

Actualización y conceptos claves del Síndrome de HELLP

Update and Key Concepts of HELLP Syndrome

Pág. 65,74

Recibido: 06-03-2020

Aceptado: 07-05-2020

Dra. Ana Catalina Agüero Sánchez. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Shamila Kourbanov Steller. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Daniela Polanco Méndez. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dr. Joshua Ramírez Garita. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Francinny Salas Garita. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Resumen

El síndrome de HELLP es una afección del embarazo, el cual presenta la triada de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Este síndrome se caracteriza por presentar una afectación multisistémica, además de presentar una alta morbilidad materno-fetal. Se estima que afecta entre 0,1 a 0,9% de los embarazos, entre las 27-37 semanas de gestación principalmente; y 10-20% también presentan preeclampsia. Estas pacientes refieren típicamente dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas y/o vómitos. El diagnóstico se realiza por medio de la presencia de la triada: anemia microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Se debe brindar manejo hospitalario y multidisciplinario debido a las posibles complicaciones de la madre y el feto. El tratamiento es sintomático y la realización del parto entre 24-48 horas posterior al diagnóstico.

Palabras Clave: Síndrome HELLP, Trombocitopenia, Anemia, Hemólisis, Embarazo, Mortalidad Materna

Abstract

HELLP syndrome is a pregnancy related disease, presenting a triad of Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets. This

syndrome is characterized by its multisystemic affection, presenting a high maternal and fetal morbimortality. It is estimated that around 0,1-0,9% of all pregnancies are affected, primarily between the 27-37 weeks of gestation; and about 10-20% are also presented with preeclampsia. These patients usually refer epigastric pain or in the upper right quadrant of the abdomen, nausea and/or vomits, and the diagnosis is made by the triad: microangiopathic anemia, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. After the diagnosis, it should be managed in a hospital and a multidisciplinary team because of the possible mother and fetus complications. The treatment is primarily symptomatic and to perform the delivery between 24-48 hours post diagnosis.

KeyWords: HELLP Syndrome, Thrombocytopenia, Anemia, Hemolysis, Pregnancy, Maternal Mortality

Introducción

El síndrome de HELLP, es un acrónimo derivado del inglés (Hemolysis, Elevated Liver enzymes y Low Platelets), constituye una patología compleja, severa y de gran morbilidad materno-fetal(1,2). Esta patología fue descrita por primera vez en 1982 por el Weinstein(1,3) y se encuentra dentro del compendio de enfermedades de origen placentario desarrolladas durante el embarazo o en el posparto, que supone un reto médico importante, exigiendo diagnóstico temprano y un



manejo adecuado.

Dentro de su fisiopatología figura la afectación multisistémica, con procesos de hemólisis, trombocitopenia y elevación de enzimas hepáticas asociadas a disfunción endotelial, compromiso hemodinámico y neurológico que no solo afecta el bienestar materno, sino que supone un alto riesgo de pérdida gestacional por parto pretérmino, abrupción prematura de placenta, sufrimiento fetal, entre otras complicaciones(1).

Dado lo anterior y al incremento presente hoy día de madres con factores de riesgo inminentes, es importante conocer a fondo dicha patología, por lo que con la presente revisión se pretende abarcar los principales aspectos de su desarrollo, clasificación, mecanismo fisiopatológico, complicaciones, métodos diagnósticos y diagnósticos diferenciales, así como el manejo y pronóstico.

Métodos

La selección de artículos para esta revisión bibliográfica, se eligieron en inglés y español, publicados entre el 2013 al 2020. Se realizaron las búsquedas en bases de datos como PubMed, MedLine, The Cochrane Library Plus, UpToDate y Google Scholar. Para ello se utilizaron los siguientes términos de búsqueda “Síndrome de HELLP”, “HELLP Syndrome”, además de “síndrome de HELLP” combinado con “diagnóstico”, “manejo” y “tratamiento”.

Posteriormente, de los artículos obtenidos, se filtraron los de mayor importancia científica. Se revisaron los resúmenes, resultados, y en casos necesarios, los artículos completos; seleccionando así, los documentos que incluían la información necesaria para el cumplimiento de los objetivos de dicha revisión bibliográfica.

Epidemiología

A nivel mundial se estima que el síndrome de HELLP afecta entre un 0,1% al 0,9% de todos los embarazos(4-8), para un total de 48,000 mujeres

por año, aproximadamente(9). En un 10-20% de los casos se da en embarazos sin hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia(9), en un 10-20% en aquellos embarazos con preeclampsia grave(4,6,8,9) y un 50% de los embarazos con eclampsia(4). En América Latina se estima que un 27,6% de las embarazadas con eclampsia presentan síndrome de HELLP (4). Este síndrome se manifiesta principalmente entre la semana 27 y 37 de gestación(7,9,10), aunque, aproximadamente un 30% de los casos suceden en el periodo posparto(7,11), la mayoría unas 48 horas después y asocian peor prognosis comparadas con aquellas que desarrollan el cuadro preparto(7); y se estima que el riesgo de recurrencia en un embarazo subsecuente es entre 19-27%(1), otros autores afirman que es entre 14-24%(12).

La mortalidad materna secundaria al síndrome de HELLP se asocia a complicaciones como coagulopatía intravascular diseminada (CID), síndrome de distress respiratorio del adulto, falla hepática, hematoma subcapsular, edema pulmonar y ruptura hepática(5). En América Latina, se estima que el índice de mortalidad es del 14%(4).

Fisiopatología

El síndrome de HELLP es una enfermedad con expresión multisistémica, caracterizada por la triada de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. La mayoría de las características clínicas son atribuibles al tono vascular irregular, el vasoespasmo extenso y la deficiencia en la coagulación(1). Se dice que no se ha logrado dilucidar por completo el mecanismo fisiopatológico (13,14), sin embargo, existen varias teorías con respecto a las complicaciones hipertensivas durante el embarazo, en la más aceptada, se hace referencia a la implantación insuficiente de las células del citotrofoblasto (4), lo que provoca que las arterias espirales se mantengan estrechas y fibróticas, generando una



disminución en el flujo placentario al feto (4,5). Esta hipoxia placentaria genera la liberación de diferentes factores placentarios, entre los que se encuentran el factor de crecimiento vascular soluble receptor-1, el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario (5,9). Así mismo, va a haber una activación y disfunción del endotelio vascular materno, liderando un aumento en la producción de endotelina, tromboxano A, aumento en la sensibilidad vascular a la angiotensina II y una disminución en la formación de agentes vasodilatadores(4).

Debido a estos procesos, se genera un aumento en las resistencia vasculares, una mayor agregabilidad plaquetaria, la activación del sistema de coagulación y la disfunción endotelial(4).

A continuación, se explican con mayor detenimiento los principales mecanismos del síndrome:

-Hemólisis: esta es una característica principal del síndrome y es resultado de una anemia hemolítica microangiopática. La fragmentación de los eritrocitos es secundario al daño endotelial y el depósito de fibrina en las paredes vasculares(1,7). Estos fragmentos son identificados como esquizocitos y sugieren este tipo de anemia microangiopática(7), además de encontrar equinocitos y policromasia en el frotis(1).

También, se cuenta con otros marcadores de hemólisis como es la bilirrubina indirecta, el lactato deshidrogenasa y un marcador más sensible y preciso que es la haptoglobina(1). La haptoglobina disminuye debido a que la hemoglobina plasmática libre se une a esta y es secuestrada por el hígado. Este mecanismo previene la pérdida de hemoglobina y acumulación de hierro en el riñón, traduciéndose en una disminución considerable de la haptoglobina. Este es un marcador importante para el diagnóstico de este síndrome, sin embargo, no se mide de manera rutinaria(1,7).

-Elevación enzimas hepáticas: refleja el daño producido a la microcirculación hepática y consecuente alteración de su función(7,12). Los hallazgos histológicos de estas pacientes revelan depósitos de fibrina intravasculares, los cuales producen obstrucción en los sinusoides por deposición hialina de material fibrinoide, congestión sanguínea y elevación de presión intrahepática, teniendo como resultado necrosis de los hepatocitos focal y/o periportal(1). Asimismo, la cápsula hepática se puede distender y por ende producir el dolor característico en hipocondrio derecho(1).

La elevación de enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT), puede ser mayor o igual 700 UI/ml, correlacionando el grado de lesión hepática(1).

-Trombocitopenia: en el embarazo se puede presentar trombocitopenia (plaquetas <150,000/mm³) debido a trombocitopenia gestacional (59%), púrpura trombocitopénica inmune (11%), preeclampsia (10%) o síndrome de HELLP (12%). Sin embargo, cuando las plaquetas se encuentran <100,000/mm³ el diagnóstico diferencial se reduce a púrpura inmune y síndrome de HELLP(1).

Parece ser que se produce un daño endotelial que daña la microvasculatura y produce una agregación plaquetaria intravascular y hemólisis(7,12), además de liberación de tromboxano A y serotonina, la cual da lugar a una reacción en cadena(1). Esto da lugar a aglutinación plaquetaria y disminución de cantidad de estas. Debido a esta disminución plaquetaria, los mecanismos de homeostasis de la médula ósea aumentan la cantidad de megacariocitos circulantes y como resultado se obtienen plaquetas con una menor vida media, ya que las nuevas células se adhieren al colágeno expuesto del endotelio dañado(1). En cuanto a la patología hepática asociada, se ha evidenciado en hallazgos histopatológicos hepáticos depósitos de fibrina intravascular, los cuales llevan a congestión vascular intrahepática, produciendo



necrosis hepática y esta última se representa por el aumento de enzimas hepáticas(7).

Clasificación

Existen dos sistemas de clasificación que se utilizan actualmente para las pacientes con síndrome de HELLP, los cuales se desarrollaron con el objetivo de identificar, clasificar y así guiar su manejo de manera ordenada(1). Ambos sistemas se detallan en la Tabla 1.

La clasificación de Tennessee lo divide en Síndrome de HELLP completo o parcial, utilizando los criterios de trombocitopenia, disfunción hepática y hemólisis. Se clasifica como completo en aquellas pacientes que presentan alteración en todos los parámetros(1) y siendo la parcial aquellas que presentan afectación de algunos de los parámetros(4,7) y esta puede progresar a la forma completa(7). Las pacientes con gestación múltiple y las nulíparas poseen una mayor probabilidad de verse afectadas. En las embarazadas > 35 años desarrollan principalmente la forma completa(15) Por otro lado en la Clasificación de triple clase de Mississippi, las pacientes son agrupadas en 3 clases dependiendo de su severidad la cual se basa

Diagnóstico

La presentación del síndrome de HELLP es variada (puede o no estar asociada a preeclampsia), usualmente se desarrolla entre la semana 27-37 de gestación(7,9,10), sin embargo un 30% de los casos(3) toma lugar en el puerperio, principalmente entre las primeras 48 horas y hasta unos 7 días después (7,10,11,15); y un 80% de estos casos presentaron signos de preeclampsia previo al parto(3). Es importante tomar en cuenta que el síndrome de HELLP es una entidad distinta a la preeclampsia y que, en el caso del síndrome, la presión arterial no se debe de utilizar para predecir su progresión(16).

Dentro de los principales síntomas descritos se encuentran: dolor en cuadrante superior derecho del abdomen (86%)(10), acompañado o no por cefalea, náuseas, vómito (30-90%)(2), malestar general, omalgia derecha, alteraciones visuales (20%)(1) o auditivas(9,10), hematuria, sangrado por sitios de punción y/o encías que se presentan en hasta un 30% de los casos(2). Asimismo, cabe resaltar que la intensidad y variabilidad de dichos síntomas es única en cada caso con una tendencia al empeoramiento por la noche y una recuperación parcial en horas de la mañana(1).

Tabla 1. Clasificación Síndrome HELLP (1,17)

Clase	Clasificación Mississippi	Clasificación Tennessee
1	Plaquetas $\leq 50,000$ mL LDH > 600 IU/L AST o ALT ≥ 70 IU/L	Plaquetas $\leq 100,000$ mL LDH ≥ 600 IU/L AST o ALT ≥ 70 IU/L
2	Plaquetas > 50,000mL y $\leq 100,000$ mL LDH > 600 IU/L AST o ALT ≥ 70 IU/L	
3	Plaquetas > 100,000mL y $\leq 150,000$ mL LDH > 600 IU/L AST o ALT ≥ 40 IU/L	

LDH: Lactato deshidrogenasa; AST: Aspartato aminotransferasa; ALT: Alanino aminotransferasa

Los criterios diagnósticos utilizados en la literatura para el síndrome de HELLP son inconsistentes, sin embargo se tiene un consenso en los siguientes: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (dos veces por arriba del límite superior), trombocitopenia ($< 100,000/\text{mm}^3$)(3,9,13) y aumento en lactato deshidrogenasa (LDH) > 600 UI/L (2,3,13), resumidos en la tabla 2. También se describe una tríada clásica de anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (2,6,7). La hemólisis microangiopática es un signo importante del síndrome, la cual se caracteriza por un frotis de sangre periférica anormal, con esquistocitos y equinocitos, elevación de la bilirrubina (predominio indirecto),



niveles bajos de haptoglobina, elevación de lactato deshidrogenasa y una disminución importante en la hemoglobina (6).

Tabla 2. Criterios diagnósticos para el Síndrome de HELLP (6,11)

<p>Hemólisis con al menos dos de los siguientes:</p> <p>Frotis: esquistocitos, equinocitos</p> <p>Bilirrubina total $\geq 1,2\text{mg/dL}$</p> <p>Haptoglobina sérica baja</p> <p>Anemia severa no relacionada a pérdida sanguínea</p>
<p>Enzimas hepáticas elevadas</p> <p>AST y/o ALT ≥ 2 veces el límite superior normal</p> <p>LDH $\geq 2x$ el límite superior normal (>600 UI/L)</p>
<p>Bajo conteo plaquetario $< 100,000/\text{mm}^3$</p>

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen: síndrome urémico hemolítico, púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), hígado graso agudo del embarazo y síndrome antifosfolípido, siendo las tres primeras entidades las más frecuentes(11,17). También suele existir una superposición con la preeclampsia severa, donde las características clínicas e histológicas son tan similares que realizar el diagnóstico en ocasiones resulta un gran reto(17).

-Hígado graso agudo del embarazo: Típicamente se presenta en el tercer trimestre, en algunos casos también en el periodo posparto(13), entre 1-7,000-15,000 casos por año(13), sin sintomatología específica, muchas pacientes se presentan con hipertensión sin embargo, esta característica es más frecuente en el síndrome de HELLP. Es de suma importancia hacer un correcto diagnóstico ya que, esta es una emergencia obstétrica que puede progresar rápidamente al desarrollo de falla renal, encefalopatía, hipoglicemia severa(17)

y falla hepática fulminante(13).

Para ello se pueden utilizar los criterios de Swansea, con 6 de 15 positivos se considera que presenta la patología con un 85% de valor predictivo y 100% de sensibilidad(13).

-PTT: Las pacientes desarrollan un aumento en el LDH, anemia y trombocitopenia severa pero, a diferencia del síndrome de HELLP, los niveles de ALT y AST se encuentran mínimamente elevados(17). Y es importante saber si ha sucedido en embarazos previos, ya que tiende a recurrir en un 50% de los embarazos subsecuentes(13).

-Síndrome urémico hemolítico relacionado con el embarazo: Es raro y usualmente se desarrolla en el postparto, lo que marca la diferencia, es que en esta patología la lesión renal va a ser predominante(17).

-Preeclampsia severa: la preeclampsia se suele presentar con cifras elevadas de presión arterial, angiopatía y disfunción hepática, sin embargo estos parámetros no son tan marcados como en HELLP, y las cifras elevadas de presión arterial no se correlaciona con la severidad del síndrome(17).

Manejo

Debido a que no se ha dilucidado la fisiopatología del síndrome de HELLP, el manejo de la patología se limita a internamiento, tratamiento sintomático, monitorización y terminación del embarazo(18). El manejo del síndrome también depende de la edad gestacional en la cual se realiza el diagnóstico, al igual que las condiciones maternas y fetales al momento del diagnóstico, como se muestra en la figura 1(6).

Algunos autores sugieren que, si el embarazo está entre las 24 y 33 semanas, se puede seguir el protocolo de las pacientes con preeclampsia severa(1,2), donde se administra sulfato de magnesio, entre 4 a 6 g, por vía intravenosa (IV) diluido en un suero de 100 ml de dextrosa al 5%



en un lapso de 10 a 20 min y luego una dosis de mantenimiento de 1 a 2g por hora hasta 24 horas posparto(2), para evitar las convulsiones y protección neurológica(2,14), además que causa una dilatación central y periférica de la microvasculatura y reduce la resistencia vascular sistémica(9).

El inicio de antihipertensivos se recomienda cuando la presión sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg, con el objetivo de mantener la presión diastólica entre 100 y 90 mmHg(2,9).

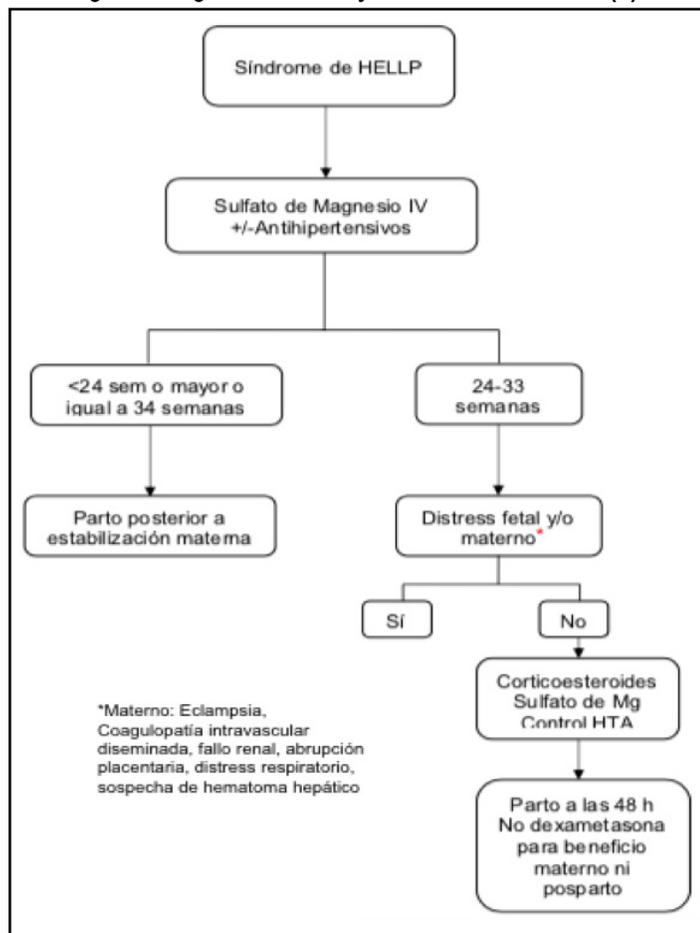
Entre los antihipertensivos que se pueden utilizar son hidralazina a 5 mg IV cada 15 a 20 minutos y se puede repetir de 3 a 5 veces; si no se logra la presión arterial objetivo, se puede administrar labetalol, 20 mg IV, se monitoriza cada 10 a 20 minutos y se puede subir la dosis a 40 mg, si no se logra la presión arterial objetivo, y repetirla en 3 ocasiones(2).

Algunos autores sugieren la administración de glucocorticoides, como dexametasona, para así elevar la cantidad de plaquetas, mejorar la función hepática y ayudar a la maduración pulmonar fetal(14,16). La dosis de corticoides para maduración pulmonar es la siguiente: betametasona 12 mg/día #2 dosis intramuscular (IM) o dexametasona 6 mg/12 horas #4 dosis IM; y en el síndrome de HELLP se sugiere una “dosis alta” de dexametasona de 10 mg cada 12 horas #3 dosis(2). Sin embargo, esta terapia es controversial ya que hay varios estudios donde se sugiere que no hay beneficio alguno y otros donde han proclamado que se logra cumplir con cuatro metas como: ausencia de mortalidad materna, reducción de morbilidad materna, disminución de la clase 3 o de la progresión de la clase 2 de síndrome de HELLP a Clase 1 y una estancia hospitalaria promedio de 4 días posparto(2,16). No obstante, no se cuenta con estudios estadísticamente válidos respecto a este componente del manejo anteparto, por lo que el uso de dexametasona queda a criterio individual y según protocolo institucional(16).

Como otra alternativa terapéutica, se encontró un estudio retrospectivo, analítico, desarrollado en México, donde utilizaron dos grupos de pacientes con síndrome de HELLP. El primer grupo fue tratado con 1 g de ácido tranexámico, vía intravenosa cada 8 horas desde el momento del diagnóstico y durante su estancia hospitalaria y el grupo control no se le administró ese tratamiento(12). Se concluyó que las pacientes que recibieron el ác. tranexámico presentaron mejoría de parámetros de laboratorio como: plaquetas, LDH, AST, y proteinuria en 24 horas, asimismo la hemoglobina se mantuvo por arriba de los 11 g/dL, en comparación con el control, con la hemoglobina más alta de 9,92 g/dL(12).

Se necesita de más evidencia de dicho tratamiento y valorar las ventajas del ácido tranexámico en más pacientes con el síndrome de HELLP para realizar

Figura 1. Algoritmo de manejo de Síndrome de HELLP(6).



una recomendación universal, sin embargo su indicación podría representar una alternativa de tratamiento(12).

Se aconseja que posterior al diagnóstico, el parto debe de realizarse entre las 24 a 48 horas(16). Se debe individualizar cada caso y valorar si se puede realizar un parto vaginal o cesárea, se deben tomar en cuenta el bienestar materno-fetal, edad gestacional y condiciones cervicales(2), y se debe dar preferencia a la vía vaginal(1). Debido a que varios casos de síndrome de HELLP está acompañado por preeclampsia, esta última aumenta el índice de cesáreas en esta población, entre 29.6 a 55%(16). Si se va a realizar una cesárea, se debe hacer transfusión de plaquetas en aquellas Clase 1, y en el caso de parto vaginal si las plaquetas están por debajo de 25,000/mm³(9)

Complicaciones y mortalidad

El síndrome de HELLP puede resultar en una severa morbilidad y mortalidad tanto para la madre como para el feto, siendo menor en la madre(15,17).

-Maternas: Las complicaciones graves son frecuentes, entre ellas se encuentran: sangrado, coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento de placenta, lesión renal aguda, edema pulmonar, hematoma subcapsular hepático, desprendimiento de retina y muerte(2,17), además de hemorragia cerebral, hemorragia hepática debido a ruptura y shock séptico(1). En el caso del sangrado, el 55% va a requerir transfusiones y 2% laparotomía por sangrado intraabdominal masivo(8,15,17). La coagulación intravascular diseminada es la complicación severa más frecuente, presentándose en un 40% de las pacientes, seguida por ruptura hepática(1,14). La lesión renal aguda se observa en 7.7% de las pacientes y se encuentra relacionada con un aumento en

el riesgo de enfermedad renal crónica, así como hipertensión y enfermedad cardiovascular(13). La incidencia de lesión renal aguda y edema cerebral (6% de los casos) es mayor en pacientes que presentan síndrome de HELLP en el postparto(15). El hematoma subcapsular hepático es una complicación infrecuente, aproximadamente en el 1% de los casos y suele presentarse alrededor de las 28-36 semanas(8,17).

Por otro lado, también es importante tomar en cuenta las posibles secuelas psicológicas y psiquiátricas que pueden afrontar estas madres, como es la depresión y ansiedad, la cual se presenta en casi un 30% de las mujeres que padecen de este síndrome, especialmente relacionado a estancias hospitalarias largas y muerte neonatal(4).

Este síndrome tiene un alto índice de mortalidad, el cual se estima entre un 1 al 24% de las madres (4,11,18). En el caso de América Latina, se estima que es del 14%(4). Entre las principales causas de mortalidad, se consideran las siguientes: hemorragia intracraneal, síndrome de distrés respiratorio del adulto, hemorragia hepática por ruptura hepática, encefalopatía isquémica hipóxica, CID(1,10).

-Neonatal: La morbimortalidad perinatal está en íntima relación con la edad gestacional en la cual se desarrolla el síndrome y algunos autores describen que no hay mayor riesgo comparado con la población de misma edad gestacional provenientes de madres sanas(1,15). Entre las complicaciones neonatales, se presentan hipoglicemia neonatal severa, trombocitopenia neonatal (15-38% de los casos(1,9)), síndrome de distrés respiratorio, bajo peso al nacer, hiperbilirrubinemia, displasia broncopulmonar, sangrado intraventricular, enterocolitis necrotizante y muerte neonatal, intrauterina o postparto(1,9). Debido a la alta probabilidad de complicaciones, se recomienda el manejo del neonato en una unidad de cuidados intensivos para brindarle un adecuado manejo



multidisciplinario(1).

La mortalidad que presentan los neonatos de una madre con este síndrome es de un 7-34%(4,18), y está directamente relacionada con la edad gestacional al momento del parto(15), 32% de mortalidad en < 32 semanas versus 8% en aquellos >32 semanas(1,9,14) y entre las principales causas de muerte neonatal son por prematuridad, insuficiencia placentaria con o sin restricción de crecimiento intrauterino y desprendimiento de placenta(1,15).

Pronóstico

El pronóstico de pacientes con síndrome de HELLP, está directamente relacionado con el tiempo de diagnóstico y el enfoque terapéutico temprano. Se sabe que en la mayoría de los casos se logra una recuperación del estado basal de la función hepática, continuando el monitoreo por 5 años, por otro lado, las plaquetas continúan disminuyendo hasta 3 días posparto con una tendencia a la mejoría posteriormente(4).

El riesgo de desarrollar el síndrome en un embarazo subsecuente de una paciente con síndrome de HELLP es del 19-27%, y este riesgo es mayor en aquellas que presentaron el síndrome en Clase 1 tanto antes como después del tratamiento (5,15). Además, se describe hasta un 43% de riesgo a presentar preeclampsia en los próximos embarazos(5). Por lo anterior, se recomienda ampliamente el monitoreo continuo de signos tempranos sobre todo en aquellas pacientes con sospecha preeclampsia, síndrome de HELLP previo o factores de riesgo asociados(5).

Prevención

Debido a la alta recurrencia del síndrome y de trastornos hipertensivos en esta población, se recomienda la prevención primaria. Esta es costo-efectiva y consiste en controlar los factores causales o predisponentes por medio de un

control prenatal de calidad(4). Asimismo, hay evidencia que soporta el uso temprano de dosis bajas de aspirina como tratamiento preventivo en pacientes con antecedente de síndrome de HELLP o en aquellas que han presentado trastornos hipertensivos o hipertensión crónica(5,6), ya que se ha comprobado que dosis bajas de aspirina dan como resultado una disminución en la incidencia de preeclampsia temprana en pacientes de riesgo (11).

Otra medida de prevención, es el tener un alto índice de sospecha cuando una embarazada consulte con síntomas de dolor en cuadrante derecho, náuseas, vómitos, cefalea, entre otros, y realizar la batería de exámenes para lograr un diagnóstico temprano y oportuno de este síndrome(4)

Conclusiones

El síndrome de HELLP es una enfermedad de afectación multisistémica con alta morbimortalidad materna y fetal, la cual no se ha logrado dilucidar su mecanismo fisiopatológico por completo.

Debido a que tiene una incidencia de aproximadamente 1% de los embarazos, es de suma importancia para los médicos tener un panorama claro tanto de la clínica como el diagnóstico y el manejo para que haya un adecuado abordaje de estas pacientes y el desenlace sea lo más favorable posible. Se recomienda que toda embarazada que se presente con dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen, vómitos y cefalea, realizarle una batería de exámenes para poder realizar un diagnóstico certero como sería: hemograma, pruebas de función renal y hepática, proteinuria, electrolitos, además de prestar atención a las cifras de presión arterial y si es posible un



ultrasonido abdominal, para lograr abarcar los diferentes diagnósticos probables. El manejo del síndrome de HELLP es internamiento y se sigue un protocolo similar al de la preeclampsia severa, basado en corticoesteroides, sulfato de magnesio, antihipertensivos, si lo amerita y parto posterior a 24-48 horas de realizado el diagnóstico.

Esta enfermedad asocia diversas complicaciones y alta mortalidad, por lo que se recomienda que se mantenga la monitorización materna y neonatal en caso que amerite manejo por la unidad de cuidados intensivos. Para los embarazos subsecuentes se deben de tomar medidas preventivas y suma atención en el control prenatal ya que es una patología con alto

clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. REVISTA BIOMÉDICA. 2018;29(2).

5. Kumar Yadav D, Kumar Shah A. HELLP SYNDROME: A BRIEF REVIEW. Journal of Biomedical and Pharmaceutical Research. 2017;6(2):86-91.

6. Ditisheim A, Sibai B. Diagnosis and Management of HELLP Syndrome Complicated by Liver Hematoma. Clinical Obstetrics and Gynecology. 2017;60(1):190-197.

7. Dusse L, Nessralla Alpoim P, Teixeira Silva J, Alves Rios D, Henriques Brandão A, Vieira Cabral A. Revisiting HELLP syndrome. Clinica Chimica Acta. 2015;451:117-120. DOI: 10.1016/j.cca.2015.10.024

8. Henríquez-Villaseca M, Catalán-Barahona A, Lattus-Olmos J, Vargas-Valdebenito K, Silva-Ruz S. Hematoma subcapsular hepático roto en síndrome HELLP. Revista médica de Chile. 2018;146(6):753-761.

9. Barnhart L. HELLP Syndrome and the Effects on the Neonate. Neonatal Network. 2015;34(5):269-273. DOI: 10.1891/0730-0832.34.5.269

10. Monge von Herold C. Síndrome de Hellp. Revista Médica Sinergia. 2018;3(1):13-16.

11. Jayawardena L, McNamara E. Diagnosis and management of pregnancies complicated by Haemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelets (HELLP) Syndrome in the tertiary setting. Internal Medicine Journal. 2019;. DOI: 10.1111/imj.14337

12. García de la Torre J, González-Cantú G, González-Robles A, Soto-Zatarain J. Ginecología y Obstetricia de México. 2018;86(3):165-173. DOI: 10.24245/gom.v86i3.1690

Bibliografía

1. Aloizos S, Seretis C, Liakos N, Aravosita P, Mystakelli C, Kanna E et al. HELLP syndrome: Understanding and management of a pregnancy-specific disease. Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2013;33(4):331-337. DOI: 10.3109/01443615.2013.775231

2. Vigil de Gracia P. Síndrome HELLP. Ginecol Obstet Mex. 2015;(83):48-57.

3. Trottmann F, Baumann M, Amylidi-Mohr S, Surbek D, Risch L, Mosimann B et al. Angiogenic profiling in HELLP syndrome cases with or without hypertension and proteinuria. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2019;243:93-96. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2019.10.021

4. Bracamonte-Peniche J, López-Bolio V, Mendicuti-Carrillo M, Ponce-Puerto J, Sanabrais-López M, Mendez-Dominguez N. Características



13. Szczepanski J, Griffin A, Novotny S, Wallace K. Acute Kidney Injury in Pregnancies Complicated With Preeclampsia or HELLP Syndrome. *Frontiers in Medicine*. 2020;7(22). DOI: 10.3389/fmed.2020.00022

14. Vaught A, Gavriilaki E, Hueppchen N, Blakemore K, Yuan X, Seifert S et al. Direct evidence of complement activation in HELLP syndrome: A link to atypical hemolytic uremic syndrome. *Experimental Hematology*. 2016;44(5):390-398. DOI: 10.1016/j.exphem.2016.01.005

15. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. T167833, Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome; [updated 2018 Nov 30, San Jose, Costa Rica, Feb 2020]. Available from <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T167833>.

16. Rimaitis K, Grauslyte L, Zavackiene A, Baliuliene V, Nadisauskiene R, Macas A. Diagnosis of HELLP Syndrome: A 10-Year Survey in a Perinatology Centre. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16(1):109. DOI: 10.3390/ijerph16010109

17. Sibai B. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). *UpToDate*. 2019.

18. von Salmuth V, van der Heiden Y, Bekkers I, van Runnard Heimel P, Spaanderman M, Peeters L et al. The role of hepatic sinusoidal obstruction in the pathogenesis of the hepatic involvement in HELLP syndrome: Exploring the literature. *Pregnancy Hypertension*. 2019;19:37-43. DOI: 10.1016/j.preghy.2019.11.012.

