturaleza de la agresión, del lecho vascular afectado y de la serie de sucesos que ocurren. La Preeclampsia y Eclampsia acentúan el estado de hipercoagulabilidad, presente de por sí en el embarazo normal.

Cambios que indican hipercoagulación en la Preeclampsia:

- Aumento de: La actividad de la vía intrínseca, de productos de degradación de fibrina, del fibrinopéptido A, de la actividad del factor VII, del complejo antitrombina III antitrombina, de la beta romboglobulina, de la agregabilidad plaquetaria.
- Disminución de: Fibrinógeno; de antitrombina III; y de sensibilidad a la prostaciclina ³⁰.

RADICALES LIBRES DE OXIGENO :

Los radicales libres se producen durante procesos fisiológicos normales, pero su liberación aumenta durante la isquemia, en circunstancias de reperfusión, y en reacciones inmunitarias. La toxicidad vinculada con los radicales libres ocurre en circunstancias desequilibradas, ya sea por producción excesiva de radicales libres o cuando estos mecanismos protectores se alteran. El anión superóxido cambia el equilibrio PGI₂/TXA₂ a favor de TXA₂ lo cual incrementa la agregación plaquetaria y la vasoconstricción. Además EDRF se inactiva rápidamente por el anión superóxido.

En la Preeclampsia, se ha propuesto que una mala adaptación puede causar aumento de la formación de radicales libres de oxígeno por activación de neutrófilos, macrófagos y células T. Debido a los efectos de los productos de oxidación de radicales libres sobre la síntesis vascular de PGI₂, la agregación plaquetaria y la coagulación, es posible que en la patogenia de la Preeclampsia los radicales libres de oxígeno contribuyan a la deficiencia de PGI₂.

CONCLUSION :

En la Preeclampsia la reacción inmunitaria materna anormal propuesta contra el trofoblasto puede causar aumento de la producción de radicales libres de oxígeno producidos principalmente en el tejido linfoide de la decidua.

Los radicales libres de oxígeno y los peróxidos de lípidos alteran la fisiología endotelial. EDRF se inactiva rápidamente por los aniones superóxido; éstos y los peróxidos de lípidos inducen contracción directa de células de músculo liso y pueden así producir vasoconstricción.

El aumento de las cifras plasmáticas de endotelina en la Preeclampsia quizá también sea producto de los radicales libres de oxígeno. El aumento de las cifras de peróxidos de lípidos en la Preeclampsia favorece la producción de TXA₂ derivado de plaquetas, más que la producción vascular de PGI₂.

En la superficie de las arterias espirales, en ausencia de una producción adecuada de PGI₂ y EDRF, puede ocurrir activación plaquetaria mediada por la superficie. La mayor agregación plaquetaria en la Preeclampsia produce incremento de las cifras de serotonina plasmática.

En casos de Preeclampsia leve, la mayor concentración de serotonina interactúa con sus receptores serotoninérgicos S₁, lo cual puede causar recuperación de la secreción de PGI₂ y EDRF. La PGI₂ local puede inducir una secreción de angiotensina II uteroplacentaria al aumentar la presión de perfusión y formar un estímulo extra para la secreción de PGI₂ y EDRF por los vasos uteroplacentarios.

En la Preeclampsia grave, la pared uteroplacentaria no reacciona a la agregación plaquetaria ni a la secreción local de seronina con un aumento de la secreción de PGI₂ y EDRF. Esto quizá se produzca por la ausencia de receptores serotoninérgicos S₁ en el endotelio muy dañado. En estas circunstancias, la serotonina interactúa sólo con su receptor S₂ que produce vasoconstricción progresiva y mayor agregación plaquetaria en el músculo liso vascular y las plaquetas.

Hay suficientes claves para considerar a la Preeclampsia como enfermedad multiorgánica con disfunción endotelial como vía común en su causa y patogenia³⁰. El vasoespasmo y el edema facilitan la reducción del volumen plasmático que lleva a la hemoconcentración característica y a la hipercoagulabilidad. Todo ello hace que exista una hipoperfusión multiorgánica que empeora el cuadro a nivel general y feto-placentario¹⁸.

FISIOPATOLOGIA DE LA ECLAMPSIA

No se conoce bien la fisiopatología de las convulsiones de la Eclampsia. En la Preeclampsia, a menudo hay signos de irritabilidad cortical e hiperreflexia. Se han propuesto factores inmunitarios, placentarios, endócrinos y genéticos en la etiología. Se atribuye la disfunción cerebral tanto a vasoconstricción intensa o edema, como a coagulación intravascular diseminada en la microcirculación cerebral.

A veces no hay hipertensión significativa en mujeres con Eclampsia.

El vasoespasmo que suele encontrarse también puede afectar el Sistema Nervioso Central, que además del daño de células endoteliales, quizá cause hipoxia focal, trombosis focal o ambas y convulsiones eclámpicas.

Se sugirió que la causa es la encefalopatía hipertensiva, otra tal vez, comprende microinfartos y edemas cerebrales ³⁷.

En la actualidad se acepta que la fisiopatogenia se relaciona con edema vasogénico. Valores elevados de presión arterial, sobrepasan el límite de protección que proveen los esfínteres arteriolares precapilares; y provocarían disrupción de la barrera hematoencefálica con edema y microhemorragias focales perivasculares ³⁸.

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE HELLP

La causa del Síndrome de HELLP es aún desconocida ^{18,39,40}. El vínculo común parece ser el daño en las células endoteliales con subsecuente vasoespasmo por disminución de prostaciclina E1 (vasodilatador) y aumento de tromboxano A2 (vasoconstrictor), ocasionando destrucción de eritrocitos, aglutinación plaquetaria con consumo de éstas, depósito de fibrina en los sinusoides hepáticos, provocando elevación enzimática ^{13,40,41}, así como activación plaquetaria y disminución en la liberación del factor relajante derivado del endotelio (EDRF); todo ello juega un rol central en la patogénesis de esos desórdenes ⁴⁰.

Esto se explica de la siguiente manera:

PLAQUETAS:

El recuento plaquetario puede disminuir en el último trimestre del embarazo. El fenómeno de la destrucción incrementada de plaquetas y la trombocitopenia es más pronunciada en embarazadas complicadas por la Preeclampsia ⁴².

La trombocitopenia en pacientes con Síndrome de HELLP es más probablemente debido a un incremento en su consumo, que a su destrucción ^{5,39}. Se cree que las plaquetas se adhieren a la colágena en sitios de daño endotelial disfuncional ⁵. Sin embargo, también son sugeridos la Coagulación Intravascular Diseminada en bajo grado, o procesos inmunológicos ^{13,39}.

ANEMIA HEMOLITICA MICROANGIOPATICA:

El tipo de hemólisis en pacientes con Síndrome de HELLP es una hemólisis microangiopática manifestada por eritrocitos fragmentados en el frotis de sangre periférica ³⁹; que se pueden presentar como :

- 1.- Crenocitos o células de Burr, que son eritrocitos crenados, contraídos, distorcionados con proyecciones espiculadas en la periferia
- 2.- Esquistocitos, que son eritrocitos pequeños, irregularmente formados
- 3.- Policromasia.

Se considera como frotis anormal a aquellos con 1.3 esquistocitos por campo ^{5,13,35}. Dicha hemólisis es consecuencia del paso de células sanguíneas a vasos finos, con lesión de su íntima y depósito de fibrina ^{5,13,39}.

HIGADO:

La histopatología típica de las lesiones hepáticas en el Síndrome de HELLP, es la necrosis parenquimatosa periportal y/o focal con microtrombos y depósitos hialinos de fibrina en los sinusoides ¹³. Ese hallazgo histopatológico puede explicar la elevación de enzimas hepáticas en el Síndrome. Además, los depósitos de fibrina intravascular en los sinusoides hepáticos pueden llevar a una obstrucción del flujo sanguíneo hepático y distensión del hígado ^{5,13,39}. Esta distensión puede causar el típico dolor en cuadrante superior izquierdo o en región epigástrica en esas pacientes, que recibe el nombre de dolor de Chaussier; si la presión intrahepática excede de lo habitual, ocurre distensión de la cápsula de Glisson's y puede ocurrir ruptura hepática ^{5,39}.

El daño y la disfunción endotelial ocupan un lugar primario en la patogénesis de este Síndrome. El daño endotelial puede ser secundario al vasoespasmo segmentario vista en la Preeclampsia, o debido a otras causas ahora desconocidas.

El daño a la integridad y la función del endotelio lleva al consumo de agregación plaquetaria y consecuentemente a trombocitopenia. En áreas del daño a la capa íntima, la activación de coagulación intravascular y depósitos de fibrina conlleva a hemólisis. Los depósitos de microtrombos y de fibrina en los sinusoides hepáticos causan obstrucción asociado con hipovolemia por un descenso en el flujo sanguíneo hepático, el cual puede explicar la elevación de las enzimas hepáticas y la sintomatología de la distensión hepática ^{35,39,40}.

La severidad de la trombocitopenia debe reflejar el grado de daño endotelial, la agregación plaquetaria, el consumo de plaquetas y los depósitos de microtrombos intravasculares. Esto puede explicar los reportes de correlación directa entre la severidad de la trombocitopenia y el grado de disfunción hepática. Esto va también de acuerdo con que la incidencia de dolor en epigastrio en cuadrante superior derecho se incremente progresivamente con el descenso de la cuenta plaquetaria ³⁹.

Existe correlación entre la severidad del Síndrome de HELLP con la severidad de los exámenes de coagulación, los cuales se encuentran alterados ³⁹. Parece que las mujeres con HELLP tienen coagulopatía intravascular diseminada compensada, según se cuantificó mediante pruebas de coagulación y esto quizá tenga efecto importante en las manifestaciones clínicas ³⁶. Cuando el daño es mínimo, la agregación plaquetaria y la activación de la coagulación no es detectada por exámenes de laboratorio rutinarios de coagulación ³⁹.

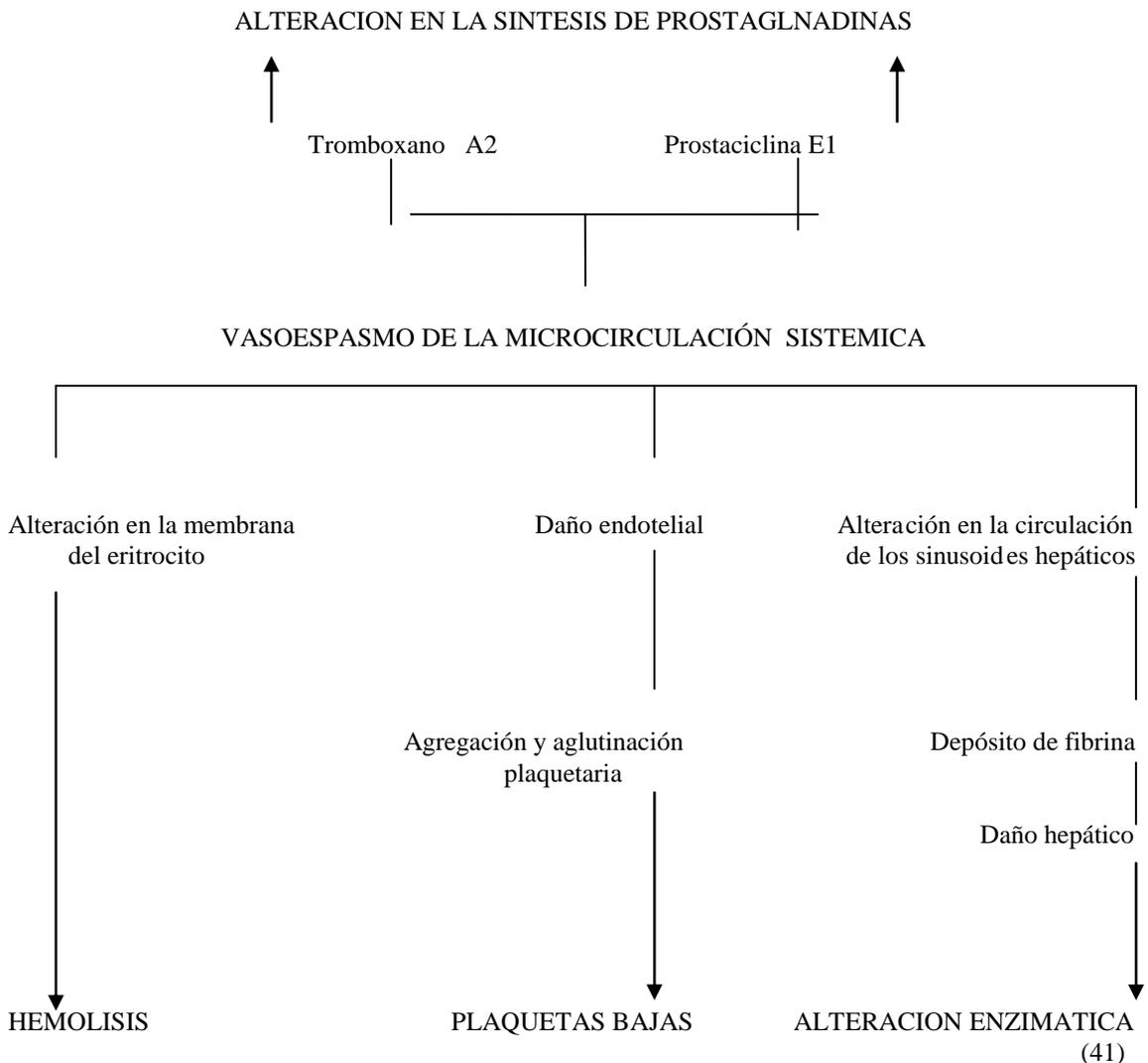
Tales parámetros como TP (Tiempo de Protrombina), TPT (Tiempo Parcial de Tromboplastina) y fibrinógeno, son normales en la mayoría de embarazadas con Síndrome de HELLP ⁴³. Por

otro lado, como resultado de las manifestaciones del síndrome de HELLP, el daño endotelial es severo, hay marcada agregación plaquetaria, coagulación intravascular, depósitos de fibrina y microtrombos ³⁹.

Recientemente se ha encontrado que la resistencia a la proteína C activada resulta de una mutación en el factor V de la coagulación.

Otra teoría en la patogénesis del Síndrome de HELLP incluye activación de complemento con liberación de anafilatoxina, óxido nítrico, genético, y daño hepatocelular inducido por la hidralazina ⁴⁹.

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE HELLP



DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA

De las múltiples formas de Hipertensión, la Preeclampsia es específica de las mujeres gestantes. Como ya se mencionó en su definición, se caracteriza por hipertensión arterial, acompañado de proteinuria, edema o ambos según ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologist), entre otras.

PREECLAMPSIA LEVE:

Se considera que ésta existe cuando después de la semana 20 de gestación aparecen dos o más de los siguientes signos:

- Presión sistólica de 140 mmHg o más
- Elevación de la sistólica 30mmHg o más de la cifra habitual
- Presión diastólica de 90mmHg o más
- Elevación de la diastólica de 15 mmHg o más de las cifras habituales
- Presión arterial media por arriba de 90 mmHg
- Proteinuria menor de 3 gr/l de orina obtenida en 2 o más días consecutivos
- Edema persistente de extremidades o cara.

La tensión arterial debe persistir anormal durante 6 horas ^{10,16}.

PREECLAMPSIA SEVERA :

Se considera que ésta existe cuando están presentes dos o más de los siguientes datos:

- TA sistólica de 160 mmHg o más en forma repetida
- TA diastólica de 110mmHg o más en forma repetida
- Proteinuria de más de 3 gr/l
- Edema Acentuado ¹⁰
- Signos de afectación del SNC tales como:
hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales ^{10, 18}

O cuando está presente uno de los siguientes datos:

- TA sistólica de 180mmHg o más en forma repetida
- Proteinuria de 5 gr o más
- Edema generalizado.

ECLAMPSIA :

Presencia de convulsiones o estado de coma, usualmente en una paciente embarazada o en puerperio inmediato, que tenga hipertensión arterial, edema o proteinuria ¹⁰.

Cuadro Clínico: Existen cambios clínicos que pueden servir como síntomas de alarma antes del inicio de las convulsiones. Estos incluyen cefalea persistente, visión borrosa, fotofobia, irritabilidad, cambios mentales transitorios, dolor en el cuadrante superior derecho o epigastrio, náusea y vómito. Algunos de esos cambios pueden ser sutiles, especialmente en la ausencia de hipertensión significativa o proteinuria, y pueden ser inadvertidos ¹⁵.

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL:

Es la hipertensión arterial después de la semana 20, sin proteinuria, con normalización de la presión arterial desde los primeros días post parto hasta las seis semanas.

HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

Es cuando se encuentra hipertensión arterial antes de las 20 semanas de gestación con presencia indefinida de la misma después del parto. Se puede agregar Preeclampsia o eclampsia a esta enfermedad, y generalmente ocurre entre las 24 y 30 semanas ^{10,12}.

METODOS PREDICTIVOS DE LA PREECLAMPSIA :

La prueba más sencilla de uso más frecuente ha sido la del cambio de posición del decúbito lateral izquierdo al dorsal, o prueba de Roll Over Test. Esta se realiza de la siguiente manera: Después de estabilizarse la presión diastólica en decúbito lateral izquierdo, la paciente cambia al decúbito supino y se registra su presión arterial de inmediato, después de 5 minutos. La prueba se considera positiva cuando hay un incremento de 20 mmHg en la presión diastólica.

Las mujeres con resultado positivo de la prueba de cambio de decúbito tienen alto riesgo de aparición subsiguiente de hipertensión inducida por el embarazo. Esta prueba se debe realizar entre la semana 28 y 32 de gestación ¹⁶.

Existen métodos de laboratorio predictivos de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo pero ninguno de ellos ha sido de aceptación general. Entre estos marcadores se encuentra:

- Ácido úrico sérico: Es un marcador en etapas tardías.
- Alfa-feto proteína
- Fibronectina plasmática
- Concentración plaquetaria intracelular de Calcio

- Excreción urinaria de Calcio: De todos, tal vez este sea el más estimulante. Se ha encontrado menor excreción de calcio como predictor de preeclampsia antes del inicio de los síntomas clínicos. El costo y la dificultad para usar este método en grandes cantidades de pacientes, quizá limite su aplicabilidad^{16, 44}. Se ha avanzado de los marcadores de demostración de la patogenia con base fisiológica, hacia marcadores que se acercan más a las anomalías bioquímicas que causan el síndrome clínico de la Preeclampsia. Con un mejor conocimiento de esto, será posible discernir qué grupo podrá beneficiarse del tratamiento preventivo con dosis bajas de aspirina de manera más específica ¹⁶.

Actualmente se utilizan hallazgos ultrasonográficos en sistema doppler a nivel placentario como predictivo de Preeclampsia. Se debe medir el índice de pulsatilidad de arteria uterina. Hay un marcador el pp13 para combinarlo con mediciones doppler. Otro marcador es el Factor de Crecimiento Placentario.

La combinación de DUO Test (PAPP-A+HGCB) con la medición de arterias uterinas puede ser predictivo para Preeclampsia.

DIAGNOSTICO DE SINDROME DE HELLP

El diagnóstico del Síndrome de HELLP es difícil de realizar, por la diversidad de su sintomatología y complejidad de la interpretación de exámenes complementarios ^{41, 45}. Aunque no necesariamente se trata de un síndrome, se sigue utilizando como tal para dar continuidad a la descripción original ²⁹.

Existe en la actualidad los "*Criterios Clínicos y de laboratorio para hacer el diagnóstico de Síndrome de HELLP*", estos son:

- Mujeres con hipertensión inducida por el embarazo
- Dolor en barra en epigastrio o cuadrante superior derecho
- Náusea o vómito
- Alteraciones neurológicas y vasoespasmódicas, tales como cefalea
- Ataque al estado general
- Ictericia
- Sangrado a cualquier nivel
- Infección viral (o cuadro semejante de una semana de evolución)
- Hipoglucemia
- Hematuria
- Hemólisis (frotis de sangre periférica anormal, con esquistocitos, células de Burr, células en plato, policromacia).

- Enzimas hepáticas elevadas: TGO > ó = 70 UI / lt
- Incremento de las bilirrubinas > ó = 1 mg /dl
- Deshidrogenasa láctica > 600 UI / lt
- Plaquetas bajas: < ó = 100,000 / ml ^{41, 45}.

CUADRO CLINICO:

Suele ser: Más frecuente en mujeres de raza blanca, multíparas, mayores de 25 años, con malos hábitos higiénico dietéticos durante el embarazo, sin control prenatal. Es más común en embarazos menores de 36 semanas. Los síntomas predominantes en este Síndrome, a diferencia de los que se esperarían, son a nivel Gastrointestinal, tales como náusea, vómito, dolor en epigastrio o en cuadrante superior derecho ⁴⁶. Por el contrario, los síntomas predominantes propios de la enfermedad hipertensiva del embarazo no se presentan, o son leves ^{13, 39}.

Mujeres con Síndrome de HELLP “no se ven muy enfermas” ²⁶, pero los síntomas al presentarse pueden evolucionar rápidamente. Pueden no ser diagnosticadas pronto con lo que se incrementa el riesgo de falla hepática y mortalidad ²³.

Generalmente, el cuadro clínico comienza con un ataque al estado general, pudiéndose acompañar de cuadro viral inespecífico, que cuando aparece, por lo regular es 1 semana antes de presentarse el síndrome como tal. Ocasionalmente se puede presentar hipertensión y proteinuria. En menor porcentaje, puede coexistir con hemorragias a nivel gastrointestinal, gingivorragias o dolor en hombros.

Las enfermas con el Síndrome de HELLP, muestran incremento notable de peso y edema generalizado. Es importante mencionar que no es constante la presencia de hipertensión intensa o incluso frecuente en el síndrome. Por tal razón, el cuadro inicial en estas pacientes puede ser de signos y síntomas diversos, ninguno de los cuales corrobora el diagnóstico de Preeclampsia severa ¹³.

La aparición de síntomas de malestar general y “seudopgripales” ha sido considerada por algunos autores como la principal manifestación del cuadro, por lo que se recomienda realizar un hemograma y una determinación de enzimas hepáticas a toda embarazada en el tercer trimestre de gestación que presente algunos de estos síntomas, aún con valores normales de presión arterial ²⁵. Una vez que se sospecha se deben solicitar las pruebas de laboratorio que ayuden a confirmarlo y a evaluar la gravedad del mismo. Entre más anomalías se presenten más alta es la sospecha ante la presentación del Síndrome ^{24, 29, 47}.

El curso clínico de mujeres con Síndrome de HELLP verdadero se caracteriza generalmente por progresión y algunas veces deterioro repentino en la condición materna ⁴⁸.

Dada la ausencia de síntomas específicos la demora media en realizar un diagnóstico correcto en algunas series es de 8 días (límites 3-22 días) ²⁵.

LABORATORIO:

La evaluación inicial debe incluir los siguientes exámenes:

- Biometría hemática completa
- Frotis de sangre periférica
- Pruebas de función hepática (TGO, TGP, LDH, Bilirrubinas)
- Ácido úrico, creatinina, CPK, electrolitos
- Pruebas de coagulación
- Citoquímica de orina

Se debe hacer evaluación seriada del recuento plaquetario y de TGO, TGP y LDH cada 12- 24 horas o antes si el caso lo requiere ⁴⁷.

Como ya se ha mencionado, se encuentra plaquetopenia y alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, es importante destacar, que las anormalidades de laboratorio, no siempre reflejan la severidad de la condición histopatológica fundamental en el Síndrome de HELLP ⁴⁵.

La normalización de los exámenes de función hepática ocurren 72 hr postparto ³⁹. Los electrolitos séricos, suelen ser normales, pero pueden encontrarse elevados además, la creatinina, el nitrógeno ureico y el ácido úrico en la mitad de los casos. A excepción de la plaquetopenia, las pruebas de coagulación como el TP, el TPT y el fibrinógeno, frecuentemente se encuentran dentro de límites normales ^{35, 45}.

CRITERIOS DE LABORATORIO PROPUESTOS POR SIBAI :

Estos criterios se siguen en la Universidad de Tennessee en Memphis para identificar el Síndrome de HELLP:

-
- 1) Hemólisis
 - Anormalidades en el frotis de sangre periférica
 - Bilirrubina total mayor de 1.2 mg / dl
 - Incremento de LDH mayor de 600 U / l

 - 2) Elevación de enzimas hepáticas
 - TGO mayor de 70 U / l
 - LDH mayor de 600 U / l

 - 3) Plaquetopenia
 - Plaquetas menores de 100,000 células / mm³ ^{13, 39}.

Existen dos grandes clasificaciones para definir el diagnóstico del Síndrome de HELLP. En la clasificación de Tenesse, Sibai propuso criterios estrictos para clasificarlo: Completo o Incompleto. La hemólisis intravascular se diagnostica por la presencia de un extendido de sangre periférica anormal y niveles de LDH elevados ^{47, 48}. En la clasificación de Mississippi se categoriza de acuerdo al conteo de plaquetas. En 1994 Martín lo clasificó en I, II y III. En 2006 esta clasificación fue modificada, considerando no solo el número de plaquetas si no también hemolisis y elevación de enzimas hepáticas, como se demuestra en el siguiente cuadro:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PRINCIPALES PARA SINDROME DE HELLP		
Clase HELLP (Según Martín 1994)	Clasificación Tennessee (Según Sibai)	Clasificación Mississippi (Según Martín 2006)
I Plaquetas <50,000 cél/mm ³	HELLP Completo: Cumple con todos los criterios <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemolisis DHL > 600 UI/L frotis anormal anemia hemolítica ▪ Elevación de enzimas hepáticas TGO mayor a 70 UI/L ▪ Trombocitopenia Plaquetas menor a 100,000 cel/ mm³ 	I: (Trombocitopenia severa): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaquetas menor a 50,000 cel/mm³ ▪ TGO mayor a 70 UI/L ▪ LDH mayor a 600 UI/ L
II Plaquetas entre 50,000 – 100,000 cél/mm ³	HELLP Parcial o Incompleto: Caracterizado por 1 ó 2 factores <ul style="list-style-type: none"> • ELP: Elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia • EL: Elevación de enzimas hepáticas • HEL: Hemólisis y elevación de enzimas hepáticas • LP: Trombopenia 	II: (Trombocitopenia moderada) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaquetas de 50,000-100,000 cel/mm³ ▪ TGO mayor a 70 UI/ L ▪ LDH mayor a 600 UI/L
III Plaquetas entre 100,000-150,000 cél/mm ³		III: (Trombocitopenia leve) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaquetas 100,000 – 150,000 cel/mm³ ▪ TGO mayor a 40 UI/L ▪ LDH mayor a 600 UI/L

TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA

El propósito de cualquier esquema de tratamiento de la Preeclampsia debe incluir primero la seguridad de la madre y después nacimiento de un niño maduro que no requiera cuidados neonatales intensivos prolongados. Como es sabido, la terapéutica definitiva es la interrupción inmediata del embarazo ¹⁸; el tratamiento expectante depende de los siguientes factores: estados materno y fetal en el momento de la valoración inicial, edad gestacional, presencia de trabajo de parto y deseo de la madre ¹⁶.

PREECLAMPSIA LEVE :

El tratamiento es controversial, pero la mayoría recomienda que:

- Estas pacientes deben ser citadas a la consulta externa cada 7 días, con monitorización de: Tensión arterial, peso corporal, grado de edema, Hemoglobina, Hematocrito, Examen General de Orina para cuantificación de proteínas urinarias, diuresis de 24 horas, presencia de síntomas vasculo-espasmódicos (edema, cefalea, fosfénos, acúfenos, dolor epigástrico, etc.), Ultrasonido, Prueba sin Stress.
- Se recomienda reposo en casa u hospitalización, de ser posible, con dos horas de reposo absoluto en cama en decúbito lateral izquierdo aparte del habitual ^{16, 18}.
- Dieta hiposódica, hiperprotéica, y aporte extra de Caseinato de Calcio.
- Si responden adecuadamente al tratamiento, deben continuar dicho manejo conservador hasta la semana 37. No se debe permitir que el embarazo rebase las semanas 38 - 40 de gestación ^{15,51}. Se debe controlar la aparición de signos de gravedad, para poder iniciar el tratamiento en el momento oportuno ¹⁸.
- Generalmente no se recomienda el uso de diuréticos, antihipertensivos, ni sedantes ¹⁵.
- De ser posible, la vía de elección para la interrupción del embarazo es la vaginal ^{10, 16}. Se debe controlar la aparición de signos de gravedad, para poder iniciar el tratamiento en el momento adecuado ¹⁸.

PREECLAMPSIA SEVERA :

En todos los casos se debe hospitalizar en un tercer nivel de atención e iniciar las siguientes medidas:

1. Controlar la presión arterial con hipotensores: Se usará Labetalol (V.O ó I.V) si es necesario asociado a hidralazina (V.O ó I.V)
2. Prevenir la Eclampsia con sulfato de magnesio
3. Vigilar la aparición de otros signos de gravedad: Síndrome de HELLP, CID (coagulación intravascular diseminada), I.C (insuficiencia cardíaca), I.R (insuficiencia renal), etc.
4. Controlar el bienestar fetal con pruebas sin estrés, perfil biofísico y doppler. ^{18, 52}.

Se recomienda finalizar la gestación:

- A término: En cuanto la situación materna esté estabilizada.
- Pretérmino:
 - De 33 a 35 semanas: En cuanto se compruebe la madurez pulmonar fetal, se interrumpe el embarazo en 24 horas de finalizar los esteroides o antes si hay indicación materna o fetal.
 - Menor de 32 semanas: Siempre que exista indicación materna o fetal por aparición de complicaciones graves.
 - De 28 a 32 semanas: Tratamiento individualizado. Maduración con corticoides. Si la valoración materna y fetal revela datos normales durante el período de observación se interrumpe el sulfato de magnesio y se realiza valoración diaria de bienestar materno-fetal. La mayoría requerirá interrupción del embarazo en la semana 32, algunas por varias semanas más.
 - Menor de 28 semanas: Maduración fetal y finalizar si el riesgo materno o fetal es superior a la inmadurez ^{16,18}

La evolución clínica de pacientes con Preeclampsia severa puede vincularse con deterioro progresivo del estado materno-fetal. Por tal motivo, la indicación materna o fetal para interrupción de la gestación en forma inmediata suelen ser: RPM (Ruptura prematura de membranas), TDP (Trabajo de parto), RCIU (retardo en el crecimiento intrauterino) severo, SFA (sufrimiento fetal agudo)¹⁶.

En las pacientes con hipertensión grave persistente u otros signos de deterioro materno o fetal, se interrumpe el embarazo en 24 horas independientemente de la edad gestacional o la madurez pulmonar fetal.

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO:

PREECLAMPSIA SEVERA: La conducta a seguir debe ser :

1. Hospitalización. reposo en cama, decúbito lateral izquierdo, ya sea en UTQ (Unidad Tocoquirúrgica o Terapia Intensiva según corresponda cada caso.
2. Monitorización clínica cada hora.
3. Valoración de tensión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, balance hídrico, estado de conciencia, capacidad visual, pulsos periféricos, coloración de tegumentos, reactividad de reflejos neuromusculares, fondo de ojo.
4. Valoración por laboratorio: Biometría Hemática completa, Química sanguínea, Electrolitos séricos, Proteínas totales, albumina, Relación Albúmina/Globulina, Examen General de Orina, Tiempo de protrombina, Tiempo Parcial de Tromboplastina, fibrinógeno, bilirrubinas.

5. Antihipertensivos.- En términos generales la medicación está indicada cuando la tensión arterial es igual o mayor de 110 mmHg.
6. Anticonvulsivante como preventivo.
7. Adecuación de volumen con soluciones parenterales.
8. Albúmina humana en caso necesario.
9. No debe permitirse que una Preeclampsia severa continúe como tal por más de 48 hr.
10. La vía de nacimiento de elección es la vaginal, siempre y cuando las condiciones cervicales y el estado obstétrico así lo permitan.
11. Se sugiere abreviar el período expulsivo mediante la aplicación con fórceps.

ECLAMPSIA :

1. Deben ser hospitalizadas, en decúbito lateral izquierdo y ayuno absoluto.
2. Monitorización estrecha clínica y laboratorial. Gasometría ¹⁰.
3. Sedación:Una convulsión ecláptica puede yugularse con 5-10 mg de diazepam IV. Si no sucede, administrar un antihipertensivo y emprender la saturación endovenosa con un antiepiléptico no sedante de larga duración como la fenilhidantoína ⁵³.
4. Anticonvulsivante: Sulfato de Magnesio para prevenir nuevas convulsiones ¹⁸
5. Antihipertensivos.
6. Adecuación de volumen.
7. Aplicación de Oxígeno.
8. El embarazo se debe interrumpir entre las 6 a 12 horas independientemente de la edad gestacional y el estado del feto.
9. La vía de nacimiento de elección es la abdominal.
10. Es preferible anestesia general ¹⁰.

TERAPEUTICA

ANTIHIPERTENSIVOS

Hidralazina : Vasodilatador arteriolar directo, produce aumento del gasto cardíaco y taquicardia ⁵⁴. De elección para controlar las cifras tensionales durante horas.

Dosis: VO 10-50 mg c / 6 hr. IV 5 mg c/20 min, hasta 20 mg,monitorización de T/A c/5 min. ⁴⁶.

Metil Dopa : Bloqueador alfa adrenérgico ⁵⁵. Recomendado en Preeclampsia leve.

Dosis : De saturación 500 - 1000 mg. De mantenimiento 250 - 500 mg c / 6 - 8 hrs.

Prazosin: Bloqueador post-sináptico de los receptores alfa adrenérgicos. Se puede utilizar cuando las cifras tensionales no son controladas con hidralazina.

Dosis : De 5 mg hasta 20 mg máximo por día ⁵⁵ .

Labetalol: 20 a 40 mg IV cad 10 a 15 min. ⁴⁸

Nifedipina : Bloqueador de los canales lentos de Calcio ⁵⁶. Actúa rápidamente, disminuyendo la tensión arterial en 10-20 minutos, dando un descenso de 20 mmHg en las diastólicas en promedio. El Sulfato de Magnesio puede potencializar la acción de la Nifedipina.

No tiene ninguna reducción aparente en el flujo sanguíneo uteroplacentario ⁵⁷ .

Dosis : Vía sublingual 10 mg; dosis única. O repetir cada 30 min. hasta un total de 4 dosis.

Clorpromazina : Es una fenotiazida, con acción sedante y antipsicótica. Actúa a nivel del SNC y es bloqueador alfa adrenérgico ⁵⁶.

Dosis : IV ó IM 2.5 a 25mg con monitorización de T/A cada 15-30 min ¹⁰.

Se puede repetir dosis cada 30 min hasta un total de 50 mg ⁵⁶.

ANTICONVULSIVANTES

Sulfato de Magnesio : El mecanismo de acción en el SNC es confuso, aunque no hay duda en cuanto a su acción para cesar, controlar y prevenir las crisis convulsivas, especialmente en la eclampsia.

Disminuye la liberación de acetil colina, reduciendo la sensibilidad de la placa motora terminal y disminuye la amplitud de potencial de dicha placa. Acción antihipertensiva de corta duración.

Dentro de las ventajas que posee, está la de mantener alerta y muy poco sedada a la paciente, además el feto no sufre riesgos adicionales. Por el contrario, recientemente se ha encontrado que es un neuroprotector por lo que previene la parálisis cerebral infantil reduciendo la muerte celular por hipoxia en embarazos pretérmino.

Dosis : IV 4 gr dosis inicial seguida de 1 gr/hr en infusión continua. ^{37, 18}

ó IV 6 gr en 20 min, seguida de 2 gr/hr en infusión continua.

Toxicidad : Más de 7 m Eq/l puede provocar depresión del reflejo patelar. De 10-12 m Eq/l depresión respiratoria. De 10-15 m Eq/l cardiotoxicidad. Más de 15 m Eq/l paro cardíaco. Se revierten los signos de toxicidad con 1 gr de gluconato de calcio.

Fenitoína : Anticonvulsivo eficaz, previene convulsiones, controla las crisis de aparición reciente y del estado epiléptico. Se desconoce el mecanismo preciso de acción, pero puede ser resultado de su capacidad para modular el intercambio de sodio, calcio y prostaglandinas. Quizá también inhibe el efecto vasoconstrictor de la noradrenalina.

Tiene la ventaja de proteger en forma prolongada contra las crisis en el período periparto.

Dosis : Peso: Menor 50 kg=1gr. De 50-70 kg=1.25 gr. Mayor 70 kg=1.5 gr.

Se administran 750 mg a una velocidad de 25 mg/min. El resto se aplica a 12.5 mg/min.

Toxicidad : Hay un potencial de cardiotoxicidad con su administración IV, pero esto depende más de la velocidad de infusión que de la dosis total.

No se ha observado efecto neonatal indeseable.

Otro dato de toxicidad incluye nistagmo y otros signos relacionados con el cerebelo y el sistema vestibular; pero con dosis tan altas como 20-40 microgramos/ml ³⁷.

Diacepam : Benzodiazepina que inhibe la propagación de la actividad convulsiva sin suprimir el foco ⁵⁵. Su amplio uso se debe a su relativa seguridad y facilidad de administración; pero puede provocar depresión respiratoria neonatal y causar hipotonicidad cuando el parto ocurre después de su administración.

Dosis : IV o IM 10 mg lento y diluido ³⁷. VO misma dosis c/8 hr en el puerperio ¹⁹.

Fenobarbital : Fue el primer antiepiléptico orgánico efectivo. Su toxicidad es relativamente baja, sigue siendo una de las drogas más efectivas y usadas como anticonvulsivante ⁵⁵.

Dosis : IV 60 - 200 mg ¹⁰.

Difenil-hidantoína (DFH) : De elección en las patologías de trastornos convulsivos, basando su mecanismo de acción en un efecto estabilizador de membrana para células excitables predominantemente pre-sinápticas ⁵⁶. No limita la ventilación, interfiere poco en la anestesia y no tiene efecto adverso en el feto ⁵³.

Dosis : 7 mg/kg peso, sin pasar de 50 mg x min, diluido en 20 ml de agua bidestilada IV ¹⁰.

Regimen de Ryan: 10 mg/kg peso IV a razón de 50 mg/min de solución salina y 2 hr más tarde agregar 5 mg/kg ⁵³.

DIURETICOS

Sólo están indicados en caso de edema pulmonar o Insuficiencia Cardíaca ¹⁰, debido a que pueden reducir aún más el volumen vascular y disminuir la perfusión renal y uteroplacentaria. El más utilizado es la furosemida.

DIGITALICOS

Indicados sólo cuando hay Insuficiencia Cardíaca aunado a la EHIE.

OTROS MEDICAMENTOS

Prostaglandinas : La utilización de prostaglandinas principalmente la prostaciclina A, que puede mejorar a la paciente sin afectar al feto. Ésta tiene un efecto vasodilatador arteriolar directo, posee acción antiagregante plaquetaria, mejora la función renal y posee leve acción oxitócica, por lo que se recomienda en Preeclampsia Severa.

Dosis : 0.5 mg/kg/min en 24 hr en infusión continua⁵⁸.

Aspirina : Previene la Preeclampsia debido a alteración en el balance Tromboxano A2 y Prostaciclina²⁰. En pacientes con riesgo elevado de Preeclampsia, la administración de aspirina es beneficiosa para prevenirla. Requiere iniciarse antes del principio de signos clásicos de hipertensión y proteinuria. No obstante, cuando la madre ingiere aspirina durante el embarazo, no se pierden los riesgos.

Los efectos sobre complicaciones del embarazo incluyen mayor riesgo de hemorragia materna y neonatal; además se ha encontrado disminución importante en la producción materna de Tromboxano, así como disminución significativa de la generación de Tromboxano B2 neonatal después de la exposición prolongada.

Dosis : 40-60 mg/día ó 3.5 mg/kg cada tercer día¹⁶. Otros refieren 60-100 mg/día²⁰.

Dopamina : Se recomienda en Preeclampsia y oliguria, ya que aumenta el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular; es más efectiva en la paciente con adecuado volumen intravascular. Esta terapia aún es controversial. Dosis : 1-5 mg/kg/minuto.

SOLUCIONES

La mayoría de los autores concuerdan en administrar soluciones cristaloides, glucosadas hipertónicas (al 10%); a razón de 125 ml/hr y aproximadamente 100 calorías/hr.

En casos muy seleccionados se podrá administrar albúmina humana, sólo en caso de hipoalbuminemia importante con control laboratorio. La dosis es de 37 gr/día (cada frasco contiene 12.5 gr de albúmina). Nunca se debe administrar en Insuficiencia Cardíaca.

En caso de existir anemia, corrección de la misma con paquete globular hasta obtener un hematocrito de 35¹⁰.

TRATAMIENTO DEL SINDROME DE HELLP

El manejo del Síndrome de HELLP es controvertido ^{39, 41, 45}. Toda paciente con dicho Síndrome debe ser enviada a un centro terciario de atención, y las medidas iniciales deben ser las mismas que se hacen en pacientes con Preeclampsia Severa ^{13, 40}.

El tratamiento definitivo consiste en interrumpir la gestación ¹⁸ pero antes se deben alcanzar objetivos específicos.

El PRIMER OBJETIVO es:

- Valorar y estabilizar el estado cardiovascular de la embarazada
 - Manejo de la Preeclampsia con pruebas de laboratorio
 - Prevenir o controlar las convulsiones
 - Estabilizar las anormalidades de la coagulación
 - TAC ó Ultrasonido abdominal (si se sospecha de hematoma hepático). ^{13, 49}

Modalidades que se usan para combatir el Síndrome de HELLP

- I.- Expansión del volumen plasmático
 - Reposo absoluto
 - Soluciones cristaloides
 - Albúmina al 5 ó 25 %
- II.- Antitrombóticos
 - Dosis bajas de aspirina
 - Dipyridamol
 - Heparina
 - Antitrombina III
 - Goteo IV de Prostaciclina
 - Inhibidor de sintetasa y Tromboxano
- III.- Agentes inmunosupresores
 - Esteroides: Dexametasona ó Betametasona
- IV.- Agentes diversos
 - Plasma fresco congelado
 - Plasmaféresis de intercambio
 - Transfusión plaquetaria
 - Diálisis ^{13, 41}.

Corticoides:

Mientras que la terminación del embarazo es el soporte del tratamiento para el Síndrome de HELLP, el tratamiento con corticoides es posible suplemento ^{24, 38}. El uso inmediato de corticoides en embarazos pretérmino (24-34 sem.) tiene doble función: inducir la madurez pulmonar y disminuir el daño materno ^{25, 49}.

El tratamiento antes del parto con corticoides ha demostrado acelerar la maduración pulmonar a través de una compleja serie de interacciones de señales hormonales e intercelulares que llevan a la diferenciación del surfactante y al aumento de la compliancia pulmonar.

La dosis de Dexametasona es de 10 mg cada 12 hr. IM ó IV hasta completar 30 mg. Otra opción es Betametasona IM cada 12 hr, 2 dosis, según Sibai.

Según la normatividad del IMSS el tratamiento con Corticoides incluye la administración de Dexametasona a la dosis inicial de 32 mg IV, seguido de 8 mg c/ 8 hrs IV, mismo que se suspenda a las 72 hrs del puerperio ^{59, 60}.

Se ha observado mejoría en la cuenta plaquetaria, así como disminución de las transaminasas y normalización de la tensión arterial con la administración de corticoides por dos mecanismos posibles: pueden promover la liberación de plaquetas para el funcionamiento normal medular o inhibir el traslado para el sistema reticuloendotelial de plaquetas alteradas por el daño vascular ^{29, 38}.

A pesar de que se ha demostrado rápida recuperación del recuento plaquetario y mejor evolución materna con el uso de corticoides, otros autores expresan sus dudas con respecto a su eventual beneficio y en presencia de severas complicaciones, la respuesta a los corticoides puede resultar escasa o nula ya que no hay una clara evidencia de ningún efecto tras su administración. ^{38,61}

Plasma fresco congelado:

Reduce la agregación plaquetaria y permite la recuperación endotelial. La terapia con plasma también puede trabajar para facilitar el recambio de factores específicos tales como detritus celulares, mediadores de la inflamación y linfocinas.

Se ha reportado el uso exitoso de varias formas de plasmaféresis con plasma fresco congelado en pacientes con Síndrome de HELLP con trombocitopenia microangiopática que no se resolvió espontáneamente después del parto ⁴³.

Plasmaféresis:

La plasmaféresis con plasma fresco congelado, trabaja cualquier vía de traslado de un agente traumático o de suplementación de un factor plasmático deficiente que reduce la agregación plaquetaria y permite la recuperación endotelial ³⁴.

Los niveles séricos de LDH reflejan la extensión de anemia hemolítica microangiopática y daño hepático; por tal motivo los niveles de LDH, y la cuenta plaquetaria seriada, se usan como monitor comúnmente usada para efectuar la plasmaféresis.

La mayor parte de pacientes con Síndrome de HELLP presenta resolución espontánea de su trastorno, especialmente de la trombocitopenia, y por ello, quizá no sea necesario realizar tempranamente la plasmaféresis¹³. Esta medida terapéutica parece ser muy efectiva en inducir una remisión en las pacientes que fallaron en normalizarse dentro de 72 hr post parto y terapia médica conservadora. Por eso se recomienda una prueba de cambio de plasma si una paciente más allá de 72 hr post parto desarrolla deterioro neurológico, hepático, renal y/o hematológico en la presencia de microangiopatía trombótica progresiva^{13,43}.

La dosis recomendada es administrar un sólo cambio de plasma (3 litros) - 10 a 14 U de plasma fresco congelado - con la intención de repetir ésta en 48 a 72 hr si el laboratorio y la clínica no sugieren una tendencia hacia la resolución de la enfermedad⁴³.

Transfusión plaquetaria:

Está indicada antes del parto, si el número de estas células es menor de 20,000/ mm³⁴². Es importante la corrección de la trombocitopenia antes del evento obstétrico. La norma que siguen algunos autores es administrar 10 U de plaquetas en toda mujer que tiene menos de 50,000 trombocitos/ mm³ antes de la interrupción del embarazo¹³. Otros autores recomiendan solo cuando el recuento plaquetario es menor a 20,000/ mm³⁴². Es importante la corrección de la trombocitopenia antes del evento obstétrico.

Se ha observado que las pacientes transfundidas se recuperan significativamente más lento. La explicación más posible no es el efecto de la transfusión, pero sí una trombocitopenia más severa. Los niveles de cuentas plaquetarias se recuperan en promedio de 29 hr post parto. Todas las cuentas aumentan por arriba de 100,000/ mm³ dentro de las 95 hrs⁴².

El SEGUNDO OBJETIVO es:

- Valorar el bienestar fetal mediante:
 - Prueba sin Stress (PPS)
 - Perfil Biofísico
 - Ultrasonido Doppler de la arteria umbilical
 - Amniocentesis si el caso lo requiere^{13,49}

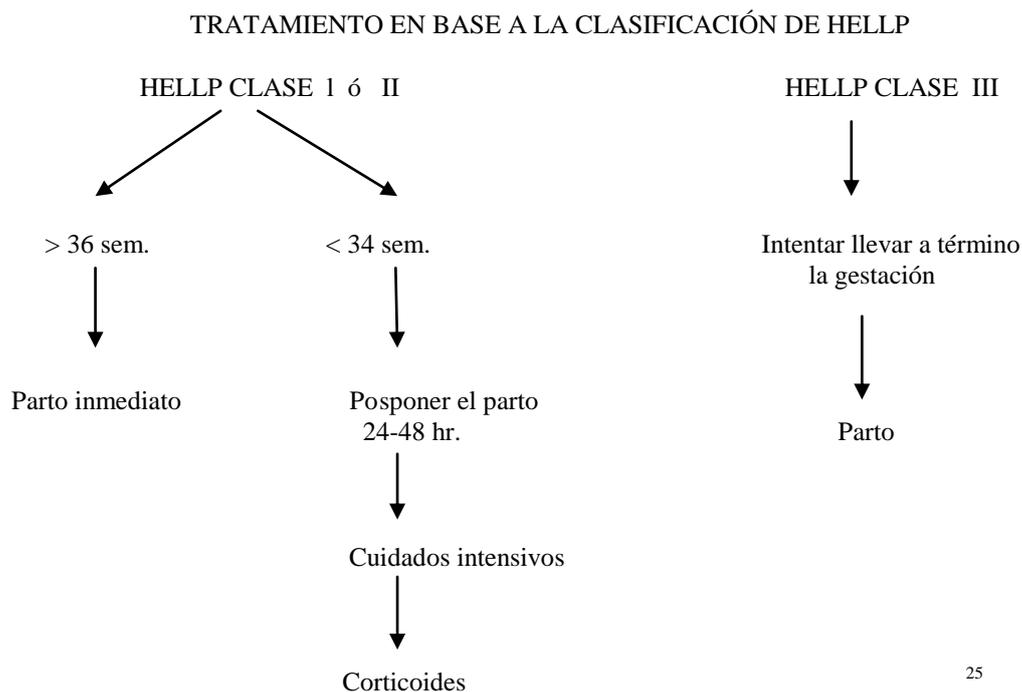
El TERCER OBJETIVO es:

- Valorar la madurez pulmonar
- Decidir el tiempo de nacimiento que la madre y el feto mejor toleren^{13,35,39}

Algunos consideran que la presencia del Síndrome de HELLP es indicación para interrupción inmediata del embarazo, en tanto que otros recomiendan una actitud más conservadora, con prolongación del embarazo en caso de inmadurez fetal ^{13,45,49}.

En ocasiones, algunas mujeres sin el Síndrome verdadero, pueden mostrar corrección preparto de las anomalías hematológicas después de reposo absoluto, uso de corticoesteroides o expansión del volumen plasmático. Sin embargo, la mayoría de ellas, muestra deterioro en su estado materno o en el del feto a término de 1 a 10 días de tratamiento conservador. Por tal motivo, algunos autores dudan que la prolongación ilimitada y breve del embarazo mejore el pronóstico perinatal, especialmente cuando los peligros para la madre y feto son sustanciales ^{13,45}. Las complicaciones maternas son más frecuentes cuando la interrupción del embarazo se demora más de 12 horas ⁴⁰. Por ello se debe interrumpir la gestación no más allá de 48 horas de establecido el diagnóstico. ^{25,38,49}

Siguiente a la estabilización del estado hemodinámico de la paciente, y en función de la gravedad y la edad gestacional se debe decidir el momento del nacimiento.



La interrupción del embarazo en forma inmediata está indicado en:

- 1) Pacientes con evidencia de empeoramiento de la Preeclampsia, tal como incremento en la presión sanguínea, deterioro en el estado neurológico, empeoramiento en la función hepática y renal; y progresión de la trombocitopenia.
- 2) Pacientes con embarazo mayor de 32 - 34 semanas de gestación.
- 3) Casos con evidencia de madurez pulmonar fetal ³⁵.

Si surge el Síndrome a las 34 semanas de gestación o en fecha ulterior o si hay signos de madurez pulmonar fetal, o peligros para feto o madre, desde esa fecha el parto será prácticamente el tratamiento definitivo. Si no hay datos de laboratorio que prueben la presencia de CID o inmadurez pulmonar fetal, cabe administrar 2 dosis de esteroides (algunos recomiendan betametasona ⁴⁵ a la embarazada) para acelerar la madurez pulmonar fetal y efectuar el parto 48 horas después ^{13,35,39}.

La presencia del Síndrome no es indicación para el parto inmediato por cesárea, pues tal método sería perjudicial para madre y feto. La mujer que acude con Trabajo de Parto establecido, la vía de elección es la vaginal si no existe contraindicación. Se puede iniciar inducción de trabajo de parto en toda persona con edad gestacional mayor de 32 semanas, sea cual sea las condiciones cervicales. Se realiza lo mismo en embarazos de 32 semanas o menores, si las condiciones cervicales son favorables. En caso de embarazo menor de 32 semanas con cuello inmaduro, el método indicado es la cesárea ^{13,39}. A pesar de lo anteriormente expuesto, se reportan mayor índice de cesáreas a cualquier edad gestacional ³⁵.

La analgesia sugerida durante el TDP es la infiltración local. Está contraindicado el bloqueo de pudendos o la anestesia epidural, por la posibilidad de hemorragia en esas áreas. La anestesia general es el método más adecuado para la cesárea ^{13,39}.

Después del parto hay que vigilar con gran detenimiento a la puérpera en una instalación de cuidado intensivo, durante 48 hr como mínimo. Muchas muestran signos de resolución del proceso patológico en término de 48 hrs. Sin embargo, algunas, en especial con Coagulación Intravascular Diseminada, pueden mostrar una resolución tardía o incluso deterioro, y en ellas se necesita vigilancia intensiva durante algunos días. Están expuestas a presentar edema pulmonar por transfusiones y movilización de líquidos, así como deterioro de la función renal.

En el post-parto puede también surgir el Síndrome de HELLP. Su tratamiento es semejante al de la paciente anteparto o con el Síndrome, e incluye la necesidad de medidas anticonvulsivas profilácticas. El control de la hipertensión puede ser más intensivo, porque en la puérpera ya no hay preocupación por disminuir la circulación uteroplacentaria ¹³.

El plan de manejo descrito permite la adecuada investigación de los diferentes aspectos del daño, tanto maternos como fetales. Esto ha demostrado confianza en producir resultados fetales buenos, sin compromiso del estado materno.

Los días de estancia hospitalaria según algunos autores van de 9.3 + - 5.1 días post parto ³⁵. Nunca debe darse por curado un Síndrome de HELLP, solo se cura al terminar la gestación ¹⁸. Idealmente se encontrará un tratamiento que logre detener el daño endotelial ².

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SINDROME DE HELLP

En el momento actual, existen 5 categorías según Martín, con las cuales hay que realizar el diagnóstico diferencial del Síndrome de HELLP, éstas son:

CATEGORIA 1

Microangiopatía trombótica :

- Púrpura trombocitopénica trombótica, Síndrome urémico hemolítico, Anemia hemolítica, Trombocitopenia, Sepsis, Drogas tóxicas.

CATEGORIA 2

Coagulación Intravascular Diseminada : (por desórdenes en el consumo de fibrinógeno) ²².

Algunos autores consideran CID la complicación más frecuente del Síndrome de HELLP ³⁹.

- Hipovolemia por hemorragia, Septicemia, Hígado graso agudo del embarazo.

CATEGORIA 3

Desórdenes autoinmunes : (del tejido conectivo)

- Lupus Eritematoso Sistémico, Esclerodermia, Otras vasculitis.

CATEGORIA 4

Nefropatía :

- Glomerulonefritis

CATEGORIA 5

Cuadros diversos :

- Púrpura trombocitopénica inmunológica, Púrpura post transfusión, Pancreatitis, Colecistitis, Hepatitis, Pielonefritis, Desnutrición severa. ²²

La clave del diagnóstico diferencial de estos trastornos afines es conocer el curso natural de cada proceso patológico, apreciar la heterogeneidad de signos en cada uno de estos cuadros, que más bien son síndromes y no enfermedades aisladas, y la fortuna de detectar tempranamente una fase temprana de la enfermedad, antes de etapas terminales, en que desaparecen las diferencias entre estos síndromes, para transformarse en un cuadro anormal e insuficiencia de múltiples órganos ^{22,25,38}.

COMPLICACIONES DEL SINDROME DE HELLP

Las complicaciones maternas son más frecuentes cuando la interrupción del embarazo se demora más de 12 horas ⁴⁰.

Entre las más frecuentes y que por sí mismas llevan a la muerte son:

- CID: La mayoría de los autores no consideran al Síndrome de HELLP ser forma de CID. Sibai definió al CID como la presencia de trombocitopenia, niveles bajos de fibrinógeno y productos de fibrina mayor de 40 mg/l. Se ha encontrado un alto porcentaje de mujeres con Síndrome de HELLP concomitantemente con CID. Hellgren tiene un sistema de evaluación para clasificar al CID en 3 grupos: Sin evidencia de CID, con sospecha de CID y con manifestación de CID. La mayor morbilidad materna se encuentra en el puerperio dentro de las primeras 72 horas post parto, en pacientes con CID manifiesto más que en las que sólo tienen sospecha de CID (62,63).
- Insuficiencia Renal Aguda: De las complicaciones mas frecuentes aunque su comportamiento en general es benigno, ameritando diálisis menos de la mitad de las pacientes ⁶⁴.
- DPPNI (Desprendimiento placentario de placenta normoinserta)
- Edema pulmonar
- Ruptura de hematoma subcapsular hepático ^{13,27,41}
- Hemorragia Severa Postparto
- Abruption placentae
- Desprendimiento de retina
- Paro Cardio-respiratorio ²⁸
- Hemorragia Cerebral: Ocasiona la mayoría de las muertes ⁶⁴.
- Complicaciones fetales: RCIU, asfixia intrauterina ²⁸.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Preeclampsia es una enfermedad multiorgánica y con una fisiopatología compleja caracterizada por disfunción endotelial como vía común. Es la entidad patológica más conocida y estudiada del embarazo, sin embargo, aunque en los últimos años ya es más identificado el Síndrome de HELLP, aún no es diagnosticado oportunamente. Por ello, es importante conocer la frecuencia del Síndrome de HELLP en un centro hospitalario de alta concentración como lo es el Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Materno-Infantil del Estado de México (IMIEM) específicamente en el área de cuidados intensivos, donde debe manejarse este tipo de pacientes por su complejidad. Es fundamental conocer los factores de riesgo de este Síndrome, tales como edad, paridad, estado nutricional, socio-económico, control prenatal, entre otros, así como el cuadro clínico y los criterios diagnósticos para poder advertirlo en forma temprana debido a que hay muchos simuladores de esta patología. Con ello se puede reducir el número de días hospitalarios y evitar en lo posible, complicaciones en el binomio materno-fetal que pueden ser irreversibles.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia de la Enfermedad Hipertensiva inducida del Embarazo y del Síndrome de HELLP en la Unidad de Cuidados Intensivos del HGO del IMIEM?

JUSTIFICACION

A nivel nacional y específicamente en nuestro medio hospitalario, la complicación obstétrica más frecuente es la Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo (EHIE), desde su forma más leve hasta sus mayores complicaciones. Es por esto que, dadas las condiciones de nuestra población concurrente, considero que es necesario conocer la frecuencia de la EHIE en este nivel y del Síndrome de HELLP, debido a que la morbi-mortalidad de esta complicación es elevada. No podemos traspolar reportes de otros autores sobre todo internacionales, que tienen diferentes características poblacionales y en consecuencia diversos resultados en la evolución de esta enfermedad.

Hasta hace algunos años, aún en el mundo médico, poco se tenía conocimiento sobre el Síndrome de HELLP y por ende su evolución era más agresiva. Aunque hoy en día es más común el término, se considera conveniente implementar recursos cognocitivos y técnicos para la elaboración de un correcto diagnóstico y tratamiento en forma más temprana.

La finalidad de este estudio es aportar datos recabados de enero a diciembre del 2011 en la UCI con pacientes ingresadas por Síndrome de HELLP; para identificar sus características principales, de tal manera que, pudiera contribuir a detectar casos que pasan inadvertidos o en etapas tempranas de la enfermedad.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la frecuencia de Preeclampsia y Síndrome de HELLP en La Unidad de Cuidados Intensivos del HGO del IMIEM de enero a diciembre de 2011.

ESPECÍFICOS

- 1.- Identificar la frecuencia de la EHIE y Síndrome de HELLP.
- 2.-Identificar el grupo de edad y estado civil más afectado en el Síndrome de HELLP.
- 3.-Identificar la relación que existe entre el nivel socio-económico y la nutrición con el Síndrome de HELLP.
- 4.-Identificar la relación entre paridad y Síndrome de HELLP.
- 5.- Identificar la relación entre control prenatal y tratamiento antihipertensivo en el Síndrome de HELLP.
- 6.-Identificar la relación entre las semanas de gestación y Síndrome de HELLP.
- 7.-Conocer los principales síntomas del cuadro clínico presentado a su ingreso de las pacientes con Síndrome de HELLP.
- 8.-Conocer el tipo de Preeclampsia, en las pacientes que desarrollen Síndrome de HELLP.
- 9.- Identificar las cifras tensionales promedio, el grado de edema y albuminuria al ingreso y egreso del hospital, en las pacientes con Síndrome de HELLP.
- 10.- Identificar las cifras de laboratorio según los criterios propuestos por Sibai de las pacientes que desarrollen Síndrome de HELLP.
- 11.- Determinar el promedio en el reporte de las cifras de laboratorio, de todas la pacientes que desarrollen Síndrome de HELLP.
- 12.-Identificar la vía de interrupción del embarazo más frecuente en el Síndrome de HELLP.
- 13.-Establecer el promedio en los días de estancia hospitalaria en pacientes con Síndrome de HELLP.
- 14.-Determinar la frecuencia en la mortalidad materna en el Síndrome de HELLP.

METODO

TIPO DE INVESTIGACION:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del HGO del IMIEM de enero a diciembre del 2011. Se incluyeron 31 pacientes que tenían diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo que presentaron como complicación Síndrome de HELLP siguiendo los criterios de Sibai, excluyendo las pacientes con patologías agregada o con cuadros similares al Síndrome de HELLP pero que no se diagnosticaron como tal. También se excluyeron aquellas que tuvieron manejo extrahospitalario.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

Se formuló la cédula de recolección de datos, la cual se obtuvo del expediente clínico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital y del formato del estudio socio-económico. En base a la cédula de recolección de datos, se relacionó variable directa: Síndrome de HELLP, con las variables indirectas: Edad, estado civil, nivel socioeconómico, nutrición, paridad, control prenatal, semanas de gestación, tipo de Preeclampsia, edema, cifras tensionales, albuminuria, cuadro clínico, cifras de laboratorio, vía de interrupción del embarazo y mortalidad materna. Se clasificó a las pacientes con Síndrome de HELLP conforme a los Criterios Diagnósticos de laboratorio propuestos por Weistein y Sibai: 1) Hemólisis, 2) Elevación de enzimas hepáticas, 3) Plaquetopenia. Tales exámenes comprendieron: Hb, Ht, plaquetas, TGO, TGP, LDH, Bilirrubinas, frotis de sangre periférica para búsqueda de crenocitos o células de Burr y albúmina en orina. Así mismo, se identificó a las pacientes con Síndrome de HELLP, en base a la Clasificación de Martin: Clase I, Clase II y Clase III según el número de plaquetas y se cruzó información con las cifras plaquetarias presentadas al ingreso, las cifras más bajas durante toda su estancia y las reportadas a su egreso de la UCI. También se realizó un promedio en el reporte de laboratorio de Plaquetas, Bilirrubinas, Transaminasas y Deshidrogenasa Láctica de todas las pacientes con HELLP.

Se utiliza estadística descriptiva para la interpretación de resultados.

ASPECTOS ETICOS

Para la realización de este estudio, dado que es de tipo observacional retrospectivo, no existe ningún riesgo para las pacientes incluidas en él.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	MEDICIÓN
Enfermedad Hipertensiva Inducida del Embarazo	Desarrollo de Hipertensión con proteinuria y/o edema dado por el embarazo	-LEVE: T.A 140/90 mmHg, proteinuria <3gr/lit, edema de extremidades o cara -SEVERA: T.A 160/110 mmHg, proteinuria >3gr, edema acentuado, signos de vasoespasmo -ECLAMPSIA: Preeclampsia + convulsiones o coma. -HAS+ PREECLAMPSIA SOBRE AGREGADA: Hipertensión arterial antes de las 20 semanas de gestación, aunado a signos de Preeclampsia.	Cualitativa	-Leve -Severa -Eclampsia -HAS+ Preeclampsia sobre agregada
Síndrome de HELLP	Entidad asociada a la Preeclampsia caracterizada por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia	I. Plaquetas <50,000mm ³ II. Plaquetas 50,000-100,000 mm ³ III. Plaquetas 100,000-150,000 mm ³	Cualitativa	I II III
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	MENOR DE 20 AÑOS: Tiempo desde el nacimiento hasta los 20 años de edad DE 20 A 35 AÑOS: Edad expresada en años desde los 20 a los 35 MAYOR DE 35 AÑOS: Edad en años mayor de 35.	Cualitativa	Menor de 20 años. De 20 a 35 años. Mayor de 35 años.
Nivel socio-económico	Medida económica y sociológica de una persona o familia basada en sus ingresos, educación y empleo.	BAJO: Tiene cubierta la mínima infraestructura sanitaria de su hogar, con escaso salario. MEDIO: Se caracteriza por haber alcanzado un nivel de practicidad adecuado. ALTO: Ingresos más altos y mejor nivel de vida	Cualitativa	Bajo. Medio. Alto.
Nutrición	Resulta de la relación entre las necesidades nutritivas individuales, ingestión, absorción y utilización biológica de los alimentos.	MALA: El organismo no consume los alimentos adecuados y por lo tanto los nutrientes escasean REGULAR: Dieta más o menos equilibrada que permite cumplir las funciones básicas del organismo BUENA: Dieta equilibrada donde el cuerpo recibe los nutrientes necesarios.	Cualitativa	Mala. Regular. Buena.

Paridad	Estado de una mujer con respecto a los descendientes viables que le han nacido.	PRIMIGESTAS: Primer embarazo DE 2-3 EMBARAZOS: Entre dos y tres gestaciones. MULTIGESTAS: Más de tres embarazos	Cualitativa	Primigestas. De 2-3 embarazos. Multigestas.
Control prenatal	Acciones y procedimientos sistemáticos destinados a la prevención diagnóstico y tratamiento, de los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal.	CONTROL NATAL: Acciones para un buen cuidado del embarazo SIN CONTROL PRENATAL: Falta de acciones para llevar un embarazo sin complicaciones.	Cualitativa	Con control prenatal. Sin control prenatal.
Tratamiento antihipertensivo	Tratamiento médico que disminuye la presión arterial.	CON TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO: Administración de medidas y/o medicamentos que disminuyen la presión arterial. SIN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO: Ausencia de medidas y/o medicamentos para disminuir la presión arterial	Cualitativa	Con tratamiento Sin tratamiento
Edad gestacional	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación hasta el nacimiento	20 A 27.6 SEMANAS: Embarazo inmaduro 28 A 36.6 SEMANAS: Embarazo pre-término 37 A 41.6 SEMANAS: Embarazo de término MÁS DE 42 SEMANAS: Emb. post-maduro	Cualitativa	De 20 a 27.6 semanas. De 28 a 36.6 semanas. De 37 a 41.6 semanas. Más de 42 semanas.
Cuadro clínico	Conjunto de signos y síntomas que se presentan en una enfermedad ó padecimiento.	CEFALEA: Dolor de cabeza DOLOR ABDOMINAL: dolor en el vientre. CRISIS CONVULSIVAS: Hallazgos físicos o cambios en el comportamiento que ocurren después de un episodio de actividad eléctrica anormal en el cerebro. NÁUSEAS: sensación de tener la urgencia de vomitar. VÓMITO: expulsión del contenido del estómago a través de la boca ANURIA: excreción menor que 50 ml de orina al día. ASINTOMÁTICA: Qué no presenta síntomas.	Cualitativa	Cefalea. Dolor abdominal. Crisis convulsivas. Náuseas. Vómito. Anuria. Sin sintomatología

Vía de interrupción del embarazo	Abordaje realizado para el nacimiento.	PARTO: Expulsión del feto desde la cavidad uterina al exterior a través del canal vaginal CESÁREA: Intervención quirúrgica que permite la salida o nacimiento de un feto mediante una incisión abdominal.	Cualitativa	Parto. Cesárea.
Estancia hospitalaria	Tiempo requerido de internamiento hospitalario expresado en días	MÍNIMO: 0.5 día PROMEDIO: 6.3 días MÁXIMO: 25 días	Cuantitativa	Mínimo. Promedio Máximo.
Tensión Arterial	Medición de la fuerza que se aplica sobre las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo.	SISTÓLICA: Valor máximo de la presión arterial cuando el corazón se contrae, es decir, fase de sístole. DIASTÓLICA: Valor de la presión arterial cuando el corazón se encuentra en reposo, es decir, en fase de diástole.	Cuantitativa	Sistólica. Diastólica.
Edema	Incremento clínicamente manifiesto en el volumen de líquido intersticial.	SIN EDEMA: Ausencia de acumulación de líquido en el espacio intersticial. EDEMA +: Hasta tercio inferior de pierna. EDEMA ++: Hasta tercio medio de pierna. EDEMA +++: Abarca tercio superior de pierna.	Cualitativa	Sin edema. Edema + Edema ++ Edema +++
Albuminuria	Presencia de albumina en la orina.	AUSENTE: No se detecta albúmina en orina. + (4mg/dl) ++ (8mg/dl) +++ (12mg/dl)	Cualitativa	Ausente. + ++ +++
Plaquetas	Células producidas por los megacariocitos en la médula ósea.	1RA. CIFRA: Determinación de plaquetas al ingreso al hospital. MÁS BAJA: Determinación de la menor cuenta plaquetaria durante la estancia hospitalaria ÚLTIMA CIFRA: Determinación de plaquetas antes del egreso del hospital.	Cuantitativa	1ra. Cifra Más baja. Última cifra.
Anémia hemolítica microangiopática	Destrucción de glóbulos rojos cuando se ven obligados a circular a través de pequeños vasos cuyo endotelio está dañado.	HEMATOCRITO BAJO: Niveles menores de 36%. HEMATOCRITO NORMAL: De 36 a 44%	Cualitativa	Hematocrito bajo. Hematocrito normal.

Bilirrubinas	Producto derivado del metabolismo de la hemoglobina.	NORMALES: 0.3 a 1 mg/dl. ANORMALES: Mayor 1 mg/dl.	Cuantitativa	Normales. Anormales.
Transaminasas	Enzima que transporta un grupo amino de una molécula a otra.	TGO < 15 UL:Normal 16-70 UL:Elevado > 70 UL: Elevado	Cuantitativa	TGO normal TGO elevado
		TGP < 17 UL: Normal > 17 UL: Elevado		TGP normal TGP elevado
Deshidrogenasa Láctica	Enzima catalizadora que se encuentra en muchos tejidos del cuerpo, participa en el metabolismo energético.	NORMAL:< 122 UL ELEVADA: 123-600 UL ELEVADA: > 600 UL	Cuantitativa	DHL normal DHL elevado
Crenocitos	Variación morfológica de los glóbulos rojos, de menor tamaño, con prolongaciones distribuidas regularmente en su superficie.	AUSENTES: No se observan crenocitos en frotis de sangre periférica MÁS DE 1%: Presencia de 1 crenocito por 100 eritrocitos.	Cuantitativa	Ausentes. Más de 1%.
Mortalidad	Proporción de defunciones en una población o tiempo determinados.	MEJORÍA: Alivio de una enfermedad. DEFUNCIÓN: Desaparición permanente de todo signo de vida.	Cualitativa	Mejoría Defunción

RESULTADOS Y ANÁLISIS

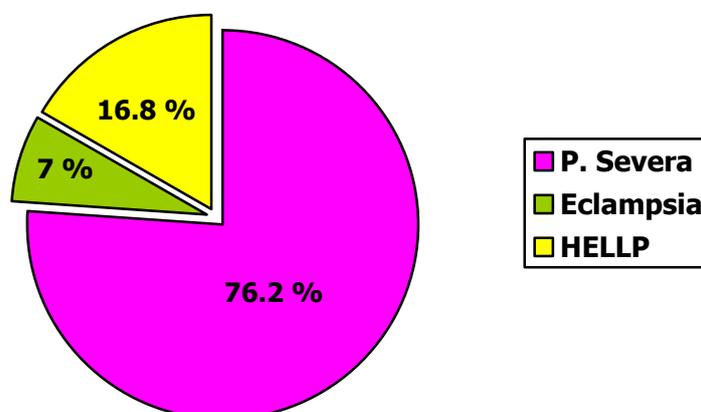
Se ingresaron 185 pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos con Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, de éstas 141 con Preeclampsia severa, 13 con Eclampsia y 31 pacientes con Síndrome de HELLP que corresponde al 16.75% de todos los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos. Kirkpatrick reporta la presencia de este síndrome en el 20% de Preeclampsia Severa en el 2010 ⁴⁹.(Tabla y gráfica 1)

TABLA 1. PACIENTES INGRESADAS POR ENFERMEDAD INDUCIDA DEL EMBARAZO EN NUMERO Y PORCENTAJE A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HGO IMIEM 2011.

INGRESO A UCI	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
P. SEVERA	141	76.2 %
ECLAMPSIA	13	7 %
HELLP	31	16.8 %
TOTAL	185	100 %

Fuente: Archivo de UCI

GRAFICA 1. PACIENTES INGRESADAS POR ENFERMEDAD INDUCIDA DEL EMBARAZO EN PORCENTAJE A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL IMIEM 2011



Fuente: Tabla 1

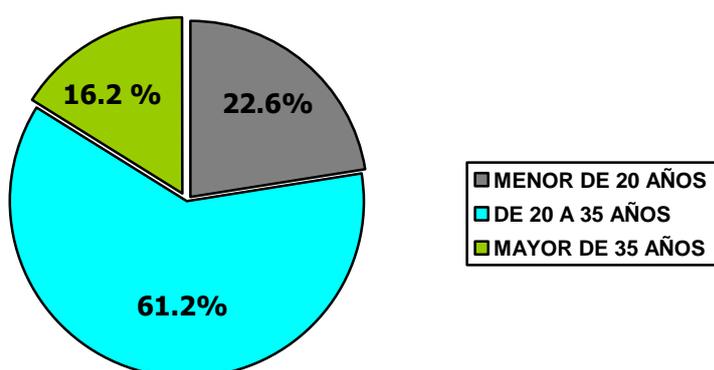
De las 31 pacientes con Síndrome de HELLP, el 22.6% fueron menores de 20 años, la mayoría con un 61.2% se encontraban entre los 20 y 35 años y un 16.2% fueron mayores de 35 años. Coincidentemente con lo reportado por Sibai¹⁷ (Tabla y gráfica 2)

TABLA 2. GRUPO DE EDAD DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO DEL IMIEM 2011

EDAD	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
MENOR DE 20 AÑOS	7	22.6
DE 20 A 35 AÑOS	19	61.2
MAYOR DE 35 AÑOS	5	16.2
TOTAL	31	100

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 2. GRUPO DE EDAD EN PORCENTAJE DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP UCI DEL HGO IMIEM 2011



Fuente: Tabla 2

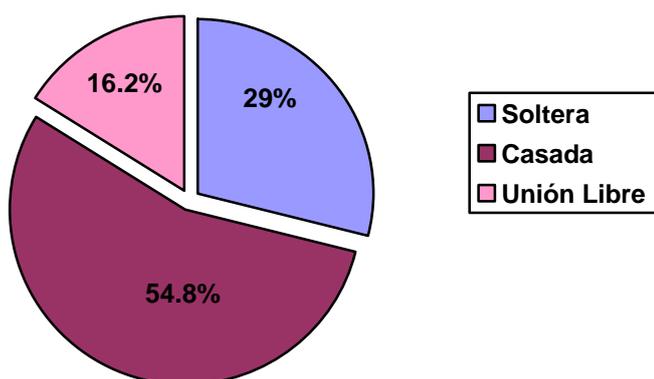
Con respecto al estado civil se encontró que más de la mitad de las pacientes era casada con 54.8 %; un alto porcentaje 29 % eran madres solteras y el 16.2 % vivían en unión libre. (Tabla y gráfica 3).

TABLA 3. ESTADO CIVIL DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

ESTADO CIVIL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
SOLTERA	9	29 %
CASADA	17	54.8 %
UNIÓN LIBRE	5	16.2 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 3. ESTADO CIVIL EN PORCENTAJE DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



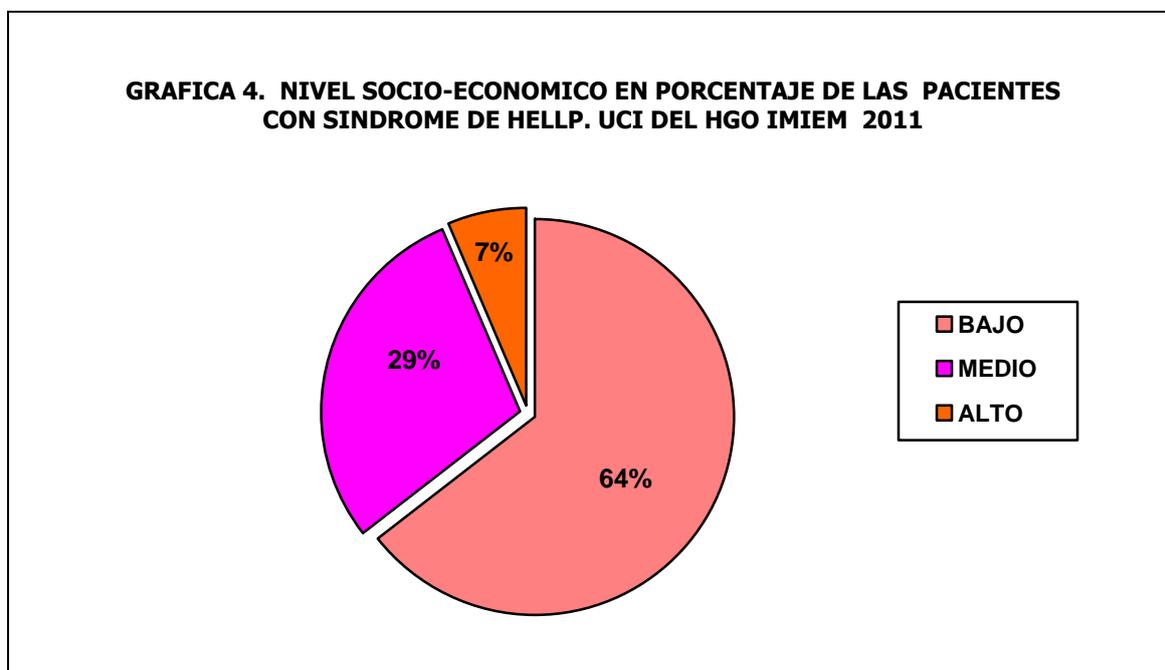
Fuente: Tabla 3

Como era de esperarse, el nivel socio-económico y la nutrición se correlacionaron, dando como resultado una mala nutrición en el 48.3 % con un nivel socio-económico bajo del 64.5 %. Una nutrición regular en 45.2 % con un nivel socio-económico medio del 29 %. Una buena nutrición y nivel socio-económico alto con 6.5 % en ambos. Factores predisponentes mencionados por Sibai¹⁷ (Tabla y gráfica 4 y 5)

TABLA 4. NIVEL SOCIO-ECONOMICO DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

NIVEL SOCIO-ECONOMICO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
BAJO	20	64.5 %
MEDIO	9	29 %
ALTO	2	6.5 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Formato del estudio socio-económico del HGO IMIEM



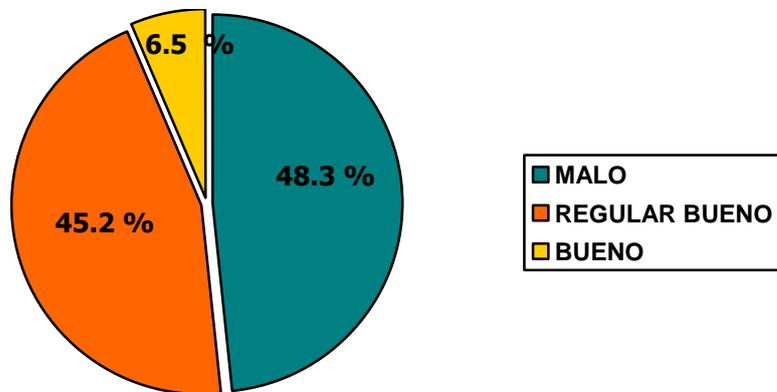
Fuente: Tabla 4

TABLA 5. ESTADO NUTRICIONAL DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

EDO. NUTRICIONAL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
MALO	15	48.3 %
REGULAR	14	45.2 %
BUENO	2	6.5 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Formato del estudio socio-económico del HGO IMIEM

GRAFICA 5. ESTADO NUTRICIONAL EN PORCENTAJE DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



Fuente: Tabla 5

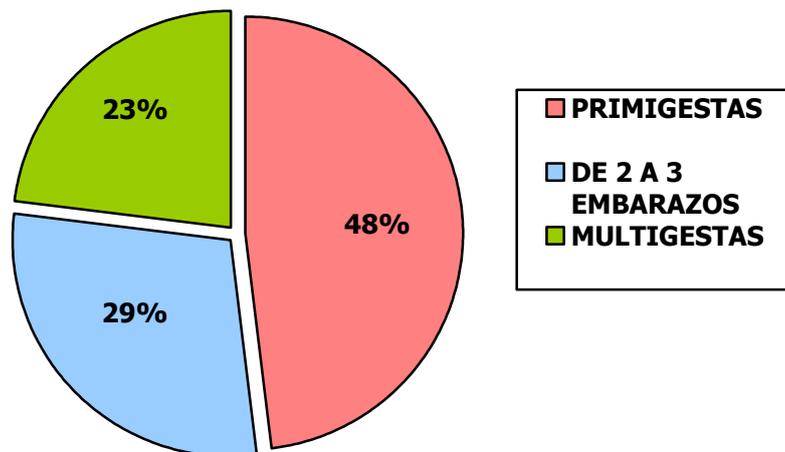
En las pacientes estudiadas, desarrollaron Síndrome de HELLP el 48 % siendo primigestas; de 2-3 embarazos el 29 % y multigestas el 23%; es decir, principalmente las primigestas desarrollaron HELLP, a diferencia de lo marcado por los autores que refieren que las pacientes que más desarrollan EHIE son primigestas, pero las que desarrollan Síndrome de HELLP son multigestas⁴⁶. (Tabla y gráfica 6)

TABLA 6. PARIDAD DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

PARIDAD	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
PRIMIGESTAS	15	48 %
DE 2 A 3 EMBARAZOS	9	29 %
MULTIGESTAS	7	23 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 6. PARIDAD EN PORCENTAJE DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP UCI DEL HGO IMIEM 2011



Fuente: Tabla 6

Sólo el 10 % tuvieron control prenatal con tratamiento antihipertensivo, el 29 % tenían control prenatal pero sin tratamiento.

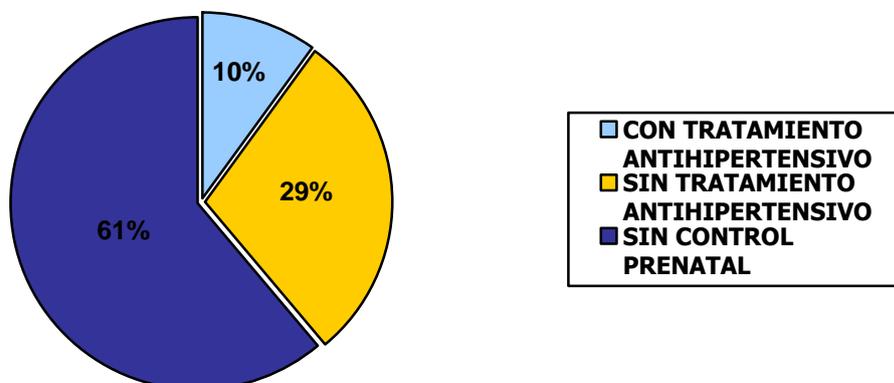
Un número importante de pacientes, el 69 % no tenía control prenatal y por lo tanto no recibían ningún tratamiento. La literatura coincide en la falta de control prenatal como factor predisponente para desarrollar dicha patología⁴⁶.(Tabla y gráfica 7)

TABLA 7. RELACION ENTRE CONTROL PRENATAL Y TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN PACIENTES QUE DESARROLLARON SINDROME DE HELLP, EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

CONTROL PRENATAL	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
CON TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	3	10 %
SIN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	9	29 %
SIN CONTROL PRENATAL	19	61 %
TOTAL	31	100%

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 7. RELACION ENTRE CONTROL PRENATAL Y TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN PORCENTAJE EN PACIENTES QUE DESARROLLARON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO DIFEM 2011



Fuente: Tabla 7

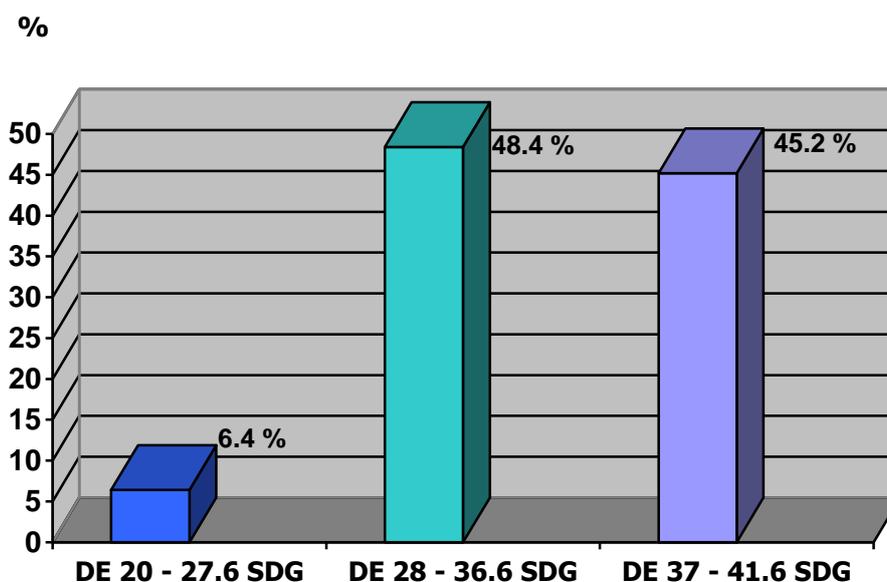
La mayoría de las pacientes tuvieron embarazo pretérmino al momento de su ingreso a UCI en un 54.8%; de ellas, el 48.4% tenían un embarazo de 28-36.6 sdg, y el 6.4% con prematurez extrema. El 45.2 % tenían embarazo a término. Ningún embarazo fue posmaduro. Sibai menciona que la edad gestacional promedio va de 27 a 34 semanas²⁶.(Tabla y gráfica 8)

TABLA 8. EDAD GESTACIONAL DE LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON SÍNDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

EDAD GESTACIONAL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
DE 20 – 27.6 SDG	2	6.4 %
DE 28 – 36.6 SDG	15	48.4 %
DE 37 – 41.6 SDG	14	45.2 %
MAS DE 42 SDG	0	0 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 8. EDAD GESTACIONAL EN PORCENTAJE DE LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



Fuente: Tabla 8

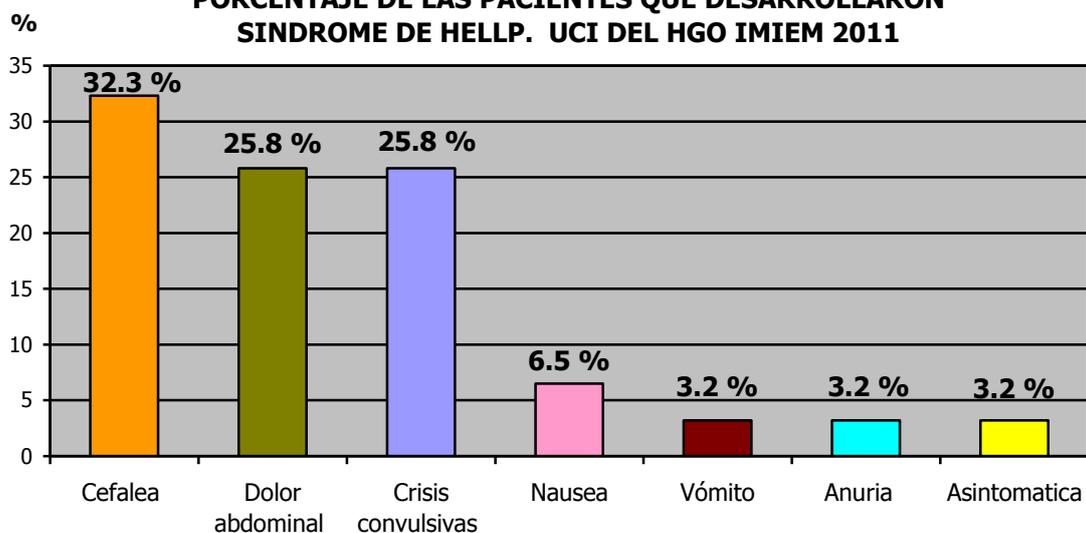
El cuadro clínico a su ingreso hospitalario fue variado, pudiéndose presentar 2 o más síntomas a la vez: 32.3 % presentaron cefalea, 25.8 % dolor abdominal en barra, en el mismo porcentaje crisis convulsivas o coma. Náusea en 6.5 %, vómito y anuria en un 3.2 % cada una. Sólo el 3.2% fueron asintomáticas. La cefalea es el síntoma más común en la Preeclampsia clásica pero no en el Síndrome de HELLP, en éste predominan los síntomas gastrointestinales según Sibai y Reeubinoff^{13,39}. (Tabla y gráfica 9)

TABLA 9. CUADRO CLÍNICO PRESENTADO AL INGRESO EN LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON SÍNDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

CUADRO CLÍNICO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
CEFALEA	10	32.3 %
DOLOR ABDOMINAL EN BARRA	8	25.8 %
CRISIS CONVULSIVAS O COMA	8	25.8 %
NAUSEA	2	6.5 %
VÓMITO	1	3.2 %
ANURIA	1	3.2 %
SIN SINTOMATOLOGÍA	1	3.2 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 9. CUADRO CLÍNICO PRESENTADO AL INGRESO EN PORCENTAJE DE LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON SÍNDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



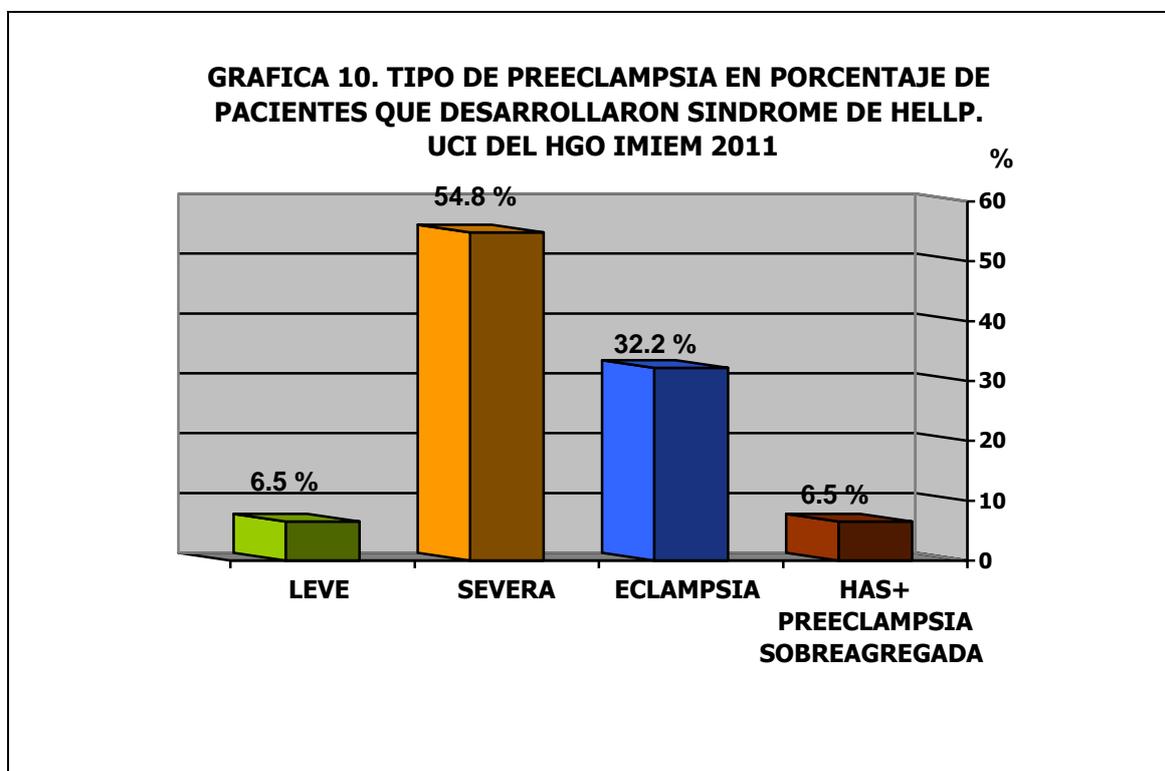
Fuente: Tabla 9

En base a la clasificación de Chesley, presentó Preeclampsia Leve el 6.5% de las pacientes, Preeclampsia Severa el 54.8%, Eclampsia el 32.2 % e Hipertensión Arterial con Preeclampsia sobreagregada el 6.5%. Difiere en lo reportado en la literatura en donde indican que la mayoría presenta Preeclampsia leve. (Tabla y gráfica 10)

TABLA 10. TIPO DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES QUE DESARROLLARON SÍNDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

TIPO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
LEVE	2	6.5 %
SEVERA	17	54.8 %
ECLAMPSIA	10	32.2 %
HAS + PREECLAMPSIA SOBREGREGADA	2	6.5 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clinico de UCI



Fuente: tabla 10

Con respecto a la triada clásica de la EIHE: En primer lugar, las 31 pacientes presentaron a su ingreso a UCI cifras tensionales promedio de 155/103.8 mmHg, en tanto que egresaron normotensas con TA de 117.2/ 73 mm Hg en promedio; con lo anterior se comprueba que las pacientes con Síndrome de HELLP presentaron Preeclampsia Severa como diagnóstico inicial en la mayoría de casos; las cuales tuvieron una mejoría significativa al ser dadas de alta.

En 2º lugar, el edema al Ingreso a UCI estuvo presente en el 74% de pacientes, en su mayoría de ++ con un 51.6%, sólo el 22.6% no presentaron edema. Egresaron sin edema el 67.8%. En 3er lugar, presentaron albuminuria el 100% de las pacientes, entre ++ y +++; (++ en un 51.6 %, y de +++ en el 48.4 %); ninguna sin albuminuria, ni albúmina +.

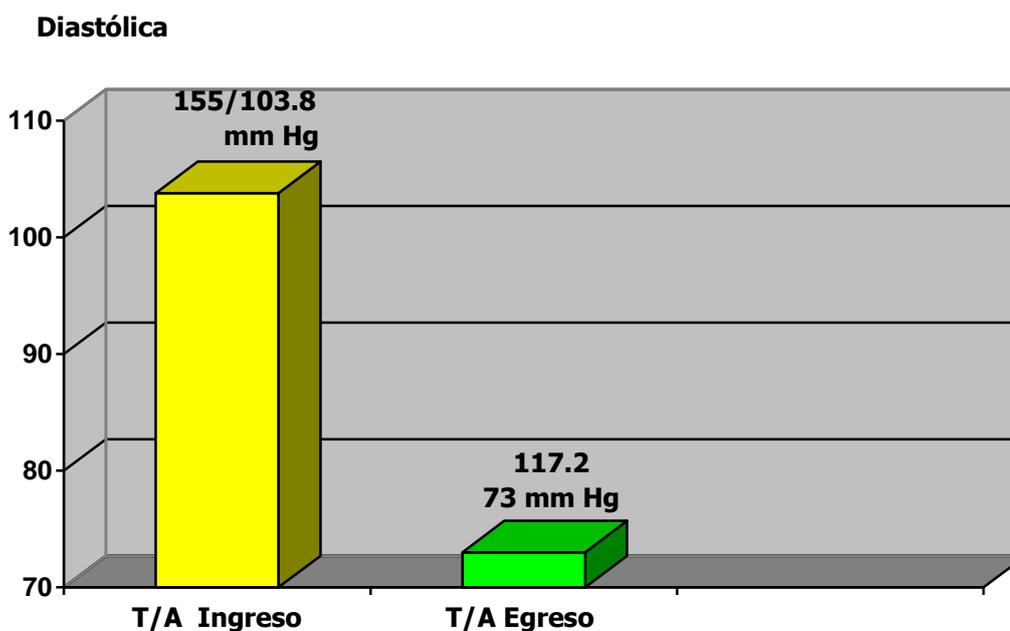
Se observa que las pacientes, en la mayoría de los casos, tenían signos graves de enfermedad como Preeclampsia severa con edema ++ y albuminuria ++, pero tuvieron una mejoría de sus cifras tensionales, así como del edema y excreción de albúmina. (Tabla y gráfica 11,12,13)

TABLA 11. PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL PRESENTADO AL INGRESO Y EGRESO DEL HOSPITAL EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011.

TENSION ARTERIAL (T/A)	Sistólica / Diastólica
T/A INGRESO	155 / 103.8 mm Hg Promedio
T/A EGRESO	117.2 / 73 mm Hg Promedio

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

GRAFICA 11. PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL EN PORCENTAJE PRESENTADO AL INGRESO Y EGRESO DEL HOSPITAL EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



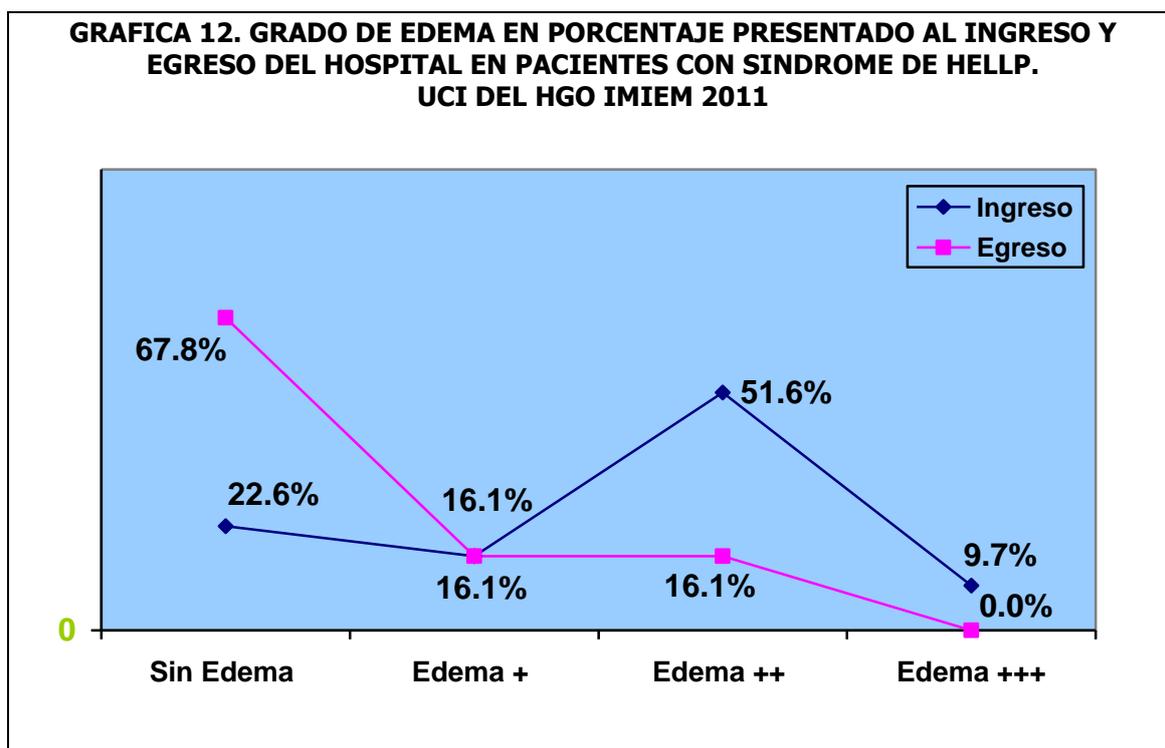
Fuente: tabla 11

TABLA 12. GRADO DE EDEMA PRESENTADO AL INGRESO Y EGRESO DEL HOSPITAL EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

EDEMA	INGRESO		EGRESO	
	Pacientes	Porcentaje	Pacientes	Porcentaje
SIN EDEMA	7	22.6 %	21	67.8 %
EDEMA +	5	16.1 %	5	16.1 %
EDEMA ++	16	51.6 %	5	16.1 %
EDEMA +++	3	9.7 %	0	0 %
TOTAL	31	100 %	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clinico de UCI

GRAFICA 12. GRADO DE EDEMA EN PORCENTAJE PRESENTADO AL INGRESO Y EGRESO DEL HOSPITAL EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



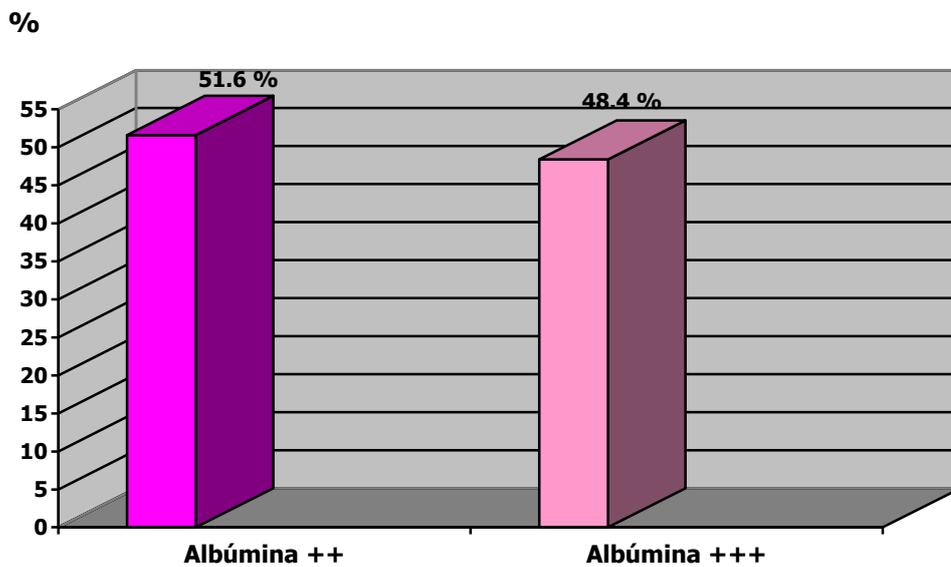
Fuente: tabla 12

TABLA 13. GRADO DE ALBUMINURIA PRESENTADO DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

ALBUMINURIA	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
++	16	51.6 %
+++	15	48.4 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clinico de UCI

GRAFICA 13. GRAFICA DE ALBUMINURIA EN PORCENTAJE PRESENTADO DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



Fuente: tabla 13

Se realizaron 3 determinaciones según la Clasificación de Martin^{13,22}, mediante pruebas de laboratorio para contar el número de plaquetas que fueron: La primera cifra a su ingreso, en segundo lugar la cifra de plaquetas más baja presentada durante toda su estancia hospitalaria y la tercera cifra fue al presentar mejoría previo a su egreso.

De la primera cifra realizada por laboratorio, al ingreso a UCI.- El 100% de las pacientes presentaron plaquetopenia: 32% de las pacientes presentaron Clase I, es decir, plaquetas menores de 50,000 cél/mm³; el 55% de pacientes tuvieron Clase II ó plaquetas de 50,000 a 100,000 cél/mm³ y el 13% tuvieron Clase III ó plaquetas de 100,000 a 150,000 cél/mm³:

De la cifra más baja presentada en la UCI.- El 100% presentaron Clase I y II: 55% de las pacientes tuvieron plaquetas menores a 50,000 cél/mm³ es decir la mayoría de pacientes desarrolló clase I, en algún momento de su internamiento. El 45% de pacientes presentó Clase II ó plaquetas de 50,000 a 100,000 cél/mm³ y ninguna presentó Clase III ó más de 100,000 cél/mm³ el momento más crítico de la enfermedad.

De la última cifra plaquetaria realizada a las pacientes previo a su egreso, el 6% presentó Clase I ó plaquetas menores a 50,000 cél/mm³, ninguna paciente presentó Clase II ó plaquetas de 50,000 a 100,000 cél/mm³; el 23% tuvo de Clase III ó plaquetas de 100,000 a 150,000 cél/mm³ y hasta el 71% de pacientes presentaron cifras mayores de 150,000 cél/mm³, es decir normalización en la cuenta plaquetaria.

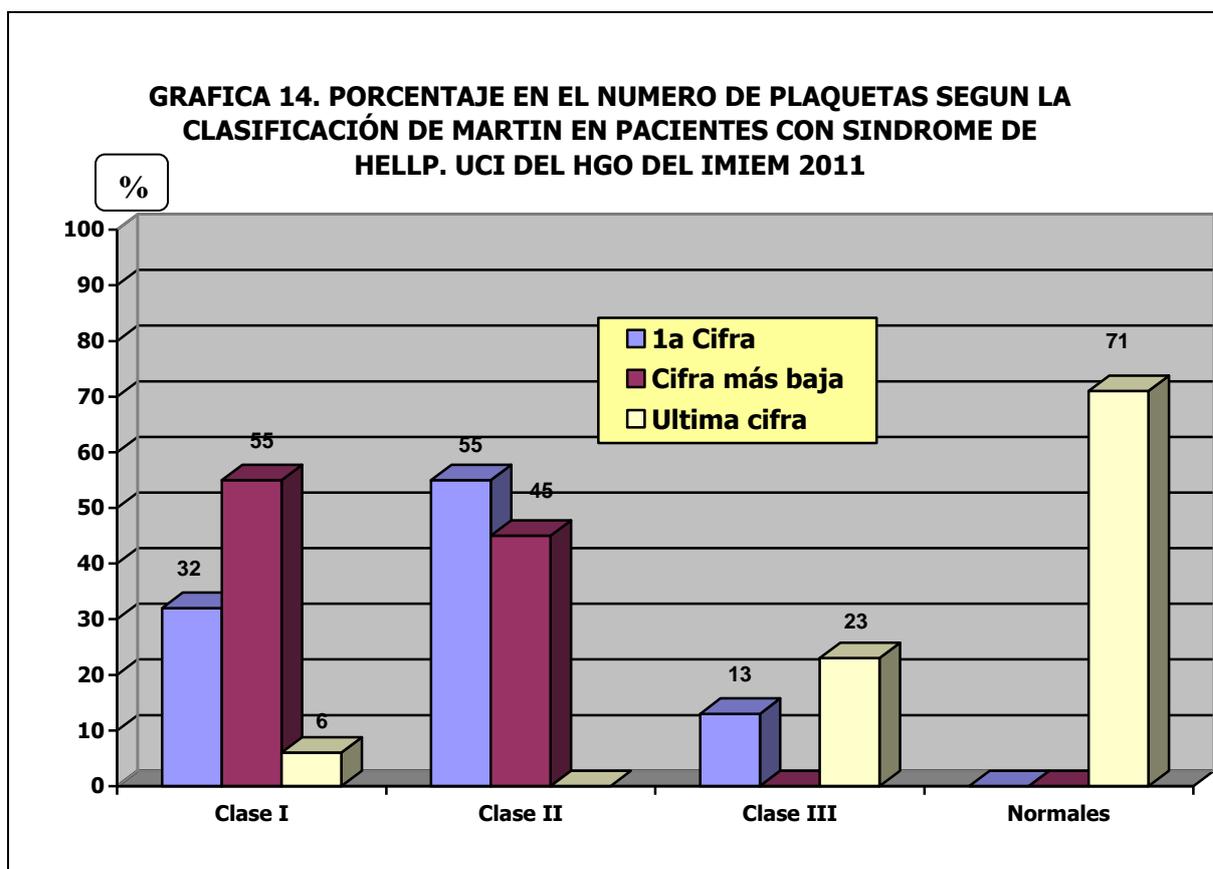
Lo anterior se resume de la siguiente forma:

El 100% de pacientes presentó a su ingreso plaquetopenia; de éstas el 55% presentaron Clase II ó plaquetas entre 50,000 y 100,000 cél/mm³, posteriormente el mismo porcentaje (55%) disminuyó, en el momento más crítico de la enfermedad, sus cifras plaquetarias a menos de 50,000 cél/mm³ que corresponden a Clase I y finalmente en el 71% de pacientes se normalizaron por arriba de 150,000 cél/mm³. (Tabla y gráfica 14)

TABLA 14. PORCENTAJE EN EL NUMERO DE PLAQUETAS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE MARTÍN EN PACIENTES CON SÍNDROME DE HELLP EN NUMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO IMIEM 2011

PLAQUETAS	CLASE I < DE 50,000 cel/mm3		CLASE II 50,000 –100,000 cel/ mm3		CLASE III 100,000-150,000 cel/ mm3		NORMALES + 150,000 cel/ mm3		TOTAL	
	No Paciente	%	No Paciente	%	No Paciente	%	No Paciente	%	Pacientes	%
1ª CIFRA (INGRESO)	10	32	17	55	4	13	0	0	31	100%
CIFRA MÁS BAJA	17	55	14	45	0	0	0	0	31	100%
ULTIMA CIFRA (EGRESO)	2	6	0	0	7	23	22	71	31	100%

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI



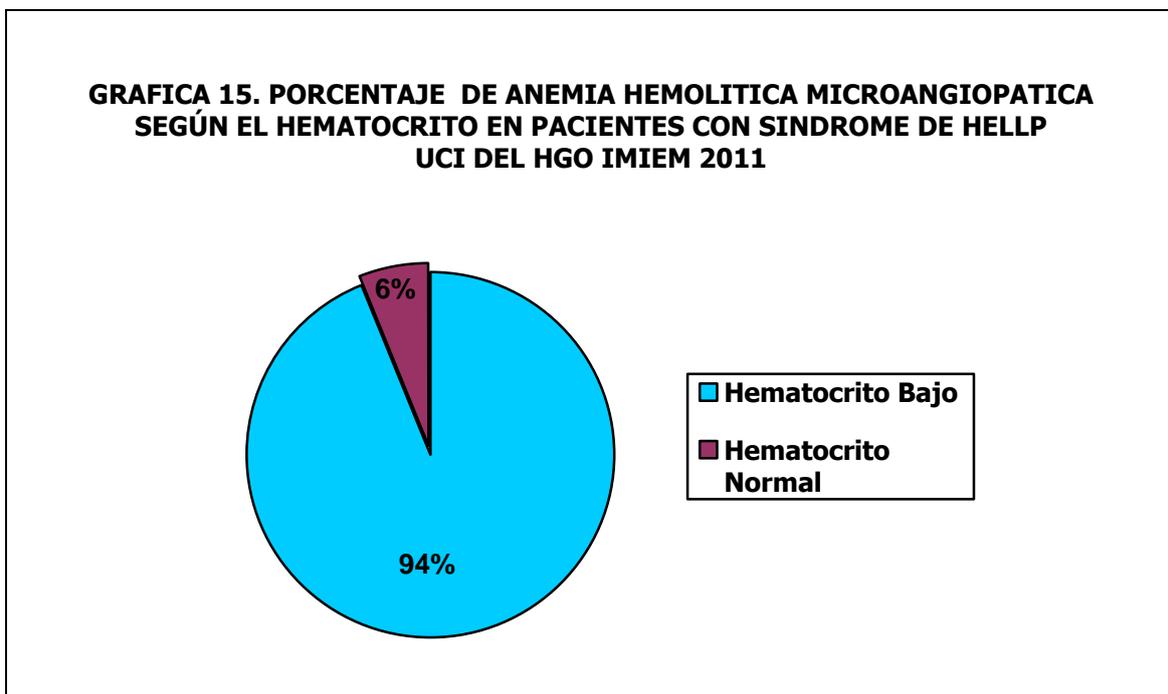
Fuente: tabla 14

Referente a los CRITERIOS DIAGNOSTICOS propuestos por Sibai¹³ : Casi todas las pacientes, es decir el 94% presentó hematocrito bajo (por destrucción de glóbulos rojos) secundario a anemia hemolítica microangiopática y solo el 6% presentó hematocrito normal; por tal razón es importante monitorizar el embarazo con una Biometría hemática, no sólo al inicio, sino en varias ocasiones, principalmente en pacientes con EHIE. (Tabla y gráfica 15)

TABLA 15. ANEMIA HEMOLITICA MICROANGIOPATICA SEGÚN EL HEMATOCRITO EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO DEL IMIEM 2011.

HEMATOCRITO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
BAJO	29	94 %
NORMAL	2	6 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clinico de UCI



Fuente: tabla 15

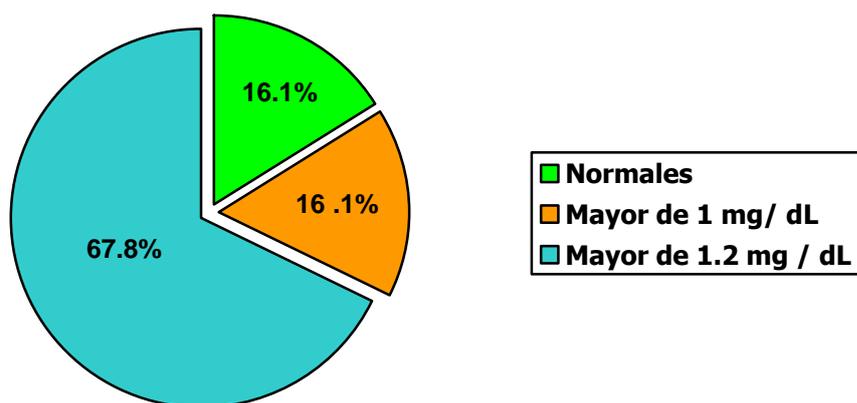
Las bilirrubinas se encontraron normales en 16.1% de las pacientes. Se elevaron en 83.9% de las cuales el 67.8% se presentaron por arriba de 1.2 mg/dl; necesarias para clasificarse dentro del Síndrome de HELLP de acuerdo a los criterios de Sibai¹³. (Tabla y gráfica 16)

TABLA 16. VALOR DE BILIRRUBINAS TOTALES EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO DEL IMIEM 2011.

BILIRRUBINAS	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
NORMALES	5	16.1 %
ELEVADAS > 1 mg / dL	5	16.1 %
ELEVADAS > 1.2 mg / dL	21	67.8 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clinico de UCI

GRAFICA 16. PORCENTAJE DE BILIRRUBINAS TOTALES EN PACIENTES CON SINDOME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011.



Fuente: tabla 16

La TGO se encontró elevada en todas las pacientes, de las cuales el 84% fue mayor de 70 UI (que cumple con los criterios de Sibai¹³), en el 16% se encontró de 16-70 UI. (Tabla y gráfica 17)

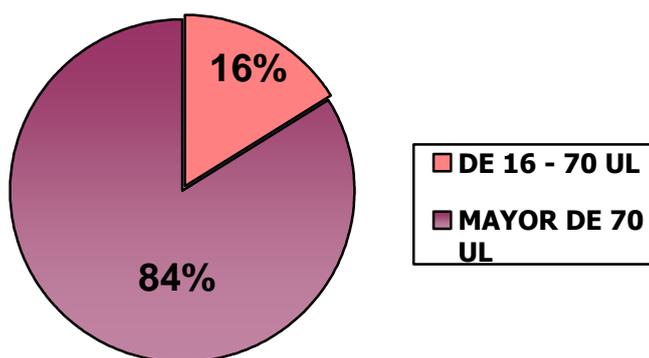
La TGP (Transaminasa Glutámico Pirúvica) se encontró en el 100% de las paciente mayor de 17 UI. Esta enzima no se incluye en los criterios de HELLP pero fue hallazgo de éste estudio.

TABLA 17. VALOR DE TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA (TGO) EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO DEL IMIEM 2011.

TGO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
DE 16 – 70 UL	5	16 %
MAYOR DE 70 UL	26	84 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clinico DE UCI

GRAFICA 17. PORCENTAJE DE TGO EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



Fuente: tabla 17

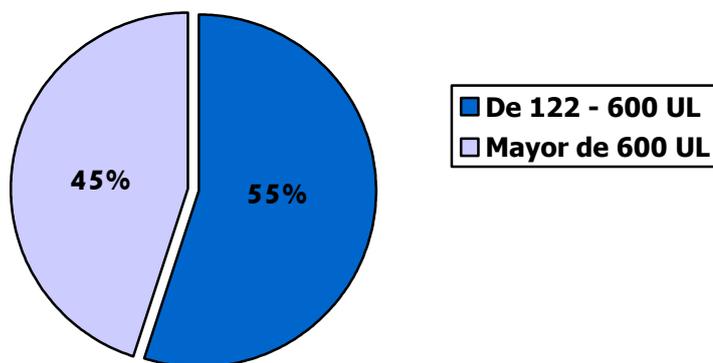
La Deshidrogenasa Láctica (DHL) se encontró aumentada en el 100% de las pacientes, pero sólo el 45% tuvieron cifras mayores de 600 UL, es decir menos de la mitad cumplieron con los criterios diagnósticos de Sibai¹³. El resto, 55% tuvieron cifras de 122-600 UL. Ninguna tuvo valores normales. (Tabla y gráfica 18)

TABLA 18. VALOR DE DESHIDROGENASA LÁCTICA EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO DEL IMIEM 2011.

DHL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
DE 122 – 600 UL	17	55 %
MAYOR DE 600 UL	14	45 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clínico DE UCI

GRAFICA 18. PORCENTAJE DE DESHIDROGENASA LACTICA EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



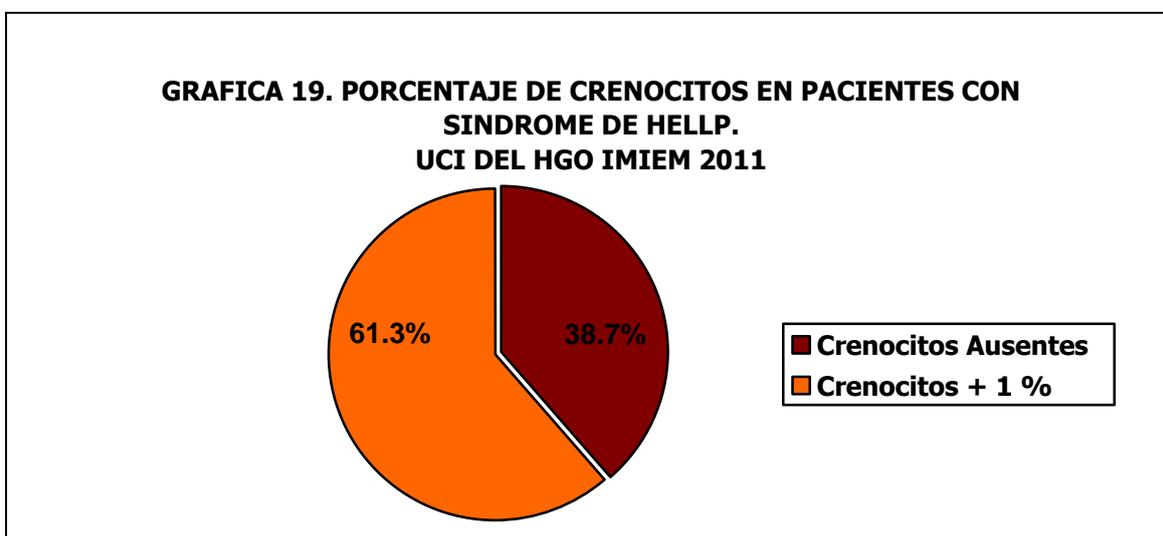
Fuente: tabla 18

Se encontró crenocitos presentes en frotis de sangre periférica, que es una variación morfológica de los glóbulos rojos con prolongaciones en su superficie y que es un signo de hemólisis; en el 61.3% de las pacientes, cumpliendo con los criterios de Sibai¹³, estuvieron ausentes en el 38.7%. (Tabla y gráfica 19)

TABLA 19. VALOR DE CRENOCITOS EN PACIENTES CON SINDROME DE HELLP EN NÚMERO Y PORCENTAJE. UCI DEL HGO DEL IMIEM 2011.

CRENOCITOS	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
AUSENTES	12	38.7 %
MAS DE 1 %	19	61.3 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI



Fuente: tabla 19

Se realizó una lista de los resultados obtenidos del laboratorio que se incluyen para realizar el Diagnóstico de Síndrome de HELLP, según los criterios de Sibai, en las 31 pacientes y se sacó un promedio general, obteniendo lo siguiente:

Plaquetas: En la primer cifra que se obtuvo al ingreso de las pacientes, el promedio fue de 67,760 cél/mm³, bajando hasta 49,260 cél/mm³ y recuperándose notablemente a 186,000 cél/mm³ que son cifras normales.

Bilirrubinas: El promedio fue de 2.001 mg/dL, siendo el valor normal menor a 1 mg/dL.

TGO: Tuvo un promedio de 242.85 UL, siendo su valor normal menor de 15 UL.

TGP: Con un promedio de 206.8 UL, siendo su valor normal menor 17 UL.

DHL: Promedio de 1048.15 UL, muy superior al valor normal que es de 122 UL.

En el Síndrome de HELLP las enzimas hepáticas pueden aumentar hasta 3 ó 4 veces su valor normal, aunque la DHL en este estudio aumentó casi diez veces más sus valores normales, así como la TGO 15 veces más y la TGP 12 veces más de sus rangos normales.

TABLA 20. PROMEDIOS EN EL REPORTE DE LABORATORIO DE TODAS LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011.

PLAQUETAS	1ª CIFRA	67, 760 cel/ mm ³
	CIFRA + BAJA	49,260 cel / mm ³
	ÚLTIMA CIFRA	186,000 cel / mm ³
BILIRRUBINAS		2.004 mg/dl
TGO (Transaminasa Glutámico Oxalacética)		242.85 UL
TGP (Transaminasa Glutámico Pirúvica)		206.8 UL
DHL (Deshidrogenasa Láctica)		1,048.15 UL

Fuente: Expediente del archivo clínico de UCI

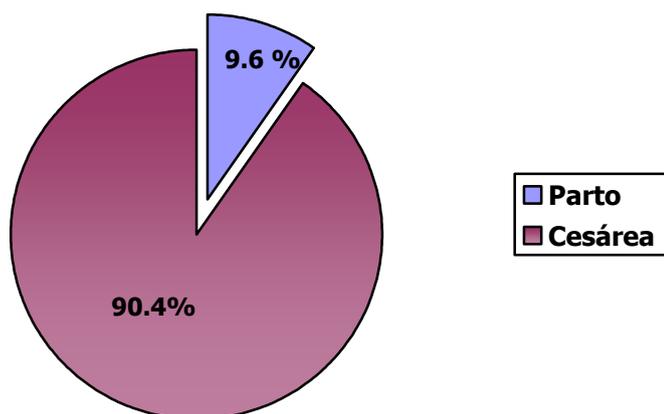
La Cesárea fue la vía de interrupción del embarazo más común en un 90.4 % y solo un 9.6% de las pacientes tuvieron parto. Los autores recomiendan el parto aunque en la literatura mundial el mayor porcentaje también es cesárea^{13,35,39}. (Tabla y gráfica 21)

TABLA 21. VÍA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA QUE DESARROLLARON SÍNDROME DE HELLP UCI DEL HGO IMIEN 2011

VÍA DE INTERRUPCIÓN	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
CESÁREA	28	90.4 %
PARTO	14	9.6 %
TOTAL	31	100 %

Fuente: Expediente del Archivo de UCI

GRAFICA 21. VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO EN PORCENTAJE DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA QUE DESARROLLARON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011



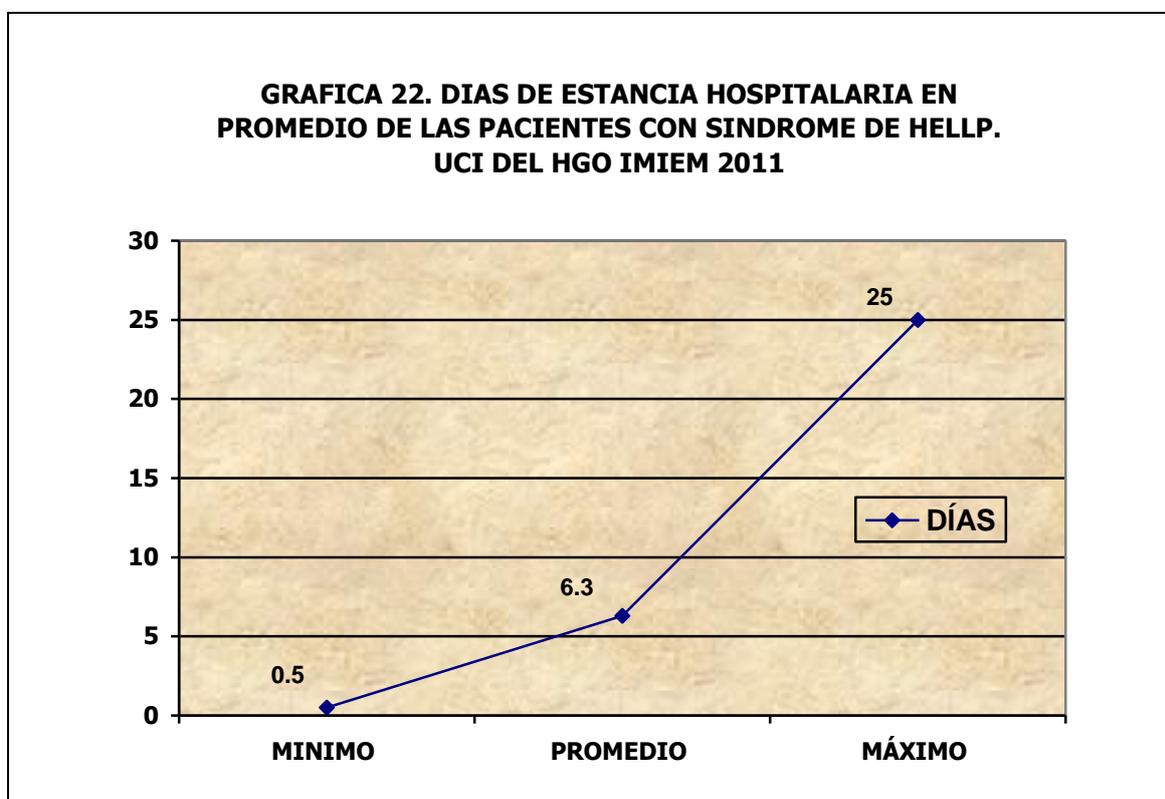
Fuente: tabla 21

Los días de estancia hospitalaria de pacientes diagnosticadas con Síndrome de HELLP fue en promedio de 6.3 días, teniendo como mínimo medio día y máximo 25 días. (Tabla y gráfica 22) No hubo mortalidad en pacientes que desarrollaron síndrome de HELLP y todas fueron egresadas por mejoría. La mortalidad materna a nivel mundial varía del 0-24 % según diversos autores ^{8,27}.

TABLA 22. PROMEDIO EN LOS DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE LAS PACIENTES CON SINDROME DE HELLP. UCI DEL HGO IMIEM 2011

PROMEDIO	DÍAS
MÍNIMO	0.5 día
PROMEDIO	6.3 días
MÁXIMO	25 días

Fuente: Expediente del Archivo de UCI



Fuente: tabla 22

CONCLUSIONES

Se ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, 185 pacientes con EHIE, de las cuales presentaron Síndrome de HELLP 31 pacientes que corresponde al 16.8% . De éstas, el 61.2% se encontraban entre los 20 a 35 años, 54.8% casadas, 64.5% con nivel socio-económico bajo y 48.3% con mala nutrición. El 48% eran primigestas y el 61% sin control prenatal. El cuadro clínico se caracterizó principalmente por cefalea en el 32.3% de pacientes, seguido por dolor abdominal en barra y crisis convulsivas ambos en el 25.8% de pacientes; el 6.5% con náusea, el resto de la sintomatología no fue representativo.

Se presentó Preeclampsia severa en el 54.8% de pacientes con cifras tensionales de 155/103.8 mm Hg en promedio y retornando a valores normales en todas las pacientes. Así mismo, el edema estuvo presente en el 77.4% de las pacientes a su ingreso, remitido por completo en el 67.8% a su egreso. Todas presentaron albuminuria de más de ++ en algún momento.

Respecto a los resultados de laboratorio siguiendo los Criterios de Sibai: Un 55% de las pacientes presentó cifras plaquetarias entre 50,000 y 100,000 $\text{cél}/\text{mm}^3$ en la primera toma de laboratorio (clase II de Martin). Posteriormente, el mismo porcentaje de pacientes bajaron sus cifras a menor de 50,000 $\text{cél}/\text{mm}^3$ (clase I de Martin) y finalmente el 71% de pacientes retornaron a valores normales, es decir, a más de 150,000 plaquetas.

Presentaron Anemia Hemolítica Microangiopática el 94% y crenocitos en el 61.3% de las pacientes.

Se encontraron elevadas: Bilirrubinas en el 67.8 % de las pacientes, TGO en el 84 %, TGP en el 100% y DHL en el 45% de las pacientes.

Se realizó cesárea en el 90.4% de pacientes, teniendo prematuridad el 54.8% de Recién Nacidos. Los días de estancia hospitalaria promedio fue de 6.3 días. No hubo mortalidad materna en el 2011 secundaria a EHIE.

SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES

Se debe conocer la frecuencia de ambas entidades, EHIE y HELLP en nuestro medio hospitalario, así como los factores de riesgo y características generales de las pacientes que teniendo EHIE desarrollan Síndrome de HELLP, esto con la finalidad de prevenir dicha patología, así como hacer un diagnóstico oportuno evitando que la evolución sea más agresiva.

Debemos tener en mente el Síndrome de HELLP en todas las pacientes con Preeclampsia, esto nos ayudará a hacer un Diagnóstico más temprano y evitar sus complicaciones en etapas tardías de la enfermedad. No hay que esperar a tener todo el cuadro característico del Síndrome de HELLP para diagnosticarlo, mi sugerencia es descartar necesariamente dicho síndrome en las pacientes que presenten EHIE. Así mismo toda paciente embarazada con cefalea, dolor epigástrico, plaquetopenia o anemia por citar algunos, se debe descartar Preeclampsia y por ende Síndrome de HELLP.

Un control prenatal adecuado, Historia Clínica completa y exámenes de laboratorio y gabinete pertinentes pueden hacer la gran diferencia.

Hay que considerar tres puntos clave para disminuir los riesgos de desarrollar Preeclampsia Severa y Síndrome de HELLP: En 1er lugar identificar factores de riesgo para desarrollar la enfermedad, tales como: Primiparidad, menores de 20 años ó mayores de 35, estado socio-económico bajo, así como enfermedades asociadas como Hipertensión crónica, enfermedad renal, obesidad, Diabetes, entre otras, esto de ser posible en etapa preconcepcional. En 2º lugar, controles frecuentes y adiestramiento de las pacientes con respecto a la aparición de signos precoces y de alerta para su detección. En 3er lugar planear la interrupción del embarazo en el momento oportuno, preferentemente en un tercer nivel de atención.

Hay factores que salen de nuestro control, pero en tanto reduzcamos riesgos médicos la historia de morbi-mortalidad pudiera cambiar. Nuestra finalidad es obtener madres y recién nacidos sanos. "La prevención es la más barata de todas las enfermedades".

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Chesley. A short history of Eclampsia. *Obstetrics and Gynecology*. 1974; 43; 4 : 599-601.
- 2.- Rojas P, et. Al. Síndrome de HELLP. Consecuencia severa de Enfermedad Hipertensiva inducida por el embarazo. *Ginecología y Obstetricia de México* . 1996; 64:523-26.
- 3.- Pritchard J. A. et al. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N. Eng. J. Med.* 1954; 250 : 89-98.
- 4.- Reubinoff and JG Schenker. HELLP syndrome - a syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count - complicating preeclampsia-eclampsia. *Int. J. Gynecol Obstet.* 1991; 36 : 95-102.
- 5.- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count : A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1982; 142: 159-67.
- 6.- Goodlin R.C. Beware the great imitator : severe preeclampsia. *Contemporary Obstet. Gynecol.* 1982; 20 : 215.
- 7.- Mc Kay D.G. Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia. *Obstet Gynecol Surv.* 1972; 27 : 399-417.
- 8.- Lim B.H; Barry C.L. et al. HELLP Syndrome: An often unrecognized complication of preeclampsia. *Aust. N.J. Obstet Gynecol.* 1991; 31 : 20-1.
- 9.- Mackenna J; Dover L.N. et al. Preeclampsia associated with hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets and Obstetric emergency? *Obstet Gynecol.* 1983; 62 : 751-4.
- 10.- Instituto Nacional de Perinatología. Normas y procedimientos de Obstetricia. México. 2004; N.O. 16.1-5.
- 11.-Knuppel, Montenegro, Preeclampsia - Eclampsia, review.*J. Florida M. A.* 1988; 70 : 741-8.
- 12.- Hernández J.A. et al. Definición y clasificación de Hipertensión Arterial en el embarazo. 1º edición. Méx. Prado 2008: 184-207.
- 13.- Sibai B.M. Barton J.R. Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Obstet Gynecol Clin. North Am.* 1991; 18 : 165-79.
- 14.- Sibai B.M. Tratamiento y asesoramiento de pacientes con preeclampsia mucho antes del término. *Clin. Obstet and Gynecol.* 1992; 2:413-22.
- 15.- Sibai B.M. Eclampsia. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1990; 163 : 1049-55.
- 16.- O'Brien William. The Prediction of Preeclampsia. *Clin. Obstet and Gynecol.* 1992; 35, 2 : 341-52.
- 17.- Sibai B.M. Immunologic Aspects of Preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol.* 1991; 34 : 27-33.
- 18.- Cararach Ramoneda. et. al. Preeclampsia. Eclampsia y Síndrome HELLP. Institut Clínic de Ginecología, Obstetricia i Neonatología. Barcelona. 2008: 139-44.
- 19.- López Llera. MM. La toxemia del embarazo. 2a edición. Edit. Limusa, Méx. 1985.

- 20.- Garcia H.A. La prevención de la Toxemia. Una realidad actual. Ginecol. y Obstet. Méx. 1990; 58 : 117-18.
- 21.-Worley R.J. Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. Clin. Obstet Gynecol. 1984; 27 : 821-35.
- 22.- Martin J.N. Jr; Stedman C.M. Imitators of Preeclampsia and HELLP Syndrome. Obstet Gynecol. Clin. North Am. 1991; 18 : 181-98.
- 23.- Padden MO. HELLP syndrome: recognition and perinatal management. Am Fam Physician 60. 1999: 829-36.
- 24.- Haram K. et. al. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. BMC Pregnancy Childbirth. 2009: 9:8.
- 25.- De la Rubia J. et. al. Diagnóstico y tratamiento. Síndrome HELLP. Medicina Clínica. 2001. 117 (2) 64-8.
- 26.- Sibai B.M. The HELLP syndrome (Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? Am J. Obstet Gynecol. 1990; 162, 2:311.
- 27.- Sibai B.M. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J. Obstet Gynecol. 1993; 164 (4) : 1000-6.
- 28.- Sibai B.M. Taslimi M.M. et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. Am J. Obstet Gynecol. 1986; 155 : 501-9.
- 29.- Magann E, Martin J. Critical care of HELLP Syndrome with corticosteroids. Am J Perinatology 2000;17:417-22
- 30.- Zeeman G.G; Dekker G.A. Patogenia de la preeclampsia: Una hipótesis. Clín Obstet Gynecol. 1992; 35, 2 : 311-28.
- 31.- Roeiy A.E; Myers S.A; Gleicher N. The relationship between autoantobodies and intrauterine growth retardation in hypertensive disorders of pregnancy. Am J. Obstet Gynecol. 1991; 164 : 1253-61.
- 32.- Branch D.W; Andres R; et al. The association of antiphospholipid antibodies with severe preeclampsia. Obstet Gynecol. 1989; 73 : 541-5.
- 33.- Lockwood Ch; Peters J.H. Increased plasma levels of EDI+ cellular fibronectin precede the clinical signs of preeclampsia. Am J. Obstet Gynecol. 1990; 162 : 358-62.
- 34.- Nova A; Sibai B.M; et al. Maternal plasma level of endothelin is increased in preeclampsia. Am. J. Obstet Gynecol. 1991; 165 :724-7.
- 35.- Thiagarajah S; et al. Thombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and management principles. Am. J. Obstet Gynecol. 1984; 150 : 1-7.
- 36.- Perry K.G; Martin J.N. Abnormal hemostasis and coagulopathy in preeclampsia and eclampsia. Clin Obstet and Gynecol. 1992; 35, 2:338-50.

- 37.- Repke J.T; FACOG; Friedman S.A; et al. Profilaxis de las convulsiones eclámpticas: controversias actuales. Clin. Obstet and Gynecol. 1992; 35,2 : 353-61.
- 38.- Malvino E. Síndrome HELLP. Obstetricia crítica 2007: 1-14
- 39.- Reubinoff B. E; Schenker J.G. HELLP syndrome.- A syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count.- complicating preeclampsia-eclampsia. Int. J. Gynecol Obstet. 1991; 36: 95-102.
- 40.- Pokharel SM et.al. HELLP Syndrome – a pregnancy disorder with poor prognosis. Nepal Med Coll J. 2008.- 10 (4): 260-63.
- 41.- Vargas H.VM; et al. Síndrome de HELLP. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Ginecología y Obstetricia de México. 1991; 59: 225-28.
- 42.- Neiger R; Contag A.S. et al. The resolution of preeclampsia related thrombocytopenia. Obstet Gynecol. 1991; 77 : 692-95.
- 43.-Martin J.N; Files J.C; et al. Plasma exchange for Preeclampsia. Postpartum use for persistently severe preeclampsia-eclampsia with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol. 1990; 162: 126-37.
- 44.- Sánchez-Ramos L; Jones D. C; et al. Urinary Calcium As an Early Marker for Preeclampsia. Obstet Gynecol. 1991; 77: 685.
- 45.- Barton J.R; et al. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). Am. J. Obstet Gynecol. 1992; 167: 1538-43.
- 46.- Barton J.R; Sibai B.M. Urgencias en caso de preeclampsia-eclampsia que ponen en peligro la vida. Clin. Obstet Gynecol. 1992; 35: 389-99.
- 47.- Rojas S. Síndrome HELLP. Consideraciones generales diagnóstico y tratamiento 2009:1-18
- 48.- Sibai B.M Diagnosis, Controversies and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. 2004. 103 (5): 981-991
- 49.- Kirkpatrick. The HELLP syndrome Acta Clínica Bélgica 2010: 91-97.
- 50.- Martin J.N et. Al. Understanding and managing HELLP Syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. Am J Obstet Gynecol 2006; 195: 914-34
- 51.- Isler C, Magann E, Martin J. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and bethametasone for the treatment of antepartum HELLP Syndrome. Am J Obstet Gynecol 2001; 184: 1332-7
- 52.- Weinstein L. It has been a great ride: the history of HELLP Syndrome. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 860-3.
- 53.- Donaldson J.O. Urgencias neurológicas en el embarazo. Clin. Obstet Gynecol. 1991; 18: 203-16.
- 54.- Pedron S.L; et al. Differential effects of intravenous hydralazine on myoendometrial and placental blood flow in hypertensive pregnancy ewes. Am J. Obstet Gynecol. 1992; 167: 1672-8.
- 55.- Goodman and Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. Onceava edición. 2009

- 56.- Walas J; et al. Preeclampsia severa. Nifedipina versus clorpromazina en el manejo del estado hipertensivo agudo. *Revista Médica IMSS*. 1989; 27;3.
- 57.- Lindow S.W; et al. The effect of sublingual nifedipine on uteroplacental blood flow in hypertensive pregnancy. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*.1988; 95:276-81.
- 58.-Topozada M.K; Ismail A.A; et al. Treatment of Preeclampsia with Prostaglandin 1. *Am J. Obstet Gynecol*. 1988; 159: 160-5.
- 59.- Vázquez R, et. Al. . Complicaciones maternas en pacientes con Síndrome de HELLP. *Ginecol. Obstet Méx* 2011; 79(4) 183-89.
- 60.- Guía de Práctica Clínica. Detección y Diagnóstico de enfermedades Hipertensivas del Embarazo. Dirección de prestaciones médicas. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2009.
- 61.- Woudstra D.M. Corticosticoides for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) Syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2010;9.
- 62.- Van Dam P.A; Martin R; et al. Disseminated Intravascular Coagulation and the syndrome of hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1989; 73: 97-102.
- 63.- Buller H.R; De Boer K; et al. Coagulation studies in the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets. *Br. J. Obstet Gynecol*. 1991; 98: 42-7.
- 64.- Helguera M, et. al. Síndrome de HELLP Análisis de 102 casos. *Ginecología y Obstetricia de México*, 1996; 64: 528-33.

ANEXO 1

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Iniciales de la Paciente _____ Número _____

Edad	Menor de 20 años	()	Edo. Civil	Soltera	()
	De 20 - 25 años	()		Casada	()
	Más de 35 años	()		Unión libre	()
				Otro	()

Nivel socio-economico	Bajo	()	Edo. Nutricional	Malo	()
	Medio	()		Regular	()
	Alto	()		Bueno	()

Paridad	Primigesta	()	Control Prenatal	Sí	()
	De 2 - 3 emb	()		No	()
	Multigesta	()			

Sem.de Gestación	20 - 27.6	()	Tratamiento antihipertensivo en el embarazo	Sí	()
	28 - 36.6	()		No	()
	37 - 41.6	()			
	Más de 42	()			

Cuadro Clínico	Asintomática	()	Cefalea _____ Dolor abdominal _____ convulsiones o coma _____ anuria _____ vómito _____ náusea _____
	Sintomática	()	

Tipo de preeclamsia	Leve	()	Interrupción del embarazo	Parto	()
	Severa	()		Cesárea	()
	Eclamsia	()	Fórceps	()	
	Otro	()			

Días de estancia	Mínimo () Promedio () Máximo ()	Promedio TA () Promedio TA ()	ingreso () egreso ()
Edema al ingreso	No () + () ++ () +++ ()	Edema al egreso	No () + () ++ () +++ ()
Plaquetas	1° Cifra () Cifra más baja () Ultima cifra () Promedio en el No. de Plaquetas ()	Albumina	No () + () ++ () +++ ()
Ht	Normal () Bajo ()	Bilirrubinas	Normales () Elevadas () Elevadas + 1.2 ()
TGO	Menor de 15 () De 16 a 70 () Mayor de 70 ()	TGP	Menor de 17 () De 17 ó más ()
DHL	Menor de 122 () De 122 a 600 () Mayor a 600 ()	Crenocitos	Ausentes () Más de 1% ()
Mortalidad	Mejoría () Muerte ()		

