

SINDROME DE HELLP

(HELLP Syndrome)

Revista Médica Sinergia
Vol.3 Num:1
Enero 2018 pp:13 -16
ISSN:2215-4523
EISSN:2215-5279

* Dra. Cindy Monge von Herold
Empresa Tremedal S.A
San José, Costa Rica.

RESUMEN

El síndrome HELLP es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, en pacientes con preeclampsia grave, eclampsia, e hipertensión gestacional y preeclampsia agregada, que puede ocurrir en el embarazo o puerperio. Se observa entre el 0,5-0,9% de todas las gestaciones, entre el 4-14% de todas aquellas con preeclampsia/eclampsia y en un 4% en el posparto. La mortalidad materna se aproxima del 1-24%, principalmente debido a hemorragias cerebrales. La mortalidad perinatal es del 40%, debido a prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), y abrupción de placenta. Generalmente, se manifiesta en el tercer trimestre.

DESCRIPTORES

HELLP, embarazo, restricción de crecimiento intrauterino, complicaciones neonatales.

SUMMARY

One complication of hypertensive disorders during pregnancy, is HELLP syndrome, severe preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, can occur in pregnancy or puerperium. This can happen in 0.5-0.9% of all pregnancies, 4-14% of all women preeclampsia / eclampsia and in 4% in the postpartum period. Maternal mortality is close to 1-24%, mainly due cerebral hemorrhages. Perinatal mortality is 40%, due to prematurity, intrauterine growth restriction (IUGR), and placental abruption.

KEYWORDS

HELLP syndrome, pregnancy, intrauterine growth restriction, neonatal complications.

* Médico General,
Graduada de la
Universidad Latina de
Costa Rica. Trabaja como
médico en Empresa
Tremedal S.A, Costa Rica.
cod: 14344.
cmvonherold@hotmail.com

INTRODUCCION

No se conoce exactamente como se inicia el síndrome de HELLP, sin embargo, muchas de sus características son parecidas a la preeclampsia grave, lo que hace pensar que este síndrome

también puede catalogarse como una enfermedad inducida por la placenta pero con un proceso inflamatorio agudo más grave y dirigido al hígado principalmente.

Es probable que alteraciones en el desarrollo y funcionamiento de la placenta

causen isquemia y estrés oxidativo, que a su vez causan alteraciones en la liberación y en el metabolismo de diversos factores, como las prostaglandinas, endotelina y óxido nítrico, llevando a lesión endotelial, agregación plaquetaria, hipertensión y fallo multiorgánico.

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica del síndrome de HELLP es variada. Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser las mismas que se presentan en la preeclampsia. Pueden presentar náuseas, vómito, malestar general, ictericia, cefalea, dolor en hombro derecho, dolor en cuadrante superior derecho (86%), alteraciones visuales o manifestaciones hemorrágicas, edema periférico, con hipertensión y proteinuria. La hipertensión puede estar ausente en el 20% de los casos y ser leve en el 30%. La mayoría de las pacientes manifiestan el síndrome entre las 27-37 semanas de gestación, pero se puede observar en el puerperio, hasta los 7 días después, con un pico de incidencia a las 48hrs. En el período puerperal, el riesgo de insuficiencia renal aguda y edema pulmonar aumenta.

Tríada de Anormalidades de Laboratorio

Hemólisis: La formación de microtrombos lleva a una anemia hemolítica microangiopática con la presencia típica de fragmentos de eritrocitos y hematíes crenados en un extendido de sangre periférica. En el 15% de los casos puede ocurrir en ausencia de signos de la misma.

Alteraciones hepáticas: Las anormalidades patológicas incluyen hemorragia periportal, necrosis focal parenquimatosa con deposición hialina, fibrina microtrombos y esteatosis, que provoca aumento de las enzimas hepáticas. La elevación de la TGP, TGO y LDH reflejan el grado de hemólisis y la disfunción hepática; tienen relación directa con la severidad del síndrome. El dolor en el CSD y epigastrio, es debido a distensión de la cápsula de Glisson. Puede llegar a causar ruptura hepática con peligro inminente para la vida, con una incidencia de 1/45000.

Trombocitopenia: La disminución del recuento plaquetario se debe al consumo de plaquetas en los sitios de daño endotelial; es frecuente verlo tempranamente en la preeclampsia. Se observa un recambio plaquetario aumentado, una disminución del tiempo de vida medio y aumento de la adherencia plaquetaria al colágeno expuesto a la pared endotelial.

COMPLICACIONES NEONATALES

Pueden ser el distrés respiratorio, displasia broncopulmonar, hemorragia cerebral y enterocolitis necrotizante, crecimiento intrauterino retardado (30%), depresión neonatal (32%), hipoglicemia (19%), bajo peso al nacer (51%), hiperbilirrubinemia, asfixia perinatal, hipoglicemia, trombocitopenia neonatal y muerte.

COMPLICACIONES MATERNAS

Pueden presentar coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento prematuro de placenta (DPP), insuficiencia renal aguda (IRA), ascitis severa, edema pulmonar, derrame

pleural, edema cerebral, hematoma subcapsular hepático entre otras. Las cifras de mortalidad materna varían entre 0% y 24%, las causas de muerte más comunes en orden de frecuencia: hemorragia intracraneal (26% - 27%), síndrome de distrés respiratorio del adulto (22%), ruptura hepática (17%), encefalopatía isquémica hipóxica (7,5%) y CID (5,7%) entre otras.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de Mississippi divide el síndrome en tres clases según el nivel plaquetario. Se estableció para predecir la rapidez de la recuperación de la enfermedad posparto, y el riesgo de recurrencia. La clasificación de Tennessee se refiere a la presentación parcial o incompleta del síndrome.

TRATAMIENTO

El propósito del tratamiento es disminuir la probabilidad de eventos adversos, como accidentes cerebrovasculares u otras complicaciones del SNC.

El tratamiento definitivo es el parto. Se debe mantener una evaluación constante con monitoreo fetal y signos vitales maternos. En la mayoría de las pacientes se produce una reversión del cuadro en las siguientes 24-48hrs, sin embargo, los síntomas pueden continuar durante 14 días.

Prevención de las convulsiones

Sulfato de magnesio: dosis de carga de 6 g c/ 20min, y una dosis de mantenimiento de 2 g/hora en infusión continúa. Debe mantenerse hasta 24-48 horas en el puerperio.

Tratamiento antihipertensivo

Usar en caso de PA diastólica >105- 110 o PA sistólica >160mmHg. Se puede utilizar hidralacina, 5mg en bolo c/15-20min, con un máximo de 20mg/hora. Se debe controlar la PA c/15min. Si no se logra la meta (PA <160/105mmHg), se debe utilizar labetalol, de 20-40mg IV c/10-15min, con un máximo de 220mg/hora. También puede usar nifedipina, de 10-20mg VO c/30min, con una dosis máxima de 50mg/hora.

Control de los trastornos de la coagulación y reposición de volúmenes

Con plaquetas <20-40x10⁹ /L, siempre debe utilizarse concentrados de plaquetas. Debe transfundirse la cantidad necesaria para elevar las plaquetas por encima de 50.000/ml, recordando que cada unidad elevará el recuento en 10 000/ml. En casos con manifestaciones hemorrágicas, deben utilizarse siempre en la dosis de 1u /10kg de peso corporal, lo que debe comenzarse desde el preoperatorio y mantenerse en el posoperatorio, según la evolución. El uso de otros derivados de la sangre depende del estado de la paciente. Las alteraciones de los parámetros de laboratorio generalmente duran 48-72 horas posparto. El conteo de plaquetas se normaliza dentro de una semana del parto.

Interrupción de la gestación

Si tiene más de 34 semanas, debe ser inmediato, luego de estabilizar a la gestante. Si tiene menos de 34 semanas y las condiciones feto-maternas son favorables, se debe proceder a la

maduración pulmonar fetal e interrumpir la gestación cumplidas las 24hrs.

Indicaciones de cesárea: todas las gestantes con <30 semanas sin pródromos de parto y escala de Bishop <5, las que tienen diagnóstico del síndrome con menos de 32 semanas, RCIU, oligohidramnios o ambas condiciones y escala de Bishop muy desfavorable. Indicaciones de parto vaginal: la ruptura prematura de membranas, cuando no existen complicaciones obstétricas, edad gestacional de >30 semanas y escala de Bishop ≤5.

Manejo posparto

Debe haber control estricto de signos vitales y mantener el tratamiento antihipertensivo por 48-72hrs regulando las dosis según la PA, y el uso de sulfato de magnesio como profilaxis de las

convulsiones por 48hrs. Se debe administrar un bolo IV de 250-500 ml de líquido si la oliguria es persistente.

Uso de esteroides

Algunos autores recomiendan su utilización temprana con una recuperación más rápida y mejoría de los parámetros de laboratorio, como la trombocitopenia, la hemólisis, la función hepática y renal y el control de la tensión arterial. Se ha recomendado el uso de la dexametasona, en dosis de 10mg IV cada 6-12hrs y mantenerla por 48-72hrs en el puerperio. Dosis de betametasona 6mg IM cada 12 h por 3-4 dosis.

Criterios de Resolución

Estabilidad de las cifras de PA <150/100 mmHg, un recuento plaquetario ≥100x10⁹ /L, disminución de las cifras de LDH y mantenimiento de una diuresis adecuada.

BIBLIOGRAFIA

1. Álvarez Sánchez, A., Álvarez Ponce V., Martos Benítez F., (2016, septiembre- diciembre). Caracterización de las pacientes con síndrome HELLP. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. Recuperado de <http://www.scielo.org.com>.
2. Gutiérrez-Aguirre C., Alatorre-Ricardo J., Cantú-Rodríguez O., Gómez-Almaguer D., (2012). Síndrome de HELLP, diagnóstico y tratamiento. Revista de Hematología México. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2012/re124h.pdf>
3. García V., Echavarría L., Ardila R., Gutiérrez J., (2014) Hallazgos clínicos y de laboratorio que sugieren tempranamente el síndrome de HELLP en pacientes con preeclampsia severa. Revista chilena de obstetricia y ginecología. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262014000100002&script=sci_arttext&lng=en
4. Drs. Soto F., Rivera L., Estévez M., Ayala V., Cabrera C., (2014, diciembre) Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Recuperado de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S004877322014000400004

Recepción: 1 Noviembre de 2017

Aprobación: 20 Diciembre de 2017