



Comparación del efecto de dosis bajas *versus* dosis altas de dexametasona en la evolución clínica, pruebas bioquímicas y cuenta plaquetaria de pacientes con síndrome de HELLP

Vázquez-Rodríguez JG, Servín-Hernández CA, Méndez-Vale OJ

Resumen

ANTECEDENTES: el aumento de la cuenta plaquetaria por efecto de la dexametasona en pacientes con síndrome de HELLP puede variar según la dosis de aplicación del fármaco.

OBJETIVO: comparar el efecto de dosis bajas *versus* dosis altas de dexametasona en la evolución clínica, pruebas bioquímicas y cuenta plaquetaria de pacientes con síndrome de HELLP.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, comparativo y analítico efectuado en pacientes con síndrome de HELLP. Desde su admisión hasta el tercer día posparto se les administró dexametasona por vía intravenosa de la siguiente manera: el grupo A recibió dosis bajas (10 mg/12 h) y el grupo B dosis altas (32 mg iniciales y después 8 mg/8 h). Se comparó la cuenta plaquetaria preparto (basal), y desde el primero hasta el sexto día posparto. Otras variables analizadas fueron: tensión arterial, enzimas hepáticas, bilirrubina total, glucemia, estancia en cuidados intensivos. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva y la prueba t de Student.

RESULTADOS: se seleccionaron 197 pacientes: 77 en el grupo A y 120 en el grupo B. La cuenta plaquetaria del grupo A se incrementó significativamente con la prescripción de dexametasona (basal: $110,259 \pm 29,663$ vs sexto día del puerperio: $194,000 \pm 70,200$ plaquetas/ μ L, $p=0.04$); no así la del grupo B (basal: $107,706 \pm 46,343$ vs sexto día $148,250 \pm 33,340$ plaquetas/ μ L, $p=0.09$). La comparación no mostró diferencias (basal $p=0.10$, sexto día $p=0.35$). El incremento plaquetario del grupo A fue notorio en el tercer día, pero sin diferencias respecto del grupo B ($p=0.83$). Los parámetros clínicos, hemodinámicos, bioquímicos y la estancia hospitalaria fueron similares en ambos grupos.

CONCLUSIÓN: ambos esquemas aumentaron la cuenta plaquetaria; sin embargo, fue más evidente en las pacientes del grupo A. No se observaron cambios para orientar la preferencia por uno u otro esquema de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: dexametasona, síndrome de HELLP, preeclampsia severa, hígado y embarazo, trombocitopenia y embarazo, cuidados intensivos obstétricos.

Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Recibido: enero 2016

Aceptado: abril 2016

Correspondencia

Dr. Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez
Allende 116-13
56100 Texcoco, Estado de México.
juangustavovazquez1@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vázquez-Rodríguez JG, Servín-Hernández CA, Méndez-Vale OJ. Comparación del efecto de dosis bajas *versus* dosis altas de dexametasona en la evolución clínica, pruebas bioquímicas y cuenta plaquetaria de pacientes con síndrome de HELLP. Ginecol Obstet Mex. 2016 jun;84(6):345-353.

Ginecol Obstet Mex. 2016 Jun;84(6):345-353.

Comparison of the effect of a low-dose vs high-dose of dexamethasone on clinical outcome, biochemical test and platelet count of patients with HELLP syndrome

Vázquez-Rodríguez JG, Servín-Hernández CA, Méndez-Vale OJ

Abstract

BACKGROUND: Increase in platelet count due to the effect of dexamethasone in HELLP syndrome can vary according to the dose used.

OBJECTIVE: To compare of the effect of a low-dose vs. high-dose of dexamethasone on clinical outcome, biochemical test and platelet count of patients with HELLP syndrome.

MATERIAL AND METHODS: We carried out an observational, longitudinal, retrospective, comparative and analytical study in patients with HELLP syndrome. From admission until the third postpartum day, intravenous dexamethasone was administered as follows: group A received a low-dose (10 mg/12 h) and group B received a high-dose (32 mg initially followed by 8 mg/8 h). We compared prepartum platelet count (basal) and the first to sixth day postpartum, as well as arterial pressure, liver enzymes, total bilirubin, glycemia and intensive care stay. Descriptive statistics and Student t-test were used for statistical analyses.

RESULTS: We registered 197 patients: 77 in group A, and 120 in group B. Platelet count in group A improved significantly (basal $110,259 \pm 29,663$ vs. the sixth day $194,000 \pm 70,200$ platelets/ μ L, $p=0.04$) but not for group B (basal $107,706 \pm 46,343$ vs the sixth day $148,250 \pm 33,340$ platelets/ μ L ($p=0.09$). The comparison did not show differences (basal $p=0.10$, sixth day $p=0.35$). Increase in platelets in group A was noticeable on the third day. No differences were shown in group B for the same day ($p=0.83$). Clinical, hemodynamic and biochemical parameters and length of stay were similar.

CONCLUSION: Both schemes improved platelet count with more evidence in group A. No findings indicated a preference for either scheme.

KEY WORDS: Dexamethasone; HELLP syndrome; severe preeclampsia; liver and pregnancy; thrombocytopenia and pregnancy; intensive obstetric care

Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Correspondence

Dr. Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez
Allende 116-13
56100 Texcoco, Estado de México.
juangustavovazquez1@hotmail.com

ANTECEDENTES

El síndrome de HELLP es una manifestación clínica particularmente agresiva de la preeclampsia.¹

HELLP es el acrónimo de las siglas en inglés: *Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelets*, introducido por Louis Weinstein en 1982, para distinguir un grupo de pacientes em-



barazadas con preeclampsia y datos de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, esquistocitos en el frotis de sangre periférica y función hepática alterada, generalmente relacionados con dolor epigástrico, náuseas y vómitos.²

En 1986, Sibai y su grupo³ describieron los criterios con valores de referencia para establecer el diagnóstico del síndrome de HELLP: < 100,000 plaquetas/ μ L, aspartato aminotransferasa > 70 U/L, deshidrogenasa láctica > 600 U/L, bilirrubina total > 1.2 mg/dL y esquistocitos positivos en frotis de sangre periférica (glóbulos rojos crecidos y deformes, con proyecciones espinosas a lo largo de sus bordes). Por su parte, Martin y sus colaboradores⁴ propusieron la cuenta plaquetaria en sangre periférica con punto de corte de 150,000 plaquetas/ μ L como el parámetro estándar para clasificar al síndrome de HELLP en tres categorías: 1) clase 1: < 50,000, 2) clase 2: 50,000-100,000 y 3) clase 3: > 100,000 pero \leq 150,000 plaquetas/ μ L.

El tratamiento preparto de pacientes con síndrome de HELLP incluye medidas generales, fármacos antihipertensivos, agentes neuroprotectores e interrupción del embarazo, esta última como estrategia curativa en la mayoría de los casos. El tratamiento con corticoides se ha prescrito desde hace tres décadas. Los primeros beneficios maternos con este fármaco fueron reportados por Thiagarajah y sus coautores,⁵ quienes advirtieron un aumento de la cuenta plaquetaria materna cuando las pacientes recibían dexametasona para maduración pulmonar fetal.

La meta del tratamiento con corticoides en pacientes con síndrome de HELLP es prevenir la progresión hacia la clase 1, disminuir la duración y severidad de la enfermedad, reducir los casos de muerte materna y minimizar la morbilidad y mortalidad perinatal.^{6,7} Los ensayos que han evaluado la dexametasona y betametasona muestran resultados exitosos.⁸ También se han

reportado los beneficios de la dexametasona administrada en monoterapia durante el periodo anteparto^{9,10} y en el puerperio,^{11,12} y como parte del tratamiento combinado con labetalol y sulfato de magnesio parenteral.¹³ Sin embargo, sus beneficios durante la evolución materna han sido muy cuestionados.^{14,15}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) no recomienda la administración de dexametasona como tratamiento de elección en las pacientes embarazadas con el síndrome HELLP;¹⁶ sin embargo, en la práctica diaria sigue aplicándose. Los mejores resultados se han obtenido con la administración de 10 mg/6 a 12 h por vía intravenosa, con mantenimiento de 48 a 72 horas durante el puerperio.¹⁵

La Unidad Médica de Alta Especialidad 3 del Centro Médico Nacional La Raza (IMSS) es un centro de atención de tercer nivel para pacientes con embarazo de alto riesgo (52 años de servicio). En esa institución se han tratado a lo largo del tiempo los casos con preeclampsia y síndrome de HELLP, utilizando dos diferentes esquemas de dosificación de dexametasona para aumentar la cuenta plaquetaria materna. Anteriormente las pacientes recibían dosis altas, según la normatividad institucional de la época,¹⁷ pero en la actualidad se prescriben dosis menores, de acuerdo con las recomendaciones de la Norma Oficial Mexicana vigente^{18,19} y de las organizaciones internacionales.^{16,20}

El objetivo de este estudio es comparar el efecto de las dosis bajas *versus* dosis altas de dexametasona en la cuenta plaquetaria de pacientes con síndrome de HELLP.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, comparativo y analítico efectuado en pacientes embarazadas con síndrome de HELLP,

atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos de la UMAE 3 del Centro Médico Nacional La Raza (IMSS). Se revisaron los expedientes de las pacientes embarazadas que acudieron a consulta entre enero de 2009 y julio de 2014. Se seleccionaron sólo las mujeres con embarazo mayor de 20 semanas, con preeclampsia y datos de severidad, según las recomendaciones del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) del 2013,²⁰ complicadas con síndrome de HELLP, que cumplieron con dos o más de los criterios propuestos por Sibai³ (aspartato aminotransferasa > 70 U/L, deshidrogenasa láctica > 600 U/L, bilirrubina total > 1.2 mg/dL, esquistocitos positivos), y trombocitopenia con punto de corte de 150,000 plaquetas/ μ L, de acuerdo con los criterios de Martin y su grupo.⁴

Se excluyeron las pacientes con hipertensión gestacional, hipertensión sistémica crónica, preeclampsia severa recurrente, síndrome de HELLP recurrente, trombocitopenia gestacional, trombocitopenia crónica por cualquier causa, lupus eritematoso sistémico, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica, transfusión reciente o antigua o bien, que hubieran recibido de manera crónica o aguda algún fármaco corticoide por cualquier causa.

Todas las pacientes se revisaron en el servicio de admisión y se enviaron a la unidad de cuidados intensivos para su atención especializada. Recibieron solución cristaloide con cloruro de sodio al 0.9% (lactato de Ringer), omeprazol, fenitoína sódica o sulfato de magnesio, según el esquema de Zuspan modificado, fármacos antihipertensivos orales (metildopa, hidralazina, metoprolol, nifedipina) y medicamentos parenterales para el control de las crisis hipertensivas (hidralazina en bolos). No se prescribió labetalol, porque no se encuentra disponible en el lugar de la investigación. Luego de que los médicos de la unidad de cuidados intensivos determinaron que se había logrado la estabilidad hemodinámica y

metabólica materna, se interrumpió el embarazo en las instalaciones del mismo hospital. Después de la atención del parto reingresaron a la unidad de cuidados intensivos para continuar con su terapia y posteriormente las trasladaron a la sala general del hospital, una vez que el equipo médico determinó que se encontraban bajo control.

El estudio inició con el ingreso de las pacientes a la unidad de cuidados intensivos y finalizó el sexto día del puerperio, con quienes permanecieron en cuidados críticos. Se formaron dos grupos de pacientes según el esquema de dexametasona parenteral que recibieron. En el grupo A se incluyeron las pacientes admitidas en la unidad de cuidados intensivos entre el 1 de enero de 2013 y el 5 de julio de 2014, a quienes se les administraron 10 mg/12 h de dexametasona por vía intravenosa desde su ingreso hasta el tercer día del puerperio de manera ininterrumpida (para fines de la investigación este esquema se denominó "dosis bajas"); y en el grupo B permanecieron las pacientes atendidas en la UCI del 1 de enero de 2009 al 31 de diciembre de 2011, a quienes se les administró dexametasona intravenosa en dosis inicial de 32 mg al ingresar a la UCI y luego dosis de mantenimiento de 8 mg/8 h hasta el tercer día del puerperio de manera ininterrumpida; este esquema se denominó "dosis altas".

Se estudiaron las variables de: edad materna, paridad, semanas de gestación, comorbilidades, tiempo de admisión a la UCI hasta la atención del parto, vía de interrupción o finalización del embarazo, sangrado obstétrico estimado como normal (< 1,000 mL), hemorragia obstétrica (> 1,000 mL), trasfusión de plaquetas, eclampsia, reintervenciones quirúrgicas, estancia en la UCI, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa y deshidrogenasa láctica), bilirrubina total y glucosa en sangre. Se compararon las medias de la



cuenta plaquetaria de ambos grupos, reportada por el laboratorio clínico durante su admisión a la UCI, es decir, cuando aún estaban embarazadas (medición basal) y se calcularon las medias de cada día, desde el primero hasta el sexto día del puerperio. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar, rango) e inferencial (prueba t de Student).

RESULTADOS

Se registraron 197 pacientes: 77 en el grupo A y 120 en el grupo B. La edad materna, paridad y semanas de gestación resultaron similares en ambos grupos. La frecuencia de comorbilidades en el grupo A fue de 27.27% (21 casos: obesidad exógena en 16, hipotiroidismo primario en 3, diabetes gestacional en 1 y litiasis urinaria asintomática en 1) y en el grupo B de 32.50% (39 casos: obesidad exógena en 28, anemia con hemoglobina ≤ 10 g/dL en 3, diabetes mellitus tipo 2 en 3, diabetes gestacional en 1, diabetes mellitus tipo 2 con obesidad grado II en 1, hipertiroidismo primario en 1, hipotiroidismo primario en 1 y colecistitis crónica litiásica asintomática en 1). El tiempo de admisión en la UCI hasta la atención del parto resultó similar para los grupos ($p=0.53$). La interrupción del embarazo por cesárea fue similar en ambos grupos ($p=0.76$); se registraron pocos casos con finalización del embarazo por vía vaginal. El sangrado obstétrico estimado como normal ($p=0.74$) y la hemorragia obstétrica mostraron datos similares entre los grupos. Solo un reducido porcentaje de pacientes de ambos grupos recibió transfusión de plaquetas; la incidencia de eclampsia y reintervención quirúrgica por hemorragia uterina fue de 0.8% (1 caso para cada una), solamente observada en pacientes del grupo B (Cuadro 1). No se registraron muertes maternas.

La estancia en la UCI fue de 2.29 ± 1.70 (límites de 0.4 a 9) vs 2.46 ± 1.43 días (límites de 0.5 a

Cuadro 1. Datos generales

Parámetro	Grupo A dosis bajas n = 77	Grupo B dosis altas n = 120	p
Edad materna (años) rango	30.34 \pm 7.06 17 a 42	28.82 \pm 6.13 16 a 43	0.10
Paridad (mediana) límites	2 1 a 6	2 1 a 6	-----
Comorbilidades	27.27% n=21	32.50% n=39	-----
Tiempo de admisión-parto (horas) límites	12.38 \pm 1.37 1 a 79	13.60 \pm 1.23 1 a 62	0.53
Cesárea	88.32% n=68	98.34% n=118	0.76
Parto vaginal	11.68% n=9	1.66% n=2	-----
Sangrado obstétrico (mL) límites	437.66 \pm 188.16 50 a 1200	430.07 \pm 145.17 200 a 900	0.74
Hemorragia obstétrica (mL)	2.59% n=2	0.83% n=1	-----
Transfusión de plaquetas	6.49% n=5	10% n=12	-----
Eclampsia	0%	0.83% n=1	-----
Reintervenciones	0%	0.83% n=1	-----

8) en el grupo A y B, respectivamente ($p=0.49$). Se encontró que en el sexto día del puerperio continuaban en cuidados intensivos 40.26% (31) pacientes del grupo A y 3.33% (4 casos) del grupo B (Cuadro 2). Al analizar la información de cada expediente clínico para determinar la causa de estancia prolongada en la UCI, ambos grupos no mostraron una justificación real (persistencia de la trombocitopenia, descontrol de la tensión arterial, alteraciones bioquímicas o manifestaciones clínicas relevantes, reintervenciones quirúrgicas, hematoma hepático o secuelas neurológicas provocadas por eclampsia).

Las mediciones de tensión arterial sistólica y diastólica no mostraron cambios importantes. La concentración basal de aspartato aminotransferasa disminuyó significativamente al sexto día del

Cuadro 2. Estancia en la unidad de cuidados intensivos

Días del estudio	Grupo A dosis bajas n=77	Grupo B dosis altas n=120
Puerperio		
día 1	98.70% n=76	97.50% n=117
día 2	97.40% n=75	89.16% n=107
día 3	96.10% n=74	63.33% n=76
día 4	88.31% n=68	33.33% n=40
día 5	59.74% n=46	10.83% n=13
día 6	40.26% n=31	3.33% n=4

puerperio en ambos grupos ($p=0.04$ para cada uno); no se encontraron diferencias cuando se compararon las cifras basales ($p=0.13$) y las del sexto día ($p=0.28$). La concentración de alanino aminotransferasa del grupo A no mostró cambios ($p=0.07$), pero en el grupo B fueron significativos ($p=0.04$). Sin embargo, las medias de las cifras basales fueron similares ($p=0.10$), al igual que las del sexto día ($p=0.46$). Las mediciones de deshidrogenasa láctica, bilirrubina total y glucosa no mostraron cambios relevantes (Cuadro 3)

De acuerdo con la cuenta plaquetaria basal y la clasificación de Martin,⁴ la distribución de las pacientes fue: grupo A, clase 1: 3.9% (3); clase 2: 28.5% (22) y clase 3: 67.5% (52). En el grupo B fue: clase 1, 6.6% (8); clase 2, 4% (48) y clase 3, 53.3% (64). Así, la clase 3 predominó en las dos series. La media de la cuenta plaquetaria basal del grupo A fue de $110,259 \pm 29,663$ plaquetas/ μL (límites de 23,000 a 150,000), mientras que en las 31 pacientes del mismo grupo que permanecieron en la unidad de cuidados intensivos en el sexto día del puerperio fue de $194,000 \pm 70,200$ plaquetas/ μL (límites de 66,000 a 371,000) ($p=0.04$). En el grupo B la media del valor basal fue de $107,706 \pm 46,343$ plaquetas/ μL (límites 7,000 a 123,000) y en las 4 pacientes del mismo grupo que permanecieron en la unidad de

Cuadro 3. Comparación de los parámetros clínicos y pruebas bioquímicas

Parámetros y mediciones	Grupo A dosis bajas n=77	Grupo B dosis altas n=120	p
Tensión arterial sistólica (mmHg)			
basal	132 \pm 18.50	142.71 \pm 14.91	0.17
día 6 puerperio	127 \pm 15.7	137.25 \pm 14.50	0.24
p	0.24	0.47	-----
Tensión arterial diastólica (mmHg)			
basal	81.80 \pm 11.04	89.08 \pm 11.32	0.14
día 6 puerperio	80.6 \pm 10.4	83 \pm 4.76	0.65
p	0.43	0.28	-----
AST (U/L)			
basal	216 \pm 127	199 \pm 102.18	0.13
día 6 puerperio	48.4 \pm 22.7	79.5 \pm 29.83	0.28
p	0.04	0.04	-----
ALT (U/L)			
basal	145 \pm 118	107.81 \pm 48.5	0.10
día 6 puerperio	72.1 \pm 24.3	51.50 \pm 24.46	0.46
p	0.07	0.04	-----
DHL (U/L)			
basal	640 \pm 346	606.96 \pm 335.10	0.32
día 6 puerperio	541 \pm 212	529 \pm 248.62	0.75
p	0.09	0.92	-----
BT (mg/dL)			
basal	0.76 \pm 0.09	0.58 \pm 0.04	0.23
día 6 puerperio	0.55 \pm 0.06	0.51 \pm 0.25	0.15
p	0.26	0.34	-----
Glucosa (mg/dL)			
basal	97.20 \pm 25.70	101.68 \pm 18.47	0.14
día 6 puerperio	80 \pm 13.4	96.5 \pm 17.48	0.30
p	0.06	0.38	-----

AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanino aminotransferasa; DHL: deshidrogenasa láctica; BT: bilirrubina total.

cuidados intensivos en el sexto día del puerperio fue de $148,250 \pm 33,340$ plaquetas/ μL (límites de 65,000 a 343,000) ($p=0.09$). Al comparar la media de los valores basales de ambos grupos no se encontraron diferencias ($p=0.10$), al igual que con los valores del sexto día del puerperio ($p=0.35$) (Cuadro 4). La cuenta plaquetaria del grupo A se incrementó notoriamente a partir del tercer día del puerperio, pero sin mostrar diferencia respecto de la cuenta plaquetaria del grupo B ($p=0.83$). En contraste, la cuenta plaquetaria del



Cuadro 4. Comparación de los valores de la cuenta plaquetaria (plaquetas/ μ L)

Día del estudio	Grupo A dosis bajas n=77	Grupo B dosis altas n=120	p
Basal			
día 0	110,259 \pm 29,663	107,706 \pm 46,343	0.10
Límites	23,000-150,000	7,000-123,000	
Puerperio			
día 1	110,000 \pm 37,000	113,796 \pm 45,658	0.43
Límites	33,000-198,000	7,000-162,000	
día 2	119,000 \pm 44,600	121,318 \pm 41,131	0.16
Límites	29,000-275,000	25,000-228,000	
día 3	130,000 \pm 45,200	122,065 \pm 39,199	0.83
Límites	25,000-263,000	28,000-228,000	
día 4	153,000 \pm 54,400	132,000 \pm 59,491	0.11
Límites	44,000-308,000	32,000-383,000	
día 5	174,000 \pm 56,800	131,846 \pm 39,373	0.10
Límites	50,000-321,000	45,000-383,000	
día 6	194,000 \pm 70,200	148,250 \pm 33,340	0.35
Límites	66,000-371,000	65,000-343,000	

grupo B aumentó gradualmente desde el primero hasta el sexto día del puerperio, pero el cambio no fue relevante ($p=0.09$). Figura 1

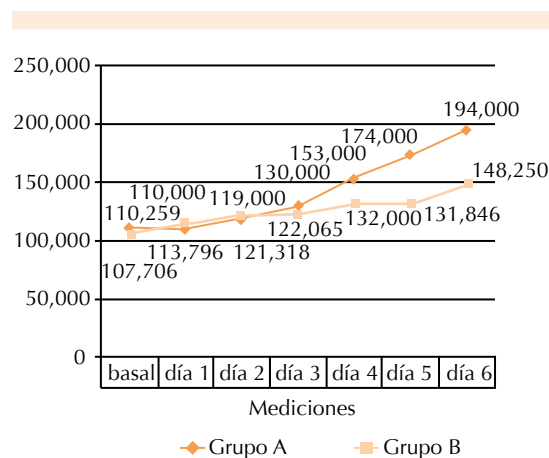


Figura 1. Cuenta plaquetaria (plaquetas/ μ L) del grupo A (dosis bajas) y B (dosis altas). Comparación de las mediciones; basal ($p=0.10$), día 3 ($p=0.83$) y día 6 ($p=0.35$).

DISCUSIÓN

Las características generales de las pacientes fueron similares. La cuenta plaquetaria basal del grupo A se incrementó significativamente a partir del primero hasta el sexto día del puerperio ($p=0.04$); el grupo B mostró un incremento no relevante ($p=0.09$). La cuenta plaquetaria del grupo A se incrementó a partir del tercer día del puerperio y la del grupo B aumentó de manera gradual, pero al final de la investigación los valores resultaron similares ($p=0.35$), probablemente en relación con el desproporcionado número de pacientes que permanecieron en la unidad de cuidados intensivos hasta el día 6 del puerperio. Así, la administración de dosis bajas de dexametasona elevó la cuenta plaquetaria de una manera más significativa que con dosis altas, cuya recuperación fue lenta y gradual. Los hallazgos coinciden con lo reportado en la bibliografía, donde se señala que la recuperación de las pacientes con trombocitopenia, diagnosticadas con síndrome de HELLP, es mayor en quienes reciben dosis bajas *versus* dosis altas de corticoides.^{8,10} No se encontró que la recuperación de las plaquetas se relacionara con la administración de dosis altas, según lo reportado por O'Brien y su grupo,²¹ quienes consideran dosis altas las que superan la cantidad de corticoides que suelen prescribirse para maduración pulmonar fetal al momento del nacimiento.

En estudios previos se ha relacionado el efecto terapéutico de la dexametasona con la evolución clínica de las pacientes con síndrome de HELLP.^{1,4,6,7-15,22-24} Por tal motivo, en la presente investigación se estudió el efecto del corticoide en el número de plaquetas y su repercusión en la historia natural del padecimiento. El incremento de la cuenta plaquetaria del grupo A no tuvo efecto benéfico en los parámetros clínicos estudiados, comparados con los valores del grupo B como: tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la atención del parto, requerimiento

de cesárea, sangrado y hemorragia obstétrica, transfusión de plaquetas, eclampsia, necesidad de reintervenciones y tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos.

Las cifras de tensión arterial permanecieron estables, lo que sugiere que el tratamiento antihipertensivo en la unidad de cuidados intensivos fue satisfactorio, pues no se registraron crisis hipertensivas después de iniciar el tratamiento con estos fármacos. La interrupción temprana del embarazo pudo influir favorablemente en el control de la tensión arterial y el estado hemodinámico de las pacientes. En cuanto a los parámetros bioquímicos evaluados, solo la aspartato aminotransferasa disminuyó significativamente en el sexto día del puerperio en ambos grupos. La misma tendencia se observó con alanino aminotransferasa, pero sin la misma consistencia; sin embargo, las concentraciones de deshidrogenasa láctica, bilirrubina total y glucosa en sangre no se modificaron. Como reacciones adversas se esperaba el descontrol de la tensión arterial y la glucosa, debido al efecto corticoide de la dexametasona. Sin embargo, ningún esquema incrementó los parámetros en las pacientes. De acuerdo con los hallazgos del perfil bioquímico, no se encontraron ventajas con uno y otro esquema de dosificación.

La estancia en la unidad de cuidados intensivos resultó similar en ambos grupos ($p=0.49$); por tanto, puede indicarse que el estado clínico de las pacientes que recibieron dosis bajas de dexametasona no fue mejor que su contraparte. Destaca que al sexto día del puerperio continuaban recibiendo tratamiento en cuidados intensivos 40.2 vs 3.3% de las pacientes del grupo A y B, respectivamente. Con base en estos hallazgos puede sustentarse que la diferencia fue relevante, pero en la práctica no resultó así. Es posible que las causas por las que algunas pacientes permanecieron en la unidad de cuidados intensivos se relacione con una conducta

excesivamente cautelosa por parte del equipo médico respecto de la espera del retorno de los parámetros bioquímicos alterados a sus valores normales, además de la preocupación por las graves complicaciones del síndrome de HELLP reportadas en el puerperio.^{1,22-25}

Debido a que ambos esquemas de dosificación no mostraron algún efecto en la evolución clínica, hemodinámica y bioquímica de las pacientes, esta investigación no documenta un marco de referencia para sugerir las dosis bajas o altas del medicamento. En este sentido los hallazgos apoyan la opinión emitida por la OMS, de no prescribir corticoides para el tratamiento de mujeres con síndrome de HELLP.¹⁶ La prescripción de corticoides puede establecerse en situaciones clínicas donde el incremento del índice de recuperación en la cuenta plaquetaria se considera clínicamente útil.^{1,15} Actualmente la prescripción de dexametasona a estas pacientes se justifica, más bien, como una decisión individualizada y sustentada por la experiencia del equipo médico multidisciplinario.

CONCLUSIÓN

Ambos esquemas de dexametasona incrementaron la cuenta plaquetaria de las pacientes. La respuesta al tratamiento fue más evidente en quienes recibieron inicialmente dosis bajas de dexametasona, pero al final del estudio no se encontraron diferencias. Tampoco se documentaron los hallazgos clínicos, hemodinámicos, bioquímicos ni efectos adversos que pudieran orientar la preferencia por alguno de los dos esquemas.

REFERENCIAS

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. *J Obstet Gynecol* 2013;33(4):331-337.
2. 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(2):159-167.



3. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501-509.
4. Martin JN, Blake PG, Lowry SL, Perry KG, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: how rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990;76(5 Pt 1):737-741.
5. Thiagarajah S, Bourgeois FJ, Harbert GM, Caudle MR. Thrombocytopenia in preeclampsia: associated abnormalities and management principles. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150(1):1-7.
6. Barton JR, Sibai BM. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Clin Perinatol* 2004;31(4):807-833.
7. Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(4):914-934.
8. Isler CM, Barrilleaux PS, Magann ES, Bass JD, Martin JN. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(7):1332-1337.
9. Sibai BM, Barton JR. Dexamethasone to improve maternal outcome in women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(5):1587-1590.
10. Martin JN, Thigpen BD, Rose CH, Cushman J, Moore A, May WL. Maternal benefit of high dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(3):830-834.
11. Katz L, de Amorim MM, Figueiroa JN, Pinto e Silva JL. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(3):e1-8.
12. Martin JN, Perry KG, Blake PG, May WA, Moore A, Robinette L. Better maternal outcomes are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(5):1011-1017.
13. Martin JN, Owens MY, Keiser SD, Parrish MR, Tam KB, Brewer JM, et al. Standardized Mississippi protocol treatment of 190 patients with HELLP syndrome: slowing disease progression and preventing new major maternal morbidity. *Hypertens Pregnancy* 2012;31(1):79-90.
14. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(5):1591-1598.
15. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;8(9):CD008148.
16. WHO Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: World Health Organization, 2011;24. [en línea]. DirecciónURL: <<http://www.who.int>>.
17. Norma Técnico Médica para la Prevención y Manejo de la Preeclampsia-Eclampsia. México: Dirección de Prestaciones Médicas IMSS, 2005;56-71.
18. Guía de Práctica Clínica: Atención integral de la preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención. México: CENETEC Secretaría de Salud, 2008;5. [en línea]. DirecciónURL: <www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.htmlGPC>.
19. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/eclampsia. México: Secretaría de Salud, 2007;32-34. [en línea]. DirecciónURL: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/PREECLAMPSIA_ECLAMPSIA_lin-2007.pdf>.
20. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Task Force on Hypertension in Pregnancy. Washington, DC: ACOG, November 2013;1-89.
21. O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR. Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(4):921-924.
22. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2009;9:8.
23. Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Muñoz-Bono J, Ruiz de Elvira MJ, Galeas JL, Quesada-García G. Analysis of maternal morbidity and mortality among patients admitted to Obstetric Intensive Care with severe preeclampsia, eclampsia or HELLP syndrome. *Med Intensiva* 2011;35(8):478-483.
24. Katz L, Amorim M, Souza JP, Haddad SM, Cecatti JG. CO-HELLP Study Group. COHELLP: collaborative randomized controlled trial on corticosteroids in HELLP syndrome. *Reprod Health* 2013;10:28-32.
25. Vigil-De Gracia P. Síndrome HELLP: *Ginecol Obstet Mex* 2015;83:48-57.