

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**“SÍNDROME DE HELLP: MORBILIDAD EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA
DICIEMBRE 2005 - AGOSTO 2006”**

TESIS

Presentada por:

Bach. Alcides Luis Mamani Coaquera

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

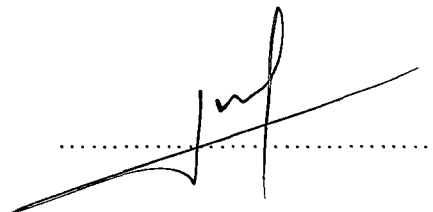
TACNA - PERÚ

2007

TESIS APROBADA POR EL JURADO INTEGRADA POR:

DR. GUILLERMO BORNAZ ACOSTA

Presidente del Jurado

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'G' followed by 'uillermo Bornaz Acosta', written over a horizontal dotted line.

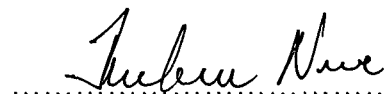
MGR. MIGUEL ARROYO PANCLAS

Miembro Jurado

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Miguel Arroyo Panclas', written over a horizontal dotted line.

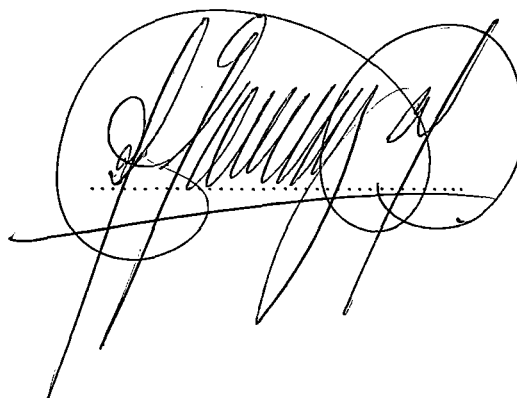
MED. RUBEN NUE SESSAREGO

Miembro Jurado

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ruben Nue Sessarego', written over a horizontal dotted line.

MED. CLAUDIO RAMIREZ ATENCIO

Asesor

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Claudio Ramirez Atencio', written over a horizontal dotted line. The signature is highly stylized and includes several large loops.

Registro N° 029-2007-FACM Escuela: Medicina Humana

Bachiller: ALCIDES LUIS MAMANI COAQUERA

Fecha de Sustentación: 09 de mayo del 2007

Aprobado por: UNANIMIDAD Nota: 15 (QUINCE)

Calificativo: BUENO

Jurado: - Dr. Guillermo Gamar Asta

- Mg. Miguel Anzo Panulas

- Méd. Rubén Nul Serrano

Observaciones: _____


Secretario Académico
Administrativo

**“A mi madre María Cirila Coaquera Quispe y mi tío
Federico quienes siempre me apoyaron, en especial a mi
hijo Aldo fuente de toda mi inspiración”**

CONTENIDO

RESUMEN

I	INTRODUCCIÓN.....	1
II	MATERIAL Y MÉTODOS.....	32
III	RESULTADOS.....	39
IV	DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	53
V	CONCLUSIONES.....	60
VI	RECOMENDACIONES.....	62

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

RESUMEN

OBJETIVO: Describir la incidencia, manifestación, factores de riesgo, características laboratoriales y evolución de las pacientes con síndrome Hellp en el servicio de obstetricia de alto riesgo del Hospital Nacional Guillermo Almenara en el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

RESULTADOS: Un total de 31 pacientes con diagnóstico síndrome Hellp fueron estudiadas. El síndrome Hellp se presenta con una incidencia del 1.69% en relación a la totalidad de partos atendidos y 22.46% entre pacientes con preeclampsia. El diagnóstico se realiza antes del parto en un 80.65%, con predominio del Hellp parcial 54.86%, la edad promedio es de 32.71 años (DS 6.63), es mas frecuente en las multigestas 42.86%, y sin historia previa de enfermedad 89.47%. La edad gestacional al momento del diagnóstico es de 31.52 semanas (DS2.13). Presentaron edemas 77.44%, hipertensión arterial 67.77%, cefalea 61.29% y epigastralgia 51.61%. Complicaciones: falla hepato-renal 70.97%, edema pulmonar 6.45% y eclampsia 9.45%. No hubo defunciones maternas.

En este estudio se encontró una fuerte asociación entre los niveles de enzimas hepáticas TGO (RR 6.6), TGP (RR 2.8), trombocitopenia (RR 1.6) e

hiperbilirrubinemia (RR 6.66) con complicación materna durante la hospitalización.

CONCLUSIÓN: El síndrome Hellp se presenta con más frecuencia en mujeres mayores de 26 años, multigestas, sin historia previa de enfermedad y motiva graves complicaciones maternoperinatales. Existe una fuerte asociación entre los niveles de enzimas hepáticas TGO, TGP, trombocitopenia e hiperbilirrubinemia con complicación materna durante la hospitalización.

INTRODUCCIÓN

El síndrome HELLP, fue descrito inicialmente en 1954 por Pritchard quien mencionó la hemólisis, trombocitopenia y otras alteraciones en tres mujeres embarazadas con toxemia severa (1,2); pero es a Weinstein en 1982 a quien se le reconoce la denominación del acrónimo de HELLP por las iniciales en ingles H Hemólisis, EL elevación de enzimas hepáticas y LP de disminución de plaquetas. (1,3-5)

En el American Journal of Obstetrics and Gynecology en 1982 (6) en el primer artículo, se reconoce a esta entidad estudiada por muchos autores: Pritchard, Mckay, Killan, y principalmente por Goodlin, quien la consideró como una complicación de la hipertensión durante el embarazo, sin reconocerlo aún como entidad independiente.

Se conoce que típicamente el síndrome Hellp va precedido de un cuadro de hipertensión y proteinuria, recientemente se han descrito síndrome Hellp en el seno de gestaciones normales, en alrededor del 15 al 20% no son precedidas por algún trastorno hipertensivo gestacional (1,3)

El síndrome Hellp es una complicación seria de la hipertensión inducida por el embarazo, se presenta aproximadamente en el 10 por ciento de estas mujeres. Generalmente se desarrolla antes del parto, pero puede presentarse también después del mismo.

A pesar de los avances realizados en el estudio de su fisiopatología, no es fácil reconocer el síndrome en etapas tempranas. La gravedad del cuadro clínico es difícil de evaluar en muchos casos y persiste una confusión con el tratamiento. En la actualidad no se puede asegurar cuál es el mejor enfoque terapéutico toda vez que la causa continúa en la oscuridad. (10)

La rápida resolución de este síndrome permite reducir la morbimortalidad madre-hijo, la estancia hospitalaria y los costos. Esperamos con este trabajo de investigación conocer la magnitud del síndrome de Hellp en el servicio de Obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara, contribuir a su manejo integral, con el objeto de conservar la integridad física, funcional y emocional del paciente, establecer una pauta de comparación a futuros trabajos sobre ésta patología, en beneficio del paciente a quien lo debemos todo nuestro esfuerzo.

1. Revisión bibliográfica

En el embarazo se producen alteraciones del mecanismo hemostático que determina condiciones particulares, las cuales propician la activación de éste sistema biológico ante estímulos que en otra situación serían adecuadamente controlados por el organismo. Se ha comprobado que en el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad por lo que se le ha incluido en el grupo de las llamadas trombofilias adquiridas. En la tendencia trombótica del embarazo intervienen decididamente elementos esenciales del mecanismo hemostático, el sistema de coagulación, las plaquetas y el mecanismo fibrinolítico. Durante el embarazo ocurren alteraciones importantes en varios órganos y sistemas, particularmente en aquellos relacionados con el comportamiento de la hemodinámica renal y cardiovascular. El mecanismo hemostático sufre también notables cambios durante la gestación y en numerosas investigaciones se ha demostrado que las complicaciones relacionadas con el embarazo presentan con frecuencia trastornos hemostáticos, que se expresan por episodios hemorrágicos, trombóticos o ambos, los que tienen marcada influencia en la mortalidad materna.(17)

1. 1 Antecedentes

En México en un reporte de 52 casos realizado el año 2003 la incidencia de síndrome de Hellp fue de 0.69% en todos los nacimientos vivos; el 39.8% fue diagnosticado antes del parto (Grupo I) y 46.15% después del parto (Grupo II). Las principales complicaciones obstétricas fueron: eclampsia 39.8% versus 25%, coagulación intravascular diseminada 17.8% vs. 4.16%, insuficiencia renal aguda 57% versus 41.7%, antes y después del parto, respectivamente; se observaron dos casos de de hemorragia subcapsular hepático roto y un caso de hemorragia cerebral. La mortalidad materna fue de 5.7% (2) En el grupo I el 71.4% del total de las pacientes correspondían a la clase 1 de Martin, 28.6% a la clase 2 y no se identificó ningún paciente en la clase 3. En el grupo II el 50% fueron de clase 1, 41.76% de la clase 2 y 8.3% de la clase 3. Existiendo diferencia en la ocurrencia de casos de acuerdo a esta clasificación. El nadir de trombocitopenia ocurrió entre las 24 y 72 horas postparto, siendo mayor la cuenta plaquetaria al ingreso, debido a que 42% de las pacientes que desarrollaron síndrome de Hellp postparto , las plaquetas fueron normales al ingreso. El promedio de la cuenta plaquetaria fue de 104,784/uL con una desviación estandar de 66,258/uL al ingreso y a las 72 horas 91,956/uL. La AST presentó un incremento al ingreso de 334% y la DHL 39.8% sobre su valor más alto (200 – 450 Wroblewski). En las mediciones a las 72 horas se observó un incremento significativo tanto de la AST como de la ALT. El

promedio de ácido úrico de todas las pacientes fue significativamente alto 9.46mg/dL. A las 72 horas de evolución existió poca diferencia en la actividad enzimática hepática, pero sí se apreció diferencia con tendencia a la mejoría en la cuenta plaquetaria , el ácido úrico y el control de presión arterial sistémica. La frecuencia de complicaciones entre ambos grupos mostró diferencia estadística. Existiendo un número mayor de complicaciones en el grupo I. Las diferencias observadas fueron las siguientes: para la ocurrencia de eclampsia 39.3% contra 25% con un valor de $p=0.15$, la insuficiencia renal aguda fue más frecuente en las pacientes del grupo I 57% contra un 41.7% del grupo II con un valor de $p=0.16$. El número de complicaciones totales fue más frecuente en el grupo I. La ocurrencia de síndrome de Hellp asociado a eclampsia fue 21.1% del total de casos ,39.3% en el grupo I y de 25% en el grupo II.(2) En otra revisión de 170 casos realizada en México se encontró los siguientes promedios : Recuento de plaquetas fue de 74,705, TGO: 302 UI/L, TGP: 196 UI/L, DHL: 583 UI/L, Bilirrubina total 1.8 mg/dL, Acido úrico: 7.4mg/dL, Depuración de creatinina: 66mL/min. (11)

En Colombia la incidencia fue de 9.6 casos por cada 1000 nacidos vivos, con un promedio de edad materna de 29 años, y predominio en mujeres multíparas (68%). Las principales complicaciones maternas fueron falla renal y eclampsia. La mortalidad materna fue 6% y perinatal 9%. Recuentos plaquetarios inferiores a

50.000 y cifras elevadas de transaminasas se asocian con incremento del riesgo de muerte materna por síndrome HELLP. (7) Los valores promedio día de las enzimas AST, ALT y DHL tuvieron un pico máximo el día del parto y a partir de este momento desde que las pacientes fueron desembarazadas se observa descenso progresivo. Las pacientes con ALT mayor o igual a 500 UI/L tienen 37 veces más riesgo de morir que las que tuvieron valores inferiores. (RR) 37.7 (IC 95% 4.8 - 292.4). Igualmente valores de AST superiores o iguales a 850 UI/L incrementan el riesgo de muerte en 33.5 veces (IC 95% 25 - 264.2). No se realizó el análisis de la mortalidad respecto a los niveles de DHL, debido a que la medición de esta enzima no se hizo en un número representativo de casos. En cuanto al comportamiento plaquetario de mencionar que el 56% de las pacientes presentó un recuento plaquetario menor de 50.000 en algún momento de la hospitalización. La relación directa entre los bajos recuentos plaquetarios y el incremento del riesgo, se evidenció al encontrar que todas las pacientes que fallecieron en este estudio pertenecían a la clase 1 de Martin; adicionalmente todas las pacientes con trastornos severos de la coagulación, 11 de las 15 con falla renal, (RR=2.16 IC 95% 0.74 - 6.33), y 10 de los 15 casos de eclampsia, (RR=1.5 IC 95% 0.55 - 4.06) se encontraban en esta misma clase. El 30% de las pacientes presentaron alguna complicación importante, 6 casos de eclampsia fueron anteparto y 9 postparto; de las pacientes con falla renal 10 se resolvieron favorablemente con hemofiltración o hemodiálisis y 5 se encuentran dentro del grupo de mortalidad materna. El 12%

de las pacientes requirieron hospitalización en unidad de cuidados intensivos y la mortalidad materna fue del 6%, 2 casos con hematoma subcapsular hepático que a pesar de la intervención evolucionaron en forma catastrófica y son las pacientes que muestran mayor alteración en las cifras de transaminasas. Una paciente de 40 años primigestante murió en las primeras 24 horas posteriores a la cesárea con un cuadro de edema pulmonar y las otras pacientes fallecieron en falla multisistémica. La mortalidad perinatal fue del 9% (7)

En Venezuela en una revisión de 19 pacientes con diagnóstico de síndrome HELLP la incidencia fue de 0,27% sobre el total de nacidos vivos en el periodo de estudio. El grupo de edad predominante fue de 20 a 29 años, (42,11%). El 57,90% fueron embarazos a término y 42,10% pretérminos. El diagnóstico se hizo en el 68,42% durante el embarazo y 31,58% en el puerperio. Las complicaciones útero-placentarias representaron el 31,56%, las renales 26,31%, hematológicas 5,26%. El 47,36% presentó HELLP Clase I; 26,32% Clase II y III, respectivamente. Hubo 3 mortinatos. La tasa de mortalidad fetal fue de 0,43X1000. No se reportaron muertes neonatales ni maternas. (8)

En lo referente a la forma de terminación del embarazo, la mayoría 15 casos (78,95%) tuvieron cesárea, 3 (15,79%) terminaron vía vaginal y una (5,26%) fue referida a otro instituto. (8)

En el Perú en un estudio de cuatro años 1998 – 2002 en gestantes con síndrome Hellp, la incidencia entre las mujeres con preeclampsia fue de 3.9%, y con eclampsia fue de 10%. La media de la edad materna fue de 32.7 años, 60% tenían entre 25 y 34 años, 94% blancas , 68.6 multigestas y 98.5% con control prenatal. Presentaron hipertensión (97%), cefalea (73%), y epigastralgia (49%). Complicaciones: insuficiencia renal 20.8%, derrame pleural 11.9%, y hematoma hepático 4.5%. Hubo 3 defunciones maternas. Estancia promedio en UCI 5 días. De 70 productos 3 fueron óbitos. (9)

En un estudio realizado con pacientes atendidos en el Hospital III Huancayo de 1993 a marzo de 1996, se encontró: hematocrito de ingreso fue 21%. el recuento plaquetario promedio 70400 por mm^3 ; la transaminasa glútamico oxalacética promedio 166,2 U/L y la transaminasa glútamico pirúvica 137 U/L; el valor promedio de creatinina 6,8 mg% y las bilirrubinas totales promedio 15,18 mg%. Todas presentaron oligoanuria, es decir menos de 100 mL, de diuresis. La eclampsia se presentó en 2 casos (40%) falleciendo 1 paciente (20%), siendo transferida a Lima 1 paciente para hemodíalisis. La mortalidad perinatal fue 100%(12)

1.2 Patogenia

La aparición coincidente de preeclampsia y HELLp y su desaparición solo después de la expulsión de placenta y decidua sugieren, en buena medida, un origen y patogenia comunes. Esto significa admitir que existe una disfunción uteroplacentaria secundaria a la incompleta invasión trofoblástica de arterias espirales, que se limita al segmento decidual del vaso mientras el segmento miometrial conserva íntegra la estructura de su pared, incluida su inervación simpática; en otras palabras: no se consigue crear un sistema vascular de baja resistencia, capaz de garantizar la irrigación sanguínea a dichas estructuras. Este fenómeno resulta aun incompletamente comprendido, pero es evidente su carácter multifactorial relacionado con la herencia, inmunocompetencia, dotación genética, acciones hormonales, efectos antioxidantes y peroxidantes, dismetabolismo lipídico, déficit vitamínicos, efectos procoagulantes, así como síntesis activada e inhibida – respectivamente - de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, entre otros factores, que coinciden con la ocurrencia de una lesión endotelial al nivel microvascular cuya magnitud no siempre mantiene una relación directa con la gravedad clínica del paciente, en tanto la isquemia tisular resulta un efecto común con el cual se establece un vínculo que parece "viciarse" según evoluciona la afección. (13)

La alteración en la membrana de las plaquetas en el síndrome HELLP libera ácido araquidónico y otras aminas vasoactivas causando una fuerte vasoconstricción y vasoespasmos, acelerando aún más la agregación y destrucción plaquetaria. La disminución de las plaquetas significa que el efecto compensador de la médula ósea no es suficiente para solventar las necesidades (14). Se ha observado que la Beta-trombomodulina, la cual es una proteína específica de las plaquetas, aumenta cuando estas son agregadas. Su elevación es debida a la agregación plaquetaria con consumo de la microvasculatura y a la disminución de la aclaramiento renal (1).

Los mecanismos que explican la aparición de los rasgos clínicos y paraclínicos cardinales del síndrome HELLP son:

a) La lesión endotelial en microvasculatura es causante, a su vez, de la ruptura; vale decir: fragmentación eritrocitaria que se observa en sangre periférica y muestra Weinstein (14) en forma de células crenadas --burr cells --, actualmente identificadas como esquistocitos o fragmentocitos.

b) La lisis globular produce un incremento de bilirrubina indirecta y deshidrogenasa láctica (LDH), en tanto disminuye la haptoglobina.

c) Por otra parte, disminuye la inhibición sérica del factor activador de plaquetas, que da lugar a un incremento marcado de la capacidad de agregación plaquetaria y, consiguientemente, a plaquetopenia. No obstante, se producen también cambios cualitativos que reducen la vida media de estos elementos en más de 50% (normal: 8-10 días), generados por alteraciones estructurales y disfunción de la membrana plaquetaria, al parecer relacionadas con un aumento de la adhesión de plaquetas al endotelio vascular dañado.

La activación de la coagulación y de la fibrinólisis puede llevar a la aparición de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que agrava la trombocitopenia. Como mencionamos anteriormente la lesión endotelial causa ruptura de los elementos formes de la sangre, principalmente de los glóbulos rojos los cuales se fragmentan por el paso a rápida velocidad por el endotelio dañado, manifestándose en esquistocitos y otras formas en el frotis de sangre periférica y en anemia hemolítica microangiopática, la cual parece ser el reflejo del compromiso de los glóbulos rojos y de la disfunción endotelial (15).

En el síndrome HELLP se entiende el proceso fisiopatológico que ocurre, pero aún quedan inciertos los mecanismos por los cuales se desencadenan.

En el síndrome HELLP puede haber un serio compromiso hepático con eventual hemorragia subcapsular y raramente una catastrófica ruptura hepática.

El compromiso se debe al depósito de fibrina a nivel de las sinusoides hepáticas pudiendo llevar a una necrosis periportal que coalesce y se diseca dentro de la cápsula de Glisson (14).

En la biopsia hepática encontramos la típica lesión histológica que se asocia con el síndrome HELLP: necrosis del parénquima periportal con depósitos de fibrina en el espacio sinusoidal, que puede ser el responsable de la elevación de las enzimas hepáticas. Se pueden encontrar microtrombos en el espacio sinusoidal de las zonas necrosadas y del parénquima sano. Estos depósitos de fibrina obstaculizan el flujo sanguíneo hepático, distendiendo el hígado. La tensión provocada en la cápsula de Glisson puede originar el dolor en epigastrio y en hipocondrio derecho (13).

Si la afectación del hígado es masiva podemos encontrar una hemorragia hepática y/o hematoma subcapsular, el cual puede posteriormente sufrir ruptura y dar un cuadro catastrófico (1)

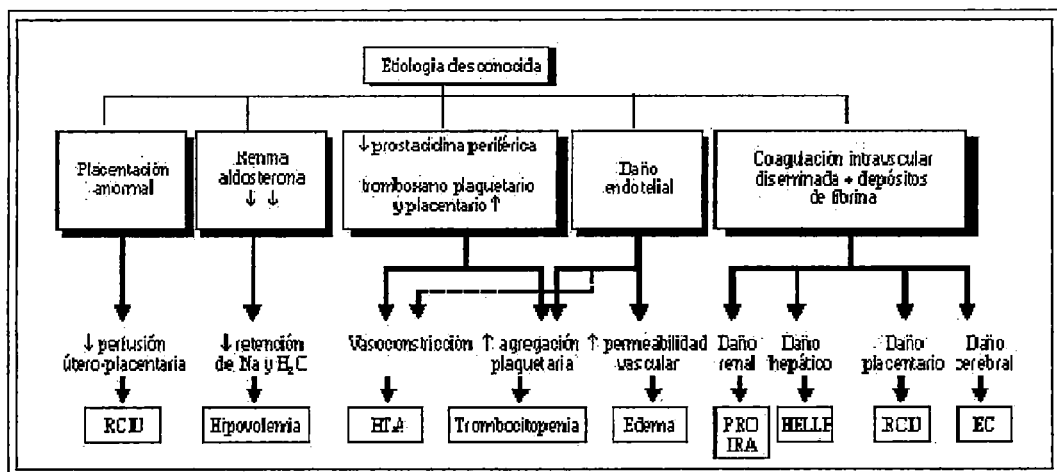
La ecografía hepática puede poner de manifiesto áreas hipocogénicas perihepáticas correspondientes a un hematoma subcapsular (13).

La existencia de Coagulación Intravascular Diseminada en este síndrome es controvertida, el TTPa, la protrombina y el fibroinógeno se hallan en valores normales y el hemograma muestra una anemia hemolítica microangiopática. Sin

embargo, se han detectado cifras bajas de fibrinógeno y aumento de los productos de degradación de fibrina en un 38% de las pacientes con síndrome Hellp que, por lo tanto, sugerían CID.

Al utilizar un sistema de clasificación basado en análisis de cifras plaquetarias, fibrinógeno, PDF (productos de degradación defibrinógeno), actividad de antitrombina II y tiempo de protrombina, obtuvo resultados acorde con Coagulación Intravascular Diseminada en el 83% de pacientes con síndrome Hellp. (22)

Ubicación del síndrome Hellp en el diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del embarazo



1.3 Cuadro clínico:

No existe ningún signo o síntoma que nos ayude a diferenciar el síndrome Hellp de la preeclampsia severa. El 70% se presenta anteparto y el 30% inicia en el puerperio, fundamentalmente en las primeras 48 horas. El 79% de las pacientes que desarrollan síndrome Hellp en el posparto han sido diagnosticadas de preeclampsia en el anteparto (15).

Generalmente las pacientes en riesgo de desarrollar síndrome Hellp son aquellas mayores de 25 años (14), blancas y multiparas, a diferencia de las pacientes que desarrollan preeclampsia o eclampsia que generalmente son de menor edad y primigestas. (1)

Las manifestaciones clínicas son muy variadas y con frecuencia inespecíficas. Así la mayoría de las pacientes presentan dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (65-90%), malestar general (90%), náuseas o vómitos (35-50%) y cefalea (30%) de pocos días de evolución. La aparición de síntomas de malestar general o "seudogripales" han sido considerados por algunos autores como la principal manifestación del cuadro (16), por lo que se recomienda realizar un hemograma y determinación de enzimas hepáticas a toda gestante en el tercer trimestre de embarazo que inicie con estos síntomas inespecíficos , aun con

valores normales de presión arterial (16). Otras manifestaciones observadas con menos frecuencia son: convulsiones, ictericia, hemorragias (digestivas, urinarias, gingivales) y dolores musculares erráticos (13).

En la exploración física es importante destacar que el 20% evolucionan sin hipertensión; el 30% presentan hipertensión moderada (mayor o igual a 140/90 mmHg) y el 50% hipertensión grave (mayor o igual a 160/110 mmHg). Por lo tanto los niveles de presión arterial no son diagnósticos del síndrome Hellp, al igual que la proteinuria y los edemas, los cuales sí son importantes para el diagnóstico de preeclampsia, pero no para este síndrome (13).

1.4 Diagnóstico y clasificación:

El diagnóstico de síndrome Hellp está basado en la evidencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia en una mujer gestante o en su periodo posparto con o sin algún trastorno hipertensivo desarrollado. Por ello, el diagnóstico de este síndrome es por exámenes de laboratorio y no directamente por las manifestaciones clínicas presentes, aunque éstas nos alertan de la severidad y de la evolución de la enfermedad. (1)

El diagnóstico de hemólisis se ha basado en la presencia de anemia, hematíes fragmentados (esquistocitos), otros han incluido la presencia de cifras bajas de haptoglobina (normal 80- 120 mg/dl), elevación de la deshidrogenasa láctica

(DHL) mayor de 600 U/l, bilirrubinas y hemoglobina libre. Según Martín el aumento de la DHL y la disminución de las haptoglobinas séricas son los dos marcadores tempranos para el diagnóstico del síndrome Hellp, estos ocurren antes del incremento de los niveles de bilirrubina y antes de la disminución de la hemoglobina (14). El inicio temprano en la disminución de las haptoglobinas sugiere que ocurre hemólisis y posteriormente inicia el proceso de la enfermedad.

En relación a la disfunción hepática, esta se evalúa principalmente con la elevación de la aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y deshidrogenasa láctica (DHL).

Por último la trombocitopenia, considerada como el tercer criterio diagnóstico esencial, es la más temprana anomalía en la coagulación. Se consideran niveles diagnósticos de este síndrome menor de 150 000/mm³.

El recuento plaquetario y los niveles de DHL son los mejores marcadores de la gravedad del proceso en la enfermedad (14).

Se ha planteado que la progresión inicial de la afección es lenta, seguida por una fase de aceleración evolutiva ulterior. (27)

La manifestación clínica es variable: algunas pacientes no refieren síntomas, pero otras presentan estados de suma gravedad. (1)

El síndrome Hellp puede semejarse a un amplio espectro de enfermedades, al tiempo que otras entidades pueden imitarlo con bastante exactitud. (28)

Se dice que si preeclampsia - eclampsia afecta a mujeres jóvenes nulíparas, el síndrome de Hellp se produce en pluríparas de más edad. (29)

Una paciente promedio podría experimentar náuseas, vómitos, malestar general, ictericia y dolor en hemiabdomen superior: epigástrico e infraesternal sobre hipocondrio derecho. (1)

Una mínima sospecha clínica basta para indicar exámenes complementarios que confirmen el diagnóstico o sus complicaciones, o ambos. (1, 8, 9)

Las complicaciones cardiopulmonares, renales, vasculocerebrales y hepáticas modifican el cuadro clínico de base, de la misma forma que la CID que aparece casi en 20 % de las pacientes en clase 1

La evolución favorable se presupone ante los criterios siguientes:

1. Ausencia de complicaciones
2. Remisión de síntomas y signos, excepto cifras de tensión arterial, que pueden persistir elevadas por unas 8 semanas. (30)

3. Normalización del recuento plaquetario hacia el 2do-4to días del puerperio. (31, 32)
4. Normalización ulterior de LDH y enzimas hepáticas. (33)

En la literatura se citan ya marcadores biológicos que permiten plantear el diagnóstico preclínico del síndrome de HELLP, a saber:

1. Cunningham (35) describe la depresión de la actividad de monocitos y linfocitos T y B con 7-14 días de antelación con respecto al comienzo clínico.
2. Cotter (18) informa valores de homocisteína plasmática superiores a 10 $\mu\text{mol/L}$ en 14-20 semanas.
3. Kim (19) notifica la asociación significativa de la mutación Asn 291 Ser del gen LPL con preeclampsia - eclampsia y Hellp. (14)

Criterios diagnósticos de síndrome de Hellp

HEMÓLISIS	ENZIMAS HEPÁTICAS	PLAQUETO PENIA
Frotis de sangre perif. Anormal (esquistocitos)	TGO Mayor de 70 UI/L	Menos de 100000/mm ³
Hb Menor de 10mg/dl	LDH Mayor de 600 UI/L	
Bilirrubina Mayor de 1.2mg/dl	TGP Mayor a 40 UI/L	
LDH Mayor de 600 UI/L		

Sibai en 1993 elaboró los criterios diagnósticos para el síndrome Hellp y así mismo hizo la clasificación del tipo de síndrome Hellp (clasificación de Sibai o de Tennessee), la cual los cataloga como completo o incompleto. Los criterios diagnósticos para este síndrome son niveles de DHL mayor o igual a 600 U/l, AST mayor o igual a 70 U/l y el recuento plaquetario menor o igual a 100 000/mm³. El tipo de síndrome Hellp completo es aquel que tiene los tres parámetros y el incompleto es aquel que tiene al menos un parámetro de los antes señalados (16)

Sistema de clasificación de Tennessee para síndrome de HELLP

SÍNDROME DE HELLP COMPLETO
<ul style="list-style-type: none">○ Recuento plaquetario $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$○ LDH $\geq 600\text{IU/L}$○ AST $\geq 70\ \text{IU/L}$
Síndrome de HELLP incompleto: Sólo uno o dos criterios presentes.

Martín y colaboradores, en la Universidad de Mississippi, clasificaron el síndrome HELLP en tres clases en función del número de plaquetas, sabiendo que ante menor cantidad de plaquetas, la severidad del cuadro clínico y las complicaciones son mayores. A esta se le llama clasificación de Martín o de Mississippi (16): Clase 1: Plaquetas menor de $50\ 000/\text{mm}^3$; Clase 2: Plaquetas entre $50\ 000$ y $100\ 000/\text{mm}^3$ y Clase 3: Plaquetas mayor de $100\ 000/\text{mm}^3$. (1)

Sistema de clasificación de Mississippi para síndrome de HELLP.

TROMBOCITOPENIA	HEMÓLISIS Y DISFUNCIÓN HEPÁTICA
Clase 1: $\leq 50,000 / \mu\text{L}$	LDH $\geq 600 \text{ IU/L}$
Clase 2: $> 50,000 \leq 100,000 / \mu\text{L}$	AST y/o ALT $\geq 70 \text{ IU/L}$
Clase 3: $> 100,000 \leq 150,000 / \mu\text{L}$	
*Deben estar presentes todos los parámetros para poder ser clasificados	

1.5. Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de las pacientes con síndrome Hellp debe incluir gran variedad de procesos. No obstante, los cuadros más importantes con los que hay que diferenciarlos son aquellos que cursan con trombocitopenia (trombocitopenia gestacional, púrpura trombocitopénica autoinmune), o bien asociada con anemia hemolítica microangiopática (pre-eclampsia, síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, hígado graso agudo del embarazo). (13)

1.5.1 Trombocitopenia gestacional

Es causante del 70% de las trombocitopenias gestacionales, su diagnóstico debe ser de exclusión, esta aparece en una mujer sana y cursa con una disminución en las plaquetas que usualmente nunca es menor de 70.000. Algunos autores consideran esta disminución como un fenómeno fisiológico secundario a hemodilución. Esta patología no se asocia a ninguna manifestación clínica o de laboratorio, y sus valores se normalizan en el primer mes posparto (24).

1.5.2 Púrpura trombopénica idiopática

La púrpura trombopénica idiopática causa el 3% de todos los casos de trombocitopenia gestacional, y es la causa más frecuentemente observada en el primer y segundo trimestres del embarazo. En estas pacientes la cifra de plaquetas suele ser inferior a 70.000 y no suelen presentar otras alteraciones analíticas ni clínicas destacables. La exploración física también es normal. La realización de un estudio de médula ósea en el que se observe un incremento del número de megacariocitos, o la demostración de la presencia de anticuerpos antiplaquetarios IgG en suero o en las plaquetas servirán para confirmar el diagnóstico en casos dudosos. (29)

1.5.3 Púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico-urémico

La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y el síndrome hemolítico-urémico (SHU) son microangiopatías trombóticas diseminadas caracterizadas por la presencia de trombocitopenia grave (con frecuencia por debajo de 20×10^9 plaquetas/l), anemia hemolítica con esquistocitos, alteraciones renales y neurológicas y fiebre. Cursan sin alteraciones de la hemostasia ni de la función hepática. No suelen tener hipertensión, o ésta es muy leve y existe una gran desproporción entre las manifestaciones neurológicas que pueden ser muy importantes y las cifras de presión arterial. Por último, la presencia de una falla renal grave sugiere el diagnóstico de SHU. La PTT suele aparecer en el segundo trimestre del embarazo, mientras el SHU es de aparición más frecuente tras el parto. No son trastornos específicos del embarazo, pero el hecho de que puedan aparecer durante la gestación hace que sea necesario reconocerlo de forma rápida, pues son procesos prácticamente mortales si no se instaura rápidamente un tratamiento adecuado y en los que la inducción del parto no tiene ningún efecto sobre su evolución. (24)

Actualmente, el diagnóstico de ambos procesos sigue basado en las manifestaciones clínicas. Sin embargo, la determinación reciente en el plasma de alteraciones en determinadas enzimas con actividad proteolítica sobre el factor de Von Willebrand puede facilitar el diagnóstico de estos cuadros. (25)

1.5.4 Hígado graso agudo del embarazo

Es un cuadro que aparece de forma característica al final del tercer trimestre y con una incidencia de 1/5.000-13.000 gestaciones. La causa es desconocida aunque datos recientes sugieren una alteración en la oxidación intramitocondrial de los ácidos grasos causada por un defecto genético en la actividad de determinadas enzimas hepáticas. Clínicamente, el cuadro presenta unos síntomas inicialmente inespecíficos (náuseas, vómitos, dolor en el hipocondrio derecho) o que remedan un cuadro viral con malestar y anorexia. En una o dos semanas aparece ictericia y, sin tratamiento, progresa a una falla hepática fulminante con insuficiencia renal, encefalopatía, CID, diátesis hemorrágica, convulsiones, coma y muerte. Desde el punto de vista de las pruebas de laboratorio suele existir leucocitosis, siempre se observa un patrón de colestasis hepática con hipoalbuminemia e incrementos variables de las cifras de transaminasas pero normalmente superiores a los observados en el síndrome HELLP. Es frecuente la aparición de hipoglucemia y prácticamente todas las pacientes presentan alteraciones importantes de la coagulación (hasta un 75% desarrollan CID) e hipofibrinogenemia. Una proporción variable de pacientes cumplen criterios de preeclampsia, lo que puede dificultar el diagnóstico (24)

Diagnóstico diferencial de síndrome de Hellp

	HELLP	PTT	SUH	PTI
Afectación	Hígado y sistémica	SNC y Sistémica	Riñón	Bazo y sistémica
Edad gestacional	26 – 36 sem	2º trimestre	Post parto	Sin preferencias
Hipertensión	+/-	-	++	-
Proteinuria	+/-	-	++	-
Fiebre	-	+	+/-	-
Cambios sensoriales y neurológicos	-	+	+/-	-
Petequias	-	+/-	-	+/-
Hemólisis microangiopática	+	-	+/-	-
Plaquetas	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido
TP/TPT	Normal	Normal	Normal	Normal
Fibrinógeno	Normal	Normal	+/-	Normal
LDH		Normal	+/-	Normal
AST-ALT		Normal	+/-	Normal

Acido úrico		Normal		Normal
Creatinina	Normal	Normal		Normal
Glucosa	Normal	Normal	Normal	Normal
Ácido plaquetario	-	-	-	+
Haptoglobina	Muy disminuido	Normal	Normal	Normal

PTT: Púrpura trombótica trombocitopénica

SUH: Síndrome rémico hemolítico

PTI: Púrpura trombótica idiopática

1.6. Complicaciones del Síndrome de HELLP

1.6.1. Complicaciones maternas

Este síndrome cursa con alta morbimortalidad materna, aunque varía entre 0-24%, dependiendo fundamentalmente de la precocidad con que se realice el diagnóstico (23). Pacientes con síndrome Hellp tienen mayor morbimortalidad materna y perinatal en comparación con pacientes con preeclampsia severa sin síndrome Hellp. La morbilidad se asocia a CID, abrupcio placentae, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, hematoma hepático subcapsular y desprendimiento de retina (14, 15, 16).

Cardiopulmonares:

- Edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico
- Fallo cardíaco opulmonar
- Embolia pulmonar
- Isquemia de miocardio con dolor torácico

Hematológicas

- Hemorragia que requiere transfusión de sangre o sus derivados
- Equimosis
- Hematoma
- Coagulación intravascular diseminada

Sistema Nervioso central

- Trombosis venosa central
- Encefalopatía hipertensiva
- Cambios en el sensorio
- Edema cerebral
- Desprendimiento de retina

Renales

- Insuficiencia renal aguda
- Necrosis tubular aguda

Hepáticas y gastrointestinales

- Hematoma subcapsular
- Rotura de la cápsula hepática
- Pancreatitis

Infecciosa

- Endometritis
- Pielonefritis
- Infección de herida

1.6.2. Complicaciones fetales

La mortalidad perinatal es muy elevada y como se mencionó anteriormente varía entre 30 a 40%(16). Las causas principales de esta elevada mortalidad son:

- Nacimiento pretérmino
- Abruption placentae
- Sufrimiento fetal intraútero
- Bajo peso al nacer
- Retardo del crecimiento intrauterino
- Membrana hialina
- Asfixia
- Hemorragia intraventricular
- Enterocolitis necrotizante

Otras complicaciones que se han reportado es que los infantes pueden tener leucopenia entre el 9.7 y 38% y trombocitopenia entre 26 y 34%. Sin embargo, no existe correlación entre los hallazgos hematológicos de la madre y el recién nacido (13).

2. Planteamiento del problema:

2.1 Objetivo general:

Explorar la morbilidad materna asociadas a embarazos complicados con síndrome de Hellp en las pacientes hospitalizadas en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006

2.2. Objetivos específicos:

- a. Describir la incidencia de embarazos complicados con síndrome de HELLP
- b. Describir la incidencia de síndrome de HELLP diagnosticado en el parto y postparto.
- c. Explorar la incidencia de síndrome de HELLP en pacientes con diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo
- d. Precisar la edad materna de mayor incidencia, el número de gestación, la edad gestacional y la paridad al momento del diagnóstico
- e. Describir los principales signos y síntomas asociados al síndrome de HELLP
- f. Identificar los principales factores de riesgo asociados al síndrome de HELLP.

- g. Describir las principales complicaciones maternas que afectan a las pacientes con diagnóstico de síndrome de Hellp
- h. Explorar en relación al día del parto los valores promedio de las enzimas AST, ALT y DHL su pico máximo, día en que se observa el descenso progresivo y su relación con las complicaciones maternas.
- i. Describir el comportamiento del recuento de plaquetas y su relación con complicaciones maternas durante la hospitalización.
- j. Precisar el valor promedio de Tiempo de Protrombina y del Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada y su relación con complicaciones maternas durante la hospitalización.
- k. Precisar el valor promedio de bilirrubina y su relación con complicaciones maternas durante la hospitalización.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Tipo y diseño:

Descriptivo longitudinal retrospectivo correlacional.

2. Población:

Pacientes internados en el Servicio de Obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo diciembre 2005 agosto 2006 con el diagnóstico de Síndrome Hellp o que dentro de su evaluación tuvieron como diagnóstico Hipertensión inducido por el embarazo y presentaron el síndrome.

Criterios de inclusión:

- Todas las gestantes que fueron diagnosticadas como síndrome de Hellp, cuyo parto fue atendido en el Hospital Nacional Guillermo Almenara, durante el periodo de estudio (diciembre 2005 – agosto 2006).

Criterios de Exclusión:

- Rh negativo sensibilizada.

- Incompatibilidad de grupo.
- Trauma obstétrico.
- Púrpura Trombocitopénica.
- Síndrome Urémico Hemolítico.

Se revisaron las historias clínicas de las pacientes que tuvieron su parto en el periodo de estudio, que cumplían los criterios de inclusión y de exclusión para el presente estudio en el Hospital Nacional Guillermo Almenara que se dieron durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

La identificación de las pacientes del grupo de casos se realizó previa búsqueda de pacientes que tuvieron diagnóstico de Preeclampsia y eclampsia en los libros de emergencia, libros de reporte operatorios, libros de sala de partos, que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

Operacionalización de variables del estudio

VARIABLE	INDICADOR	INSTRUMENTO
Edad materna	En años cumplidos	Ficha de recolección de datos
Referencia	Hospital de origen	Ficha de recolección de datos
Número de gestación	Número total de embarazos	Ficha de recolección de datos
Edad gestacional al momento del diagnóstico	Edad gestacional en semanas por FUR o ecografía precoz	Ficha de recolección de datos

<p>Signos y síntomas asociados a HELLP</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Desprendimiento prematuro de placenta • Coagulación intravascular diseminada • S. distres respiratorio agudo • Edema pulmonar • Falla Hepato-renal • Hematoma subcapsular hepático • Ruptura hepática • Desprendimiento de retina • Hemorragia cerebral • Encefalopatía hipóxica • Isquemia cerebral • Derrame pleural • Derrame pericárdico • Edema cerebral • Eclampsia • Falla orgánica múltiple • Muerte • Ninguno 	<p>Ficha de recolección de datos</p>
<p>Factores de riesgo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Historia familiar de HIE • Obesidad • DM Pregestacional • Embarazo Múltiple • HIE en embarazo previo • RCIU en embarazo previo • Enf. del trofoblasto • DPP en embarazo previo 	<p>Ficha de recolección de datos</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • HTA Crónica • Enfermedad renal • Tabaquismo • Ninguno 		
Características laboratoriales	Hemolisis	<ul style="list-style-type: none"> • Hemoglobina • Bilirrubina • LDH • Haptoglobina • Esquistocitos 	Ficha de recolección de datos
	Perfil de coagulación	Plaquetas Tiempo Protrombina INR TPTa Fibrinógeno Dímero D	
	Perfil hepático	<ul style="list-style-type: none"> • TGO • TGP • Bilirrubina • Proteinuria 	
	Hemograma	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos 	

		<ul style="list-style-type: none"> • Abastondados • Normal 	
	Función renal	<ul style="list-style-type: none"> • Ac úrico 	
Complicaciones maternas	<ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar • Falla Hepato-renal • Hematoma subcapsular hepático • Ruptura hepática • Desprendimiento de retina • Hemorragia cerebral • DPP • CID • SDRA • Encefalopatía hipóxica • Isquemia cerebral • Derrame pleural • Derrame pericárdico • Edema cerebral • Eclampsia • FOM • Muerte • Ninguno 		Ficha de recolección de datos

3.4 Tratamiento estadístico

Los datos fueron procesados en los programas Excel, MS Word, se utilizó la prueba de chi cuadrado corregida de Yates y el Test exacto de Fisher para las diferencias estadísticas entre los grupos de variables no paramétricas considerándose la significación estadística un valor de $p < 0.05$ y se obtuvo el riesgo relativo para medirla fuerza de asociación entre un factor de riesgo y la complicación de la paciente durante la hospitalización.

RESULTADOS

SÍNDROME HELLP: MORBILIDAD EN EL HOSPITAL NACIONAL

GUILLERMO ALMENARA DICIEMBRE 2005- AGOSTO 2006.

En el periodo diciembre 2005 agosto 2006 en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen se atendieron 1836 partos, entre los cuales hubo 138 pacientes con diagnostico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo con una frecuencia de 7.51% de los cuales 4.68% correspondió a eclampsia, 31 pacientes cursaron con Síndrome de Hellp, con una incidencia de 1.69% en relación a la totalidad de partos atendidos; de éstos casos dos estuvieron asociados a eclampsia. La incidencia de síndrome de Hellp en nuestra serie entre pacientes con preeclamsia - eclampsia fue del 22.46%.

Cuadro N° 1

Diagnóstico y clasificación de síndrome Hellp en pacientes hospitalizados en servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Diagnóstico	S. HELLP		Porcentaje
	Completo	Incompleto	
Anteparto	11	14	80.66
Postparto	3	3	19.34
TOTAL	14	17	100

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 2

Grupo etario en pacientes con diagnóstico síndrome Hellp hospitalizados en servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Edad (años)	Cantidad	Porcentaje
Menor de 20	1	3.23
20 - 25	3	9.68
26 - 30	7	22.58
31 - 35	6	19.35
Mayor de 35	14	45.16
TOTAL	31	100

- Edad promedio: 32.71 (DS 6.63) Rango 19-43 años

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 3

Número de gestaciones antes del diagnóstico de síndrome HELLP en pacientes hospitalizados en servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo

Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Gestación	Cantidad	Porcentaje
Primigesta	10	32.26
Segundigesta	7	22.58
3 o más gestaciones	14	45.16
TOTAL	31	100

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 4

Paridad al momento del diagnóstico de síndrome Hellp en pacientes hospitalizados en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Paridad	Cantidad	Porcentaje
Nulípara	13	41.94
Primípara	9	29.03
Multípara	9	29.03
TOTAL	31	100

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 5

Edad gestacional al momento del diagnóstico de síndrome HELLP en pacientes hospitalizados en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

EG(semanas)	Cantidad	Porcentaje
Menor de 26	4	12.9
26 a 37	24	77.42
Mayor de 37	3	9.68
TOTAL	31	100

- Edad gestacional promedio: 31.52 (DS 4.13) Rango 24-40

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 6

Signos y síntomas en pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome Hellp en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Signos/Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Edemas	24	77.42
HTA	21	67.74
Hiperreflexia	10	32.2
		6
Cefalea	19	61.29
Tinnitus	3	9.68
Escotomas	4	12.9
Epigastralgia	16	51.61
Náuseas/Vómitos	3	9.68
Anuria/Oligoanuria	9	29.03
Convulsiones	2	6.45
Hematuria	3	9.67

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 7

Complicaciones durante la hospitalización de pacientes con diagnóstico de síndrome Hellp hospitalizados en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional

Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Complicación	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	22	70.97
Falla Hepato-renal	7	22.58
CID	1	3.23
Edema pulmonar	2	6.45
Eclampsia	2	6.45
Transtorno del sensorio	1	3.23

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 8

Incidencia de complicaciones en pacientes con diagnóstico de síndrome Hellp en el anteparto y postparto de pacientes hospitalizados en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

Complicación	Grupo I		Grupo II	
	Anteparto (n=25)		Postparto (n=6)	
	n	%	n	%
Ninguna	22	88	3	50
Falla heptorrenal	4	16	1	16
Edema pulmonar	3	12	2	33.33
Eclampsia	1	4	1	16.66
CID	1	4	0	0

Chi cuadrado corregida 2.37 $p < 0.05$

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 9

Características laboratoriales en pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome Hellp en el servicio de obstetricia del Hospital

Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

	DIAS								
	A3	A2	A1	PARTO	P1	P2	P3	P4	P5
TGO	27.5	62	295.86	351.64	134.91	127.13	52.13	42	38.83
TGP	20	62.67	133.43	200.17	85.1	98.29	93.75	27.67	38.86
DHL	317	511.67	1207	1366.56	1303.5	1558.5	1117.5	801.33	582.25
PLAQUETAS		115666.66	126125	96692.5	90345.11	96111.11	131666.68	153666.67	158333.33
BILIRRUBUNA	9.95	0.41	6.32	3.31	6.57	4.71	5.69	4.01	2.74

A: Anteparto

P: Posparto

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Cuadro N° 10

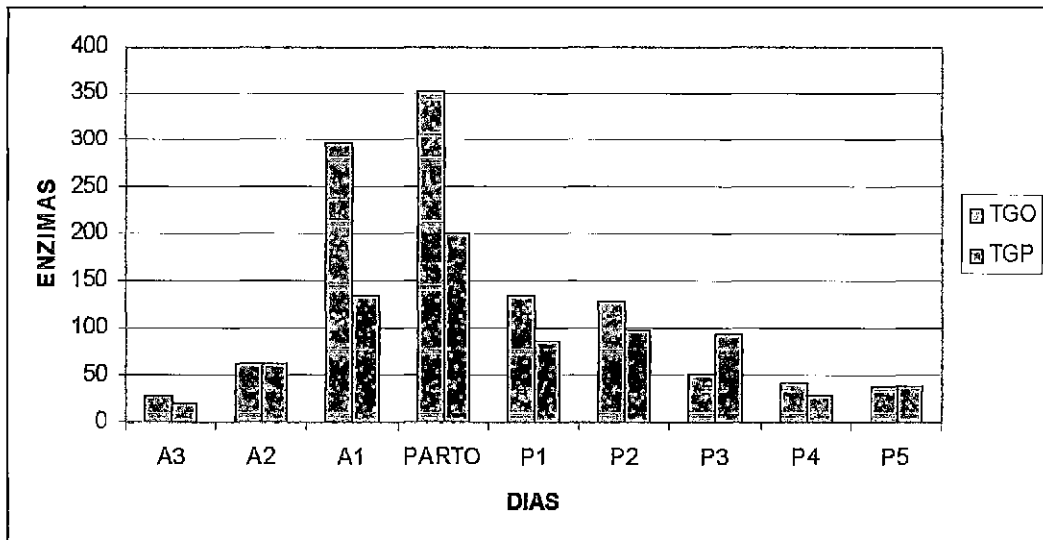
Comportamiento del Tiempo de Protrombina, INR y TPTa en pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome HELLP en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.

	Ingreso	DS	PARTO	DS	Alas 72h	DS
TP	10.13	0.78	10.11	0.74	10.47	1.32
INR	0.96	0.11	0.97	0.12	0.99	0.14
TPTA	31.36	4.49	30.28	10.25	31.62	12.96

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Gráfico N° 1

Comportamiento de las enzimas hepáticas TGO y TGP en pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome Hellp en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.



A: Anteparto

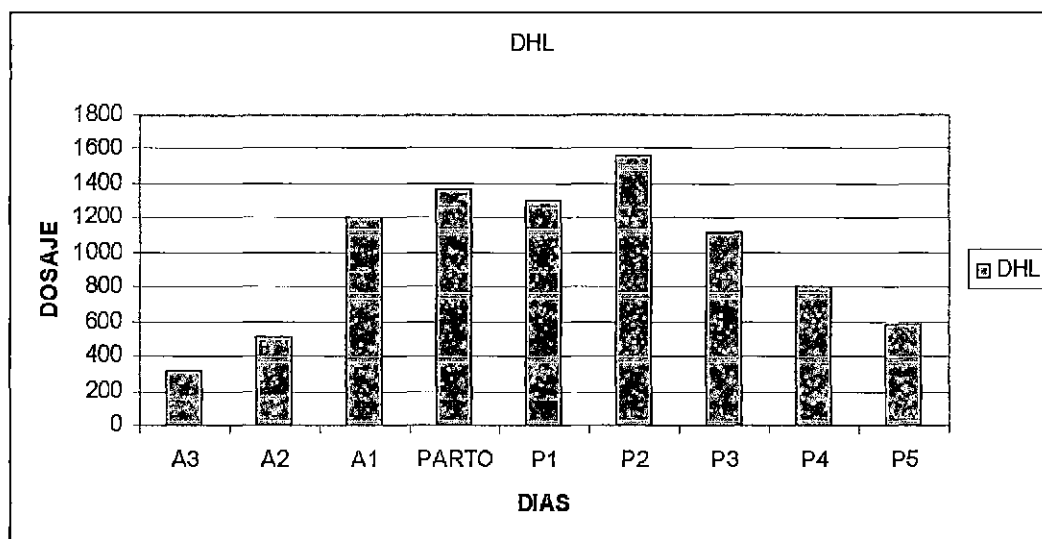
P: Posparto

Fuente Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Gráfico N° 2

Comportamiento del DHL en pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome Hellp en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo

Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.



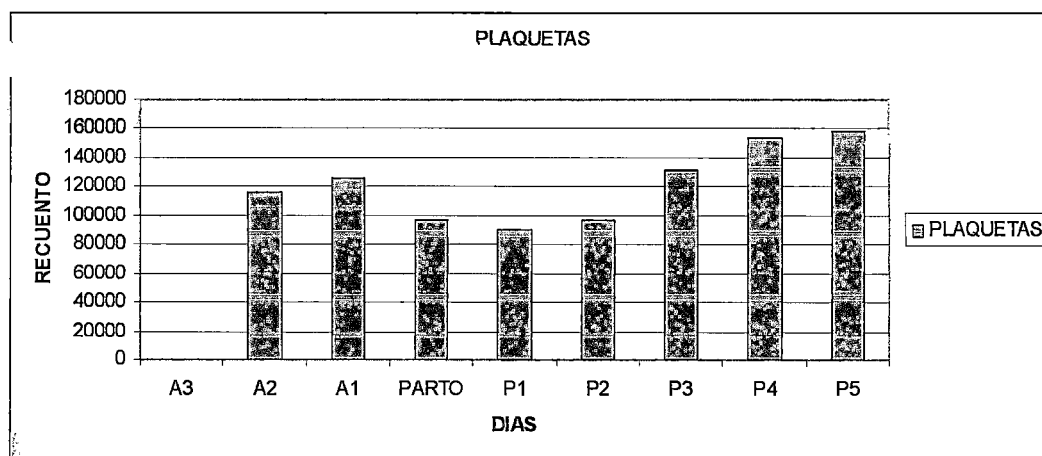
A: Anteparto

P: Posparto

Fuente. Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud - Lima.

Gráfico N° 3

Comportamiento del recuento plaquetario en pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome Hellp en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Guillermo Almenara durante el periodo diciembre 2005 – agosto 2006.



A: Anteparto

P: Posparto

Fuente: Archivo de historias clínicas del Hospital Nacional Guillermo Almenara

Irigoyen Essalud - Lima.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

A pesar de que el término de síndrome de Hellp fue introducido en 1982 por Weinstein, las controversias persisten respecto a su diagnóstico, fisiopatología y pronóstico (9).

La incidencia de síndrome de Hellp entre pacientes con preeclampsia eclampsia fue de 22.46%, esta incidencia aparentemente alta es debido el Hospital Nacional Guillermo Almenara es un centro de referencia y, maneja pacientes que en muchos casos son tardamente referidos de otros centros de menor complejidad. En la literatura se ha encontrado asociación con eclampsia en un 22%; Sabai ha observado que 10% de los pacientes con síndrome de Hellp presentaron eclampsia e incluso Miles encuentra en su trabajo una asociación de 30%; por otra parte, Bacq y Riely aseguran que dicho proceso puede afectar hasta el 20% de las pacientes grávidas con preeclampsia (6).

El número de casos de síndrome de Hellp diagnosticado antes del parto fueron 25 que representa un 80.65% de todos los casos y seis casos en el cual el diagnóstico se realizó en el postparto 19.35% (Cuadro N° 1). Bacq y Rieley refieren se diagnostica anteparto 70% de los casos, mientras que el 30% restante enferma en los 7 primeros días del puerperio, sobre todo en las primeras 48 horas iniciales. (6)

En nuestro estudio la edad de nuestras pacientes osciló entre 19 y 43 años, con una media de 32.71 años y una DS 6.63 (Cuadro N° 2). Rodríguez y Velarde (815) consideran que la aparición de la afección ocurre en la tercera década de la vida, lo que coincide con nuestros hallazgos (47.62%). Por otra parte Kably-Ambe y col (816) y Arqueata y col (817) reportan una edad promedio de 29 años. Sabai encuentra la edad materna promedio 24.4 con un rango de 13 a 40 años y menciona que la presentación de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo es más frecuente en mujeres jóvenes. En el Hospital Guillermo Almenara se atienden a mujeres en edad reproductiva y que a la vez trabajan, adolescentes embarazadas pierden la atención en el Seguro Social si no están casadas, situación en la cual la atención se les brinda por la condición de cónyuge de asegurado.

En cuanto al número de gestación, 33.33% fueron primigestas, 23.81% segundigestas y 42.86% tenían 3 o más gestaciones; como se puede observar se encontró predominio en las mujeres multigestas (42.86%) (Cuadro N° 3), lo cual coincide con los datos publicados por Martin (41.8%) y Rath (19 – 48%).(7); autores como Mckena, Sibai y Weintein señalan que el síndrome de Hellp es una enfermedad de las multigrávidas.(2)

En cuanto a la paridad se encontró predominio de las mujeres nulíparas 41.94%, coincidiendo el número de primíparas y multíparas con 29.03% (Cuadro N° 4)

En relación con la edad gestacional al momento del diagnóstico, Rojas y col (3) señalan que en la mayoría de los casos (80%) el síndrome se presenta entre 26 y 37 semanas, lo cual concuerda con nuestro hallazgo 77.42%, el promedio de edad gestacional al momento del diagnóstico fue de 31.52 semanas con una DS 4.13 (Cuadro N° 5) dato que concuerda con Figueroa y Gatica (18) quienes encontraron un promedio de 35.3 semanas. Si bien es cierto que los reportes mencionan que esta complicación de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo se presenta cuando el embarazo aún no está a término en nuestro trabajo sucede así, a pesar de ser el número de casos pequeño.

Los síntomas más frecuentes fueron en primer lugar el edema con 77.42% seguido por la hipertensión arterial con 67.74%, en tercer lugar la cefalea con 61.29%, luego la epigastralgia con 51.61% (Cuadro N° 6). Tal como se menciona en la literatura la sintomatología de las pacientes con síndrome de Hellp es muy variada e incluso puede confundirse con otras entidades. En otros reportes incluso el dolor abdominal en cuadrante superior derecho es más frecuente 57.7% (18), Hipertensión arterial 50%, edema 42.8%, cefalea 35.7%.

En lo referente a complicaciones maternas tenemos que en primer lugar se presentó la falla hepatorenal en un 22.58%, dos casos de edema pulmonar (6.45%), dos casos se complicaron con eclampsia (6.45%), un caso de Coagulación Intravascular Diseminada (3.23%) (Cuadro N° 7) bajo en relación a lo publicado por Ravetti, Barton, Estrada, Pereira (2.19,20,21) con cifras que van de 15 a 21% ; el 78% de las pacientes tuvo algún tipo de complicación, el 22% no se encontró registrada ninguna complicación.

La operación cesárea fue realizada en el 80.95% de las pacientes lo cual tiene una gran diferencia con otras publicaciones en donde se practicó entre 62 y 41%, esta importante diferencia podría deberse a que los estudios referidos incluyen información de hasta 15 años atrás, época en la que presumimos se tenía una conducta menos intervencionista para el manejo del síndrome de Hellp; en un trabajo más reciente se practicó cesárea en el 71% de los casos.

La frecuencia de complicaciones en ambos grupos no mostró diferencia estadística. Presentando mayor número de complicaciones el grupo I (diagnóstico anteparto). Las frecuencias observadas fueron las siguientes: para la ocurrencia edema pulmonar 12% contra 33.33%, la eclampsia fue más frecuente en el grupo II (diagnóstico postparto) con 16.6% contra 4% de pacientes que lo desarrollaron en el anteparto.

Existe una mayor frecuencia de complicaciones en el grupo II que en el grupo I, el edema pulmonar fue más frecuente en el grupo II con 33.33% versus 12% del grupo I.

La complicación más frecuente en ambos grupos fue la Falla Hepato-renal, presentándose en 22.58% del total de los casos (n=31). El total de pacientes que sufrieron alguna complicación tuvieron diagnóstico de Hellp completo.

El número de complicaciones totales que se desarrollaron durante toda la evolución, fue mayor en el grupo I con 9 eventos, contra 4 eventos de complicación en el grupo II. No se encontró ningún caso de muerte materna.

Se encontró que el 31.57% de las pacientes tenían presión arterial por debajo de 140/90 mmHg al ingreso al hospital; este resultado difiere al publicado por Sabai donde 15% tuvieron presión normal, Rath reportó hallazgos de 20% de pacientes sin hipertensión. (7)

Como se observa en el gráfica N° 1, los valores promedio de las enzimas TGO, TGP y DHL tuvieron un pico máximo el día del parto y a partir de ese momento desde que las pacientes fueron desembarazadas se observa descenso progresivo (cuadro N° 9).

Las pacientes con TGO mayor o igual a 500 UI/L tienen 6.6 veces más riesgo de complicaciones que las que tuvieron valores inferiores. (RR) 6.6. Igualmente los valores de AST superiores o iguales a 500 UI/L incrementan en nuestro estudio el riesgo de complicación en 2.8 veces. Martines (7) reporta en un estudio realizado en Colombia que pacientes con TGO mayor o igual a 500 UI/L tienen 37 veces más riesgo de morir (RR) 37.7. Igualmente valores de TGP superiores o iguales a 850 UI/L incrementan el riesgo de muerte en 33.5 veces.

El comportamiento plaquetario promedio se observa en la gráfica N° 2. Es de mencionar que el 19.04 % de las pacientes presentó un recuento plaquetario menor de 50000 en algún momento de la hospitalización.; estos pacientes en nuestro estudio presentaron 1.6 veces más riesgo de complicación durante la hospitalización.

El 19.35% de los casos HELLP se confirmaron después del parto y la mitad de estos tenía recuento plaquetario y niveles de transaminasas normales en el momento del parto; en el trabajo de Rath el 13% se manifestaron postparto mientras que en la publicación de Sabai fueron el 30%.

El comportamiento de las enzimas hepáticas y de los recuentos plaquetarios promedios en nuestro estudio son similares a los descritos por

Martin (7) con descensos en TGO, TGP y DHL a partir del parto, existe predominio de TGO sobre TGP revirtiéndose esta relación hacia el tercer día postparto, normalizándose los valores hacia el quinto día.

No se ha observado alteración en el análisis de tiempo de Protrombina, INR y Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada.

El % de las pacientes presentaron aumento de la bilirrubina total; el aumento de los niveles de bilirrubina en sangre durante la hospitalización aumentó el riesgo de complicación en 6.66 veces (RR) 6.66.

La evolución de todas las pacientes fue favorable, no obstante la morbilidad que presentaron que puso en peligro la vida, gracias al tratamiento oportuno, multidisciplinario: Banco de sangre, Unidad de Cuidados Intensivos y servicio de Hemodiálisis, por lo que se logró la recuperación de estas pacientes, por ser un hospital altamente especializado, que cuenta con lo necesario para el tratamiento adecuado de estos casos.

CONCLUSIONES

El síndrome Hellp se presenta con una incidencia del 1.69% en relación a la totalidad de partos atendidos.

El diagnóstico se realiza antes del parto en un 80.65%, la edad promedio es de 32.71 años, es más frecuente en las multigestas 42.86%, y sin historia previa de enfermedad.

La edad gestacional al momento del diagnóstico es de 31.52 semanas.

Las principales complicaciones maternas asociadas al síndrome de Hellp fueron la falla hepato-renal y la efusión pleural.

Los síntomas más frecuentes fueron en primer lugar el edema con 77.42% seguido por la hipertensión arterial con 67.74%, en tercer lugar la cefalea con 61.29%, luego la epigastralgia con 51.61%

En este estudio se encontró una fuerte asociación entre los niveles de enzimas hepáticas TGO, TGP, trombocitopenia e hiperbilirrubinemia con complicación materna durante la hospitalización.

Dado el impacto del síndrome HELLp en nuestro medio en cuanto a morbilidad y mortalidad materno-fetal debemos desarrollar más estudios para profundizar en su diagnóstico y manejo.

RECOMENDACIONES

Mejorar la difusión de sus síntomas entre el cuerpo médico para disminuir la morbilidad y la mortalidad materna y fetal, y la problemática médico legal vinculada.

A las pacientes que presentan edemas, hipertensión arterial, cefalea y epigastralgia durante el embarazo se les deben realizar pruebas de laboratorio para descartar síndrome HELLp, sin olvidar que un bajo porcentaje de estas pacientes puede ingresar a los servicios de admisión de normotensas.

El síndrome de HELLP posee características propias y es una condición que no puede ser ignorada en paciente alguna con preeclampsia - eclampsia.

La mejora de los servicios diagnósticos en hospitales de menor nivel contribuirán a una detección precoz y referencia inmediata de estos casos para así reducir las complicaciones asociadas a éste síndrome.

Dado el alto riesgo de complicaciones maternas y el alto impacto perinatal de prematuridad, estas pacientes deben ser manejadas en un nivel de atención que cuente con unidades de cuidado intensivo materno y fetal.

Dado el impacto del síndrome HELLP en nuestro medio en cuanto a morbilidad y mortalidad materno-fetal debemos desarrollar más estudios para profundizar en su diagnóstico y manejo.

BIBLIOGRAFIA

1. Pablo Parra - Ramírez, Mario Beckles- Maxwell: Diagnóstico y manejo oportuno del síndrome de Hellp: Acta méd. costarric v.47 n.1 San José ene. 2005
2. A. Estrada Altamirano, J. Hernández Pacheco, B. Brito Brito, S. Villa Herrera, S. Rodríguez Cruz, S. Cisneros Castolo: Síndrome de HELLP, reporte de 52 casos en una unidad de cuidados intensivos obstétricos.: Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Vol. XVII, Num 4 / Jul – Ago. 2003 pp 127 – 132
3. Sibai, B. HELLP Syndrome. Clin Obstet Gynecol.1999; 42:381-389.
4. Sibai, B. Velasco, J. El Síndrome de HELLP: Una complicación de la Preeclampsia. Clin Invest Gynecol Obstet. 1994; 21:133-137.
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; 142:159-167.
6. C. Guerra Verdecia, R. Contreras Núñez y M. Millán Vega. Hellp síndrome. Presentación de un caso y resumen de la entidad: Rev cubana Obstet Ginecol 2002;28(1):49-53
7. F. Martínez Martínez, S. Zapata Clavijo, S. Liliana Quintero: Síndrome HELLP: Descripción de 100 casos en Bogotá. Departamento de Obstetricia y

Ginecología, Unidad de Alto Riesgo, Clínica San Pedro Claver. Seguro Social Bogotá- 1999

8. J. López Gómez, Rivas G. Marianela, Belkis Colmenares E., S. Alvarado Samuel, D. Silva G., Domenico Capreta: Síndrome HELLP en la maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”. Rev Obstet Ginecol Venez v. 61 n. 2 Caracas jun. 2001.
9. J. Retamozo Arias: Características epidemiológicas y morbimortalidad materno-perinatal por síndrome de Hellp en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins 1998 – 2002. Tesis para optar el título de especialista en Gineco – obstetricia 2003 UNMSM .
10. Botero Uribe, Jaime: Obstetricia y Ginecología . Editorial Impreandes. Medellín 2000
11. F.Romero Araus, A. Lara Gonzáles, J. Ramos León, J. Izquierdo Puente: Morbimortalidad materna en síndrome de Hellp. Ginecol Obstet Mex v.69 n.5 México, D.F. mayo 2001
12. Carmen Tapia, M. Marquéz, Alberto Casas: Síndrome HELLP en la Altura. Ginecol Obstet (Perú) 1999; 43 (1): 65 – 8.
13. A. Toirac Lamarque ; Viviana Pascual Lopez: Síndrome de Weintein-HELLP . Medisan 2002; 6(2): 68-69
14. Martín, J. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. Clin Obstet Gynecol.1999; 42:532-550.

15. Sibai, B. Velasco, J. El Síndrome de HELLP: Una complicación de la Preeclampsia. Clin Invest Gynecol Obstet. 1994; 21:133-137.
16. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. Obstet Gynecol 1985; 66:657-660.
17. De la Peña Muniz: Factores asociados a trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos materno del IEMP enero a diciembre del 2003. Tesis digital UNMSM. Lima, 2004
18. G. Figueroa Castrejón, J. Gatica Tenorio, J. Cruz Martínez: Síndrome de HELLP grave: estudio de seis meses en un Hospital de segundo nivel. Med Int Mex 2001; 17(3): 120-8.
19. Olga Ravetti : Síndrome Hellp. Una complicación de la Preeclampsia: Revista de Postgrado de la Cátedra VI a Medicina N° 103- abril/2001 página: 29-31.
20. John R. Barton, M.D. y Baha M Sibai, M.D.: El síndrome de HELLP; revista Quincenal de Obstetricia Clínica y Ginecología , Universidad de Valencia , Octubre 2003. Volumen 57-N° 631 p.297-300.
21. Sergio Pereira Da Cunha, G. Duarte, M. Carbol P.: El Síndrome de Hellp Hipertensao Na Gravidez Facultad de Medicina de Ribeirao Preto – USP.
22. Liliana Dora Macchi: Síndrome HELLP: Patología de urgencia, Año 9, Nro. 2, Junio 2001
23. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis,

- elevated liver enzymes, low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501-9.
24. Alvarado, Juan: Síndrome Hellp; *Revista Facultad de Ciencias de la Salud – Universidad de Cauca*. Vol 6, Nro 4 . Dic 2004.
25. Martin JN, Blake PG, Perry KG, McCaul JF, Hess LW, Martin RW. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500-13.
26. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501-9.
27. Ruschitzka F, Schulz E, Kling JJ, Schrader J, Rath W. Longitudinal study of 24-hour blood pressure behavior in pregnancy and puerperium in patients with normal pregnancy, preeclampsia and HELLP syndrome. *Z Geburtshilfe Neonatal* 1996;200:100-3.
28. Katz VL, Thorp JM, Rozas L, Bowes WA. The natural history of thrombocytopenia associated with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1142-3.
29. Neiger R, Contag SA, Coustan DR. The resolution of preeclampsia-related thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1991;77:692-5.

30. Williams KP, Rychel V. Correlation of platelet changes with liver cell destruction in Hellp syndrome. *Hypertens Pregn* 2000;19(Suppl 1):149-51.
31. MEDINCOA Gloria. *Sobre Tesis y tesistas*. Editorial Espacio. Primera edición. Buenos Aires. 2003
32. AVILA ACOSTA Roberto. *Metodología de la investigación: cómo elaborar la tesis y la investigación*. Lima 2001
33. ECO Humberto. *Cómo se hace la tesis: Técnicas y procedimientos, estudio de investigación y escritura*. Editorial Gedisa S.A. Quinta reimpresión. Barcelona 2004.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre:..... **Autogenerado:**.....

Fecha de ingreso:..... **Clinica de origen:**.....

Parámetro	Descripción	Parámetro	Descripción
Edad		EG al dx.	
FO: GaPbcde		EG al nacimiento	
Control prenatal		Peso del RN	
Enf. comorbidas		Apgar 1°y5° min	

Presión arterial:

Parámetro	Al ingreso	A las 72 horas
PAM		
PAD basal		

Exámenes de laboratorio:

Recuento y/o dosaje	Al momento del diagnóstico	A las 72 horas	Sgte. Control
Leucocitos			
Abastoados			
Hemoglobina			
Plaquetas			
TP			
INR			
TTPa			
Fibrinógeno			
Dímero D			
Haptoglobina			
Frotis periférico			
DHL			
TGO			
TGP			
Bilirrubina			
Albúmina			
Acido Urico			
Proteinuria			

MANEJO / FECHA								
Corticoides								
Plaquetas								
Plasma								
PG								
Antihipertensivos								

Factores de riesgo materno:.....

Clinica:.....

Complicaciones maternas:.....

Complicaciones fetales:.....

Factores de riesgo materno:

1. Historia familiar de HIE
2. HTA Crónica
3. DM Pregestacional
4. Embarazo Múltiple
5. HIE en embarazo previo
6. RCIU en embarazo previo
7. Enf. del trofoblasto
8. DPP en embarazo previo
9. Obesidad
10. Enfermedad renal
11. Tabaquismo
12. Ninguno

Clínica:

1. Hipertensión
2. Edemas
3. Epigastralgia
4. Náuseas/ vómitos
5. Hematuria
6. Anuria/ oligoauria
7. Hiperreflexia
8. Cefalea
9. Escotomas/visión borrosa
10. Sensorio comprometido
11. Convulsiones
12. Tinitus

Complicaciones maternas:

1. Falla Hepato-renal
2. Edema pulmonar
3. SDRA
4. CID
5. DPP
6. Hematoma subcapsular hepático
7. Ruptura hepática
8. Desprendimiento de retina
9. Hemorragia cerebral
10. Encefalopatía hipóxica
11. Isquemia cerebral
12. Derrame pleural
13. Derrame pericárdico
14. Edema cerebral
15. Eclampsia
16. FOM
17. Muerte
18. Ninguno

Complicaciones perinatales:

1. RCIU
2. Prematuridad
3. SFA
4. Asfixia perinatal
5. Muerte perinatal