

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen **19**
Volume

Número **5-6**
Number




Septiembre-Diciembre **2005**
September-December

Artículo:

Eficacia de dosis altas de dexametasona
en el tratamiento del síndrome de
HELLP

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Eficacia de dosis altas de dexametasona en el tratamiento del síndrome de HELLP

M.C. Doris del Carmen Salazar Escalante,* M.C. Beatriz E. Vega Ramos,*
M.C. Oswaldo Valencia Gutiérrez,* Dr. Mario Sánchez Mena*

RESUMEN

Introducción: El síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas) es una enfermedad sistémica y se presenta en pacientes con preeclampsia o eclampsia.

Objetivo: Evaluar la eficacia del tratamiento con dosis altas de dexametasona en pacientes con síndrome de HELLP.

Diseño: Estudio multicéntrico.

Lugar: UCIs de tres hospitales de tercer nivel de atención de Yucatán, México.

Pacientes: Se estudiaron 54 pacientes (edad media 26 ± 7 años) con síndrome de HELLP.

Intervenciones: Se trataron durante 36 horas 28 pacientes con dosis altas de dexametasona (DAD), 0.55 mg/kg/24 horas y 26 con dosis estándar de dexametasona (DED), 0.35 mg/kg/24 horas.

Resultados: Se observó un aumento de las plaquetas a las 12, 18 y 24 horas después del tratamiento ($p = 0.011$), y disminución de los niveles de la TGO y de la TGP ($p = 0.046$ y 0.036 , respectivamente) en las pacientes de DAD. Dos pacientes de DAD y cuatro de DED murieron. La incidencia de complicaciones fue baja en las pacientes de DAD (2/28) en comparación con las de DED 13/26. No hubo efectos colaterales por el uso de la dexametasona.

Conclusión: El uso de dexametasona a dosis altas es una opción promisoría en el manejo de las pacientes con síndrome de HELLP.

Palabras clave: Síndrome de HELLP, incidencia, complicaciones, tratamiento, dexametasona, eficacia unidad de cuidados intensivos.

SUMMARY

Introduction: HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) is a systemic illness and is associated with preeclampsia or eclampsia.

Objective: To evaluate the efficacy of high-dose dexamethasone therapy for patients with HELLP syndrome.

Design: Prospective multicentric study.

Setting: ICUs of a three tertiary care hospitals of Yucatan, Mexico.

Patients: Fifty four patients with HELLP syndrome (mean age 26 ± 7 yrs) were studied.

Interventions: Twenty-eight patients received high-dose dexamethasone (HDT), 0.55 mg/kg/24 hours and 26 patients a standard-dose dexamethasone (SDT), 0.35 mg/kg/24 hours.

Results: After treatment an increase of platelets at 12, 18 and 24 hours ($p = 0.011$) and a decrease of SGOT and SGPT ($P = 0.046$ and 0.036 , respectively) in HDT was observed. Two HDT-patients and four SDT-patients died. The incidence of complications was low in HDT-patients (2/28) in comparison with SDT-patients (13/26). No patient had side effects related with the use of dexamethasone.

Conclusion: The use of dexamethasone is a promising option for the treatment of patients with HELLP syndrome.

Key words: HELLP syndrome, incidence, complications, treatment, dexamethasone, efficacy, intensive care unit.

ANTECEDENTES

El síndrome de HELLP es una enfermedad multisistémica que ocurre en la mujer embarazada o en el puerperio, puede asociarse a la preeclampsia o eclampsia, y se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia.¹ La incidencia del síndrome de HELLP varía

* Centro Médico Nacional "Lic. Ignacio García Téllez", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mérida, Yucatán, México.

de 2 a 12% en mujeres con preeclampsia-eclampsia en el mundo, y en México de 3.8 al 10%.² En el anteparto se presenta en 69% y en el postparto 31%. Ochenta por ciento de los casos ocurre entre las 26 y las 37 semanas de gestación. La mortalidad materna que se ha informado, varía de 2 a 24%.³

El tratamiento del síndrome de HELLP depende de la edad gestacional y de las condiciones hemodinámicas del binomio; éste debe prolongar el embarazo pretérmino y estabilizar la hemodinamia con vasodilatadores, antihipertensivos y corticosteroides.⁴

Isler y col⁵ informaron que la dexametasona es más eficaz que la betametasona para el tratamiento de pacientes con síndrome de HELLP y la intravenosa como mejor vía de administración. La hipótesis que se ha planteado para la mejoría del síndrome, es que actúa restaurando la integridad microvascular, previniendo la disfunción plaqueta-endotelio y la destrucción del eritrocito.

Se han realizado estudios con este tratamiento tanto en el anteparto como en el postparto. La dosis de la dexametasona que se recomienda en el anteparto⁶ es de 10 mg cada 12 horas hasta la resolución del embarazo y en el postparto⁷ a intervalos de 12 horas (10, 10, 5, 5 mg) por 36 horas. Otros estudios⁸⁻¹¹ en los que se ha utilizado la dexametasona a dosis total de 30 mg en 24 horas, informaron que en el grupo que recibió la dexametasona el tiempo de recuperación de la enfermedad, así como la morbilidad y la necesidad de terapias intervencionistas fueron menores en comparación con el grupo que no la recibió.

La dosis de dexametasona que se utiliza actualmente es empírica. Los estudios realizados hasta el momento sobre la mayor eficiencia de las dosis altas de dexametasona, no tuvieron un control adecuado, ya que utilizaron controles retrospectivos. El objetivo de este estudio es evaluar la eficiencia de la dexametasona a dosis alta, comparada con estándar en el tratamiento de pacientes con síndrome de HELLP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Del 1 de marzo de 2002 al 1 de noviembre de 2004 se realizó un ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego, con muestreo probabilístico y con asignación aleatoria al tratamiento. El tamaño de la muestra que se calculó inicialmente fue de 80 pacientes con el estadígrafo Z, pero al analizar los resultados de 54 pacientes se demostró la eficiencia de la dosis alta, por lo que se decidió terminar el estudio.

Los criterios de inclusión fueron mujeres embarazadas de más de 24 semanas de gestación o

que estuvieran cursando los primeros siete días del postparto con diagnóstico de síndrome de HELLP; atendidas en los servicios de obstetricia o en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de tres hospitales de tercer nivel de atención de la ciudad de Mérida, Yucatán.

Los criterios de exclusión fueron: hipersensibilidad a la dexametasona, micosis sistémica, corioamnionitis, trombocitopenia idiopática, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, hígado graso agudo del embarazo, pancreatitis, colecistitis, úlcera péptica, pielonefritis, lupus eritematoso sistémico, hepatitis viral, glomerulonefritis. La investigación cumplió con los requisitos de los comités de investigación y ética de los tres hospitales y los familiares de las pacientes firmaron consentimiento informado.

Los criterios que se utilizaron para el diagnóstico de síndrome de HELLP fueron: TGO en suero > 70 UI/L, TGP en suero > 50 UI/L, DHL en suero > 600 UI/L, plaquetas < 150,000 mm³. La gravedad del síndrome de HELLP se clasificó de acuerdo a los criterios de Martin:¹¹ Clase I. Plaquetas < 50,000 mm³, clase II; plaquetas \geq 50,000 a \leq 100,000 mm³, clase III; plaquetas > 100,000 a \leq 150,000 mm³.

Una vez realizado el diagnóstico de síndrome de HELLP y después de la aceptación de la participación en el estudio, se asignó a las pacientes aleatoriamente a uno de dos grupos de tratamiento: dosis alta (0.550 mg/kg/día de dexametasona) o a dosis estándar (0.350 mg/kg/día de dexametasona). Se identificaron a las pacientes, se les midió la talla con un flexómetro marca Surtek B122070; se determinó el peso ideal con la tabla de Fogarty Center y se calculó la dosis de acuerdo al grupo de asignación. El ginecoobstetra estableció el tratamiento de las enfermas con respecto a soluciones, uso de antihipertensivos, anticonvulsivantes, antibióticos, analgésicos y la vía de interrupción del embarazo.

La administración del medicamento se realizó de la siguiente manera: cincuenta por ciento de la dosis total calculada de dexametasona en un solo bolo por vía intravenosa, a las 12 y 24 horas 50% restante (25% por cada dosis). La dexametasona que se utilizó en todos los hospitales fue del mismo lote. Posteriormente, se tomaron dos muestras de sangre venosa, una se depositó en tubos con anticoagulante para la medición de las plaquetas y se procesó por el sistema automatizado Kx – 21N, de la marca Sysmes y se utilizó el reactivo Cellpack Pk 30L; la otra se depositó en un tubo sin anticoagulante para medir los niveles de TGO, TGP, DHL, se procesó por un sistema automatizado Dimensión

AR, de la marca Dade Behring, utilizando reactivos Flex™ específicos para TGO, TGP y DHL.

Los valores basales de los exámenes de laboratorio considerados como "0 horas" para fines de esta investigación fueron los resultados de los exámenes realizados al ingreso de la paciente, con los cuales se efectuó el diagnóstico de síndrome de HELLP. El seguimiento de los resultados de laboratorio fue cada 12 horas hasta completar un total de 48 horas y estos valores se consignaron como 12, 24, 36 y 48 horas; la toma de las muestras de sangre se realizó antes de la aplicación de la segunda y tercera dosis del medicamento.

Las mujeres con diagnóstico de HELLP que habían iniciado su tratamiento en el anteparto completaron la dosis requerida en el postparto según el grupo de asignación. En cada hospital se registró la incidencia de morbilidad materna, la presencia del fracaso terapéutico, efectos adversos a la dexametasona y los días de estancia hospitalaria. El estudio finalizó al egresar la madre del hospital por mejoría o defunción.

Se consideró que la dexametasona a dosis alta fue eficiente cuando las plaquetas se incrementaron más de 30% sobre los valores basales después de 36 horas de su aplicación, cuando hubo disminución menor de 30% de las aminotransferasas, así como de la DHL a las 48 horas, disminución de la morbilidad materna y de los días de estancia hospitalaria. La dirección de la prueba de hipótesis fue a una cola.

Utilizamos proporciones, promedios y desviaciones estándar para describir las variables: edad, semanas de gestación, valores basales de plaquetas, TGO, TGP, DHL y morbilidad materna; el resumen de los datos se muestran en los cuadros. Con gráficas lineales se comparó el incremento de las plaquetas de ambas dosis y la disminución de las aminotransferasas y DHL. El análisis de las variables cuantitativas para establecer diferencias se realizó

mediante la *t* de Student para muestras independientes; el análisis comparativo del incremento de plaquetas durante su seguimiento con análisis multivariado. Las variables cualitativas como la gravedad del HELLP, el requerimiento de plasma, paquete globular y concentrados plaquetarios se compararon con χ^2 o con prueba exacta de Fisher; para el análisis de comparación de morbilidad materna como evento de desenlace en ambas dosis se utilizó la prueba de Wilcoxon o Breslow. Se utilizaron las curvas de Kaplan-Meier para mostrar la morbilidad materna y se establecieron diferencias significativas cuando $p < 0.05$. Se utilizó el programa SigmaScanPro versión 12 (SPSS México).

RESULTADOS

A 28 pacientes se les administró la dosis alta de dexametasona, 0.550 mg/kg/día y a 26 la dosis estándar, 0.350 mg/kg/día. El promedio de la dosis alta fue de 29 ± 4 mg en 24 horas y la dosis estándar de 20 ± 6 mg en 24 horas ($p = 0.000$). Diez pacientes recibieron el tratamiento en el anteparto y 44 en el postparto.

Aplicando la escala de Martin: Cincuenta y cuatro por ciento de las pacientes cursó con clase I de Martin¹¹ (15 con la dosis alta y 14 con la dosis estándar), 41% clase II (13 con la dosis alta y nueve con la dosis estándar) y 5% clase III (tres con la dosis estándar). Al comparar los dos grupos de tratamiento con respecto a la gravedad de las enfermedades no hubo diferencia significativa ($p = 0.984$).

De las 54 pacientes 44% tuvieron preeclampsia, 41% eclampsia y el 15% restante cursó sin enfermedad hipertensiva del embarazo, 7% tuvo embarazo gemelar. De los 54 embarazos 78% se resolvieron por cesárea y 22% por parto. Las características demográficas de las pacientes se muestran en el *cuadro I*.

Cuadro I. Características demográficas basales de la madre.

Características	Dosis alta (n = 28)	Dosis estándar (n = 26)	Valor de p
Edad materna (años, media \pm SD)	24 \pm 6	27 \pm 8	0.178
Edad gestacional (semanas, media \pm SD)	35 \pm 3	35 \pm 4	0.542
Plaquetas (mm ³ , media \pm SD)	52,500 \pm 29,982	68,884 \pm 33,772	0.065
TGO (UI/L, media \pm SD)	442 \pm 509	325 \pm 283	0.390
TGP (UI/L, media \pm SD)	271 \pm 389	182 \pm 135	0.278
DHL (UI/L, media \pm SD)	1,131 \pm 839	1,250 \pm 1,125	0.660

En la *figura 1* se comparan los porcentajes de las medias y el error estándar de las plaquetas para ambos tratamientos, en este grupo las pacientes no fueron transfundidas con concentrados plaquetarios. En la *figura 2* se muestran datos semejantes para el grupo que sí recibió concentrados plaquetarios. En las *figuras 3 a 5* se comparan los cambios de las concentraciones de la TGO, TGP y DHL respectivamente.

Hubo diferencia significativa en el incremento del porcentaje de las plaquetas con respecto a la basal a las 36 horas al comparar ambas dosis ($p = 0.011$), cuya significancia no persistió cuando a las pacientes se les transfundieron concentrados plaquetarios ($p = 0.267$). La disminución de los porcentajes en los niveles séricos de TGO ($p = 0.046$) y TGP ($p = 0.036$) a las 48 horas fue significativamente diferente con respecto a la basal al comparar las dosis estándar y alta. No se encontró diferencia en la disminución de DHL ($p = 0.525$).

Ninguna de las pacientes presentó efectos adversos al medicamento como hiperglicemia, rash o desarrollo de infecciones durante los días de estancia en el hospital.

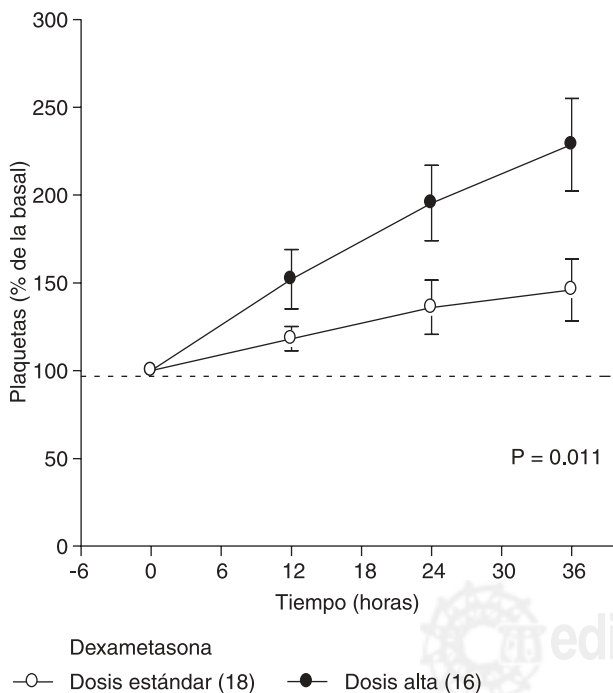


Figura 1. Comparación del incremento del porcentaje de las medias de plaquetas en pacientes que no fueron transfundidas con concentrados plaquetarios en las primeras 36 horas.

Evaluamos el incremento del porcentaje de las medias de las plaquetas intragrupal (*cuadro II*) con el análisis multivariado que compara el incremento en el porcentaje de las medias a las 12, 24 y 36 horas dentro del grupo que recibieron la dosis alta y la dosis estándar.

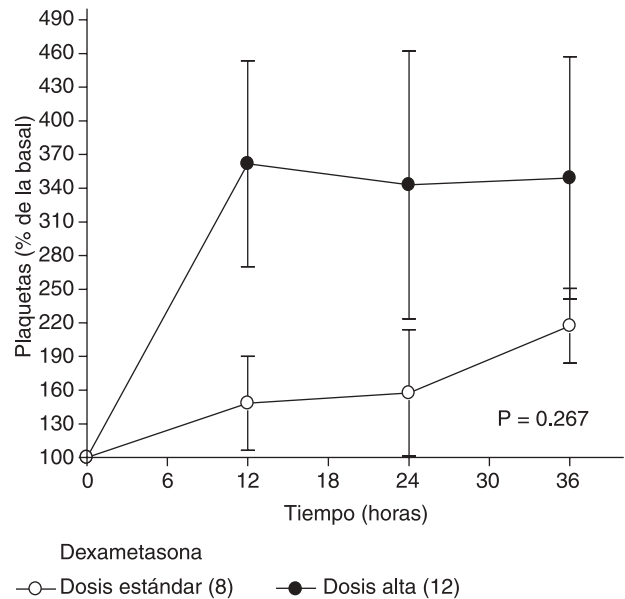


Figura 2. Comparación del incremento del porcentaje de las medias de plaquetas en pacientes que fueron transfundidas con concentrados plaquetarios en las primeras 36 horas.

Cuadro II. Análisis multivariado que compara el incremento del porcentaje de las medias de plaquetas en la dosis alta y estándar.

Prueba múltiple de Dunnett	Diferencia de las medias %	P
Dosis alta		
0 vs 12	52.06	NS
0 vs 24	95.52	< 0.01
0 vs 36	128.7	< 0.01
Dosis estándar		
0 vs 12	18.16	NS
0 vs 24	36.07	NS
0 vs 36	45.99	< 0.05

NS = No significativo

De las 28 pacientes que recibieron la dosis alta a 43% se transfundieron concentrados plaquetarios, 30% paquete globular y 21% plasma; en tanto que las 26 pacientes que recibieron la dosis estándar 31% requirieron concentrados plaquetarios, 31% paquete globular y 19% plasma.

La tasa de incidencia de la morbilidad materna fue significativamente diferente ($p = 0.031$) al comparar ambos grupos de tratamiento y en la *figura 6* se observa el riesgo acumulado de estos eventos. La frecuencia de complicaciones de las madres se muestra en el *cuadro III*.

Las complicaciones maternas por paciente en el grupo que recibió la dosis alta fue de 7% (2/28) y 38% (10/26) en el que recibió la dosis estándar ($p = 0.050$). En el grupo de la dosis alta ocurrieron dos muertes maternas, ambas por hemorragia cerebral; en el que recibió la dosis estándar hubo cuatro muertes maternas, tres por hemorragia cerebral y una por choque hipovolémico. La estancia hospitalaria fue de 6 ± 3 días en el grupo que recibió la dosis alta y de 8 ± 5 días en el grupo con la estándar, sin diferencia significativa ($p = 0.382$).

DISCUSIÓN

Los resultados de este ensayo clínico controlado, apoyan^{19,20,25,27,28} la eficiencia de la dexametasona a

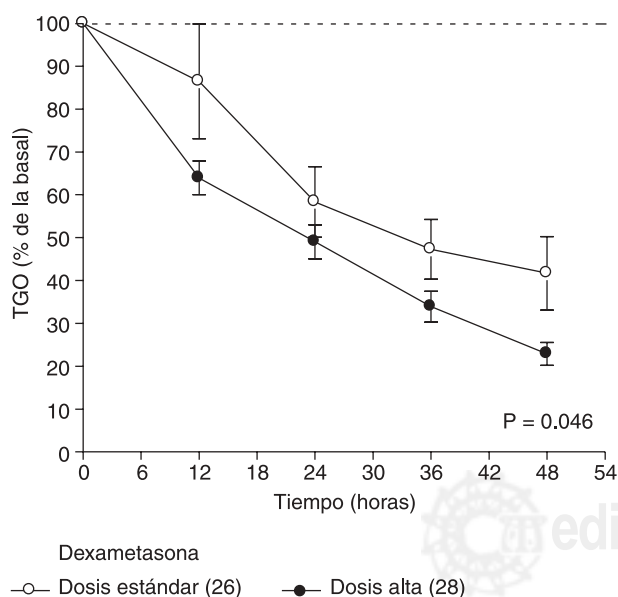


Figura 3. Comparación de la disminución del porcentaje de las medias de transaminasa glutámico oxalacético (TGO) en las primeras 48 horas.

dosis alta comparada con la estándar en el tratamiento del síndrome de HELLP. Sin embargo por primera vez, se utilizó dexametasona calculada por kilogramo de peso; el promedio de las dosis calculadas fueron para la dosis alta 29 ± 4 mg/día y para la estándar 20 ± 6 mg/día, con diferencia significativa.

En esta investigación, ambos grupos de tratamiento fueron similares en las características demográficas y de gravedad, por lo que asumimos que estos factores pudieran no influir en las pacientes en su evolución y pronóstico. La homogeneidad de los grupos estudiados no estuvo presente en otros²⁵ ya que los grupos de comparación no fueron similares en edad gestacional, peso neonatal, ni en el

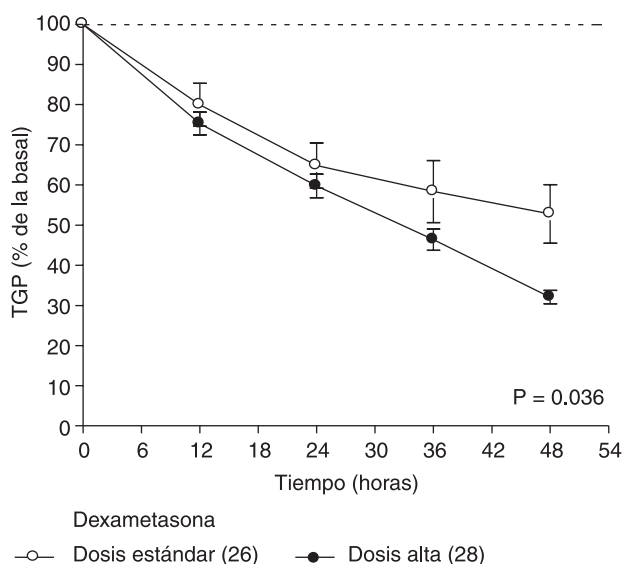


Figura 4. Comparación de la disminución del porcentaje de las medias de transaminasa glutámico pirúvica (TGP) en las primeras 48 horas.

Cuadro III. Incidencia de morbilidad materna por número total de eventos.

Complicaciones	Dosis alta n = 28 (100%)	Dosis estándar n = 26 (100%)
Insuficiencia renal aguda	—	5 (19%)
Hemorragia cerebral	—	2 (8%)
Ascitis	—	2 (8%)
Muerte	2 (7%)	4 (15%)
Total	2 (7%) *	13 (50%) **

* Representa el 7% de las 28 pacientes que recibieron dosis alta.

** Representa el 50% de las 26 pacientes que recibieron dosis estándar.

grado de gravedad, aún más¹⁹ los grupos tampoco fueron similares debido a la diferencia significativa de los niveles iniciales de valores plaquetarios.

Las pacientes sin transfusión de concentrados plaquetarios y dosis altas del medicamento, tuvieron un incremento significativo del porcentaje de las medias de plaquetas comparadas con la dosis estándar; lo cual coincide con resultados previamente informados.^{25,27} El tiempo de recuperación en el número de plaquetas fue menor en el grupo de dosis alta a las 24 horas, debido a que la dexametasona a dosis altas actuó más rápido que la dosis estándar restaurando la integridad microvascular y previniendo la disfunción plaqueta-endotelio. El beneficio de la dosis alta fue similar en ambos grupos de tratamiento a las que se transfundieron concentrados plaquetarios.

La disminución en el porcentaje de las medias de los niveles séricos tanto de TGO como de TGP, fue significativamente mayor en las enfermas que recibieron la dosis alta de dexametasona, ya que la dosis alta produjo una mayor estabilización en el sistema orgánico de la madre, lo que permitió que las transaminasas que son enzimas de escape demuestran el daño hepático, disminuyeran a sus valores normales con mayor rapidez.

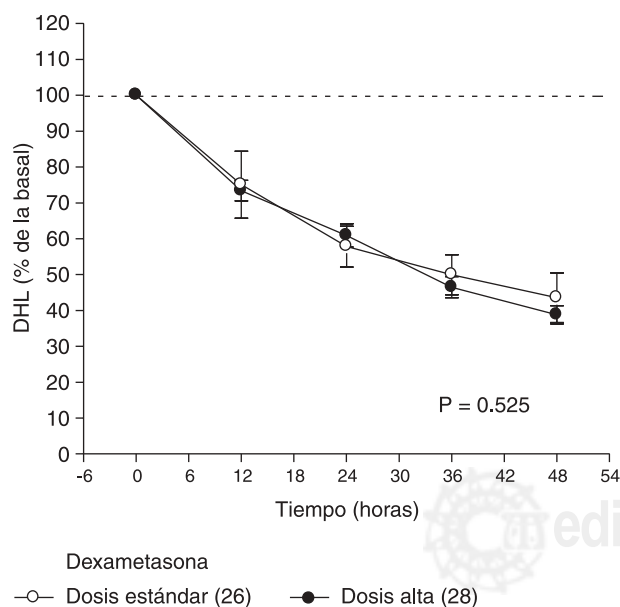


Figura 5. Comparación de la disminución del porcentaje de las medias de deshidrogenasa láctica (DHL) en las primeras 48 horas.

La incidencia de morbimortalidad por número total de eventos fue siete veces mayor con la dosis estándar que con la alta (50% vs 7 %). La diferencia eventos-paciente cuando las comparaciones se realizaron, aunque menor, persistió (38% vs 7%). También observamos asociación entre la menor morbimortalidad y la dosis alta de dexametasona. No podemos excluir categóricamente que ésta es por otros factores no controlados tales como el tratamiento antihipertensivo, anticonvulsivante y las diferencias de atención en las unidades de cuidados intensivos, etc. La disminución en la morbimortalidad con la dosis alta de dexametasona coincide con otros informes.²⁷

La hemorragia cerebral fue la causa más frecuente de muerte y ocurrió en cinco de las seis pacientes y fueron hemorragias cerebrales muy extensas con daño neurológico irreversible.

No se presentaron efectos adversos en ninguno de los grupos comparados por la administración de dexametasona, lo que confiere seguridad de la dosis alta de dexametasona.^{19,25,27}

En conclusión, el uso de dexametasona a dosis alta actuó más rápidamente que la dosis estándar, restaurando la integridad microvascular y previniendo la destrucción de plaqueta-endotelio, produjo una

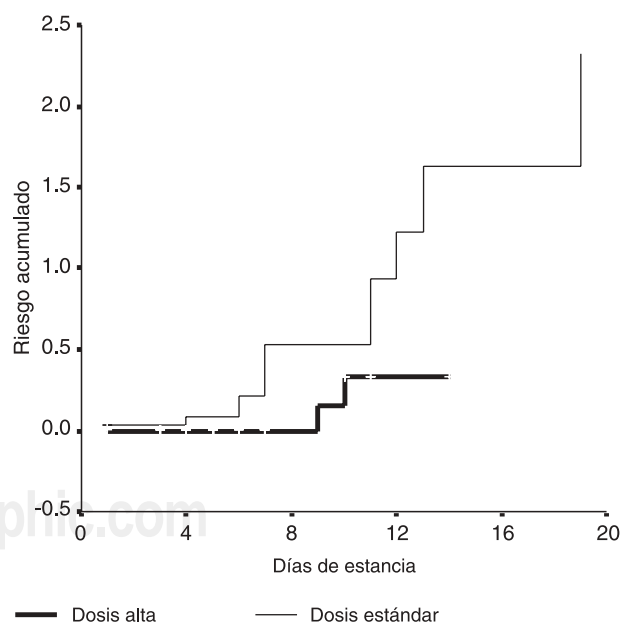


Figura 6. Riesgo de morbimortalidad de los grupos de tratamiento durante su estancia hospitalaria ($p = 0.031$).

estabilización mayor en el sistema orgánico de la madre y disminuyó la incidencia de la morbilidad que se vio reflejado en un incremento más rápido en el porcentaje de plaquetas y la disminución de la TGO y TGP y menores complicaciones; por lo que recomendamos el uso de la dexametasona a dosis alta en las enfermas que cursan con síndrome de HELLP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Geary M. The HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104:887-91.
2. Rojas PG, Viveros RE, Kambly AA. Síndrome de HELLP. Estado Crítico. Conceptos actuales. *Ginec Obst Mex* 1996;64:64-72.
3. Sibai BM, RamadanMK, Ustan I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6.
4. Velasco MV, Navarrete HE, Cardona PJ, Madrazo NM. Mortalidad materna por preeclampsia-eclampsia en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS* 1997;35(6):451-6.
5. Rojas PG, Viveros RE, Fernández CE, Esparza JJ, Caba ZR, Kambly AA. Síndrome de HELLP. Consecuencias severas de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. *Ginec Obst Mex* 1996;64:523-7.
6. Argueta ZM, Neir MC, Lira PJ, Ibarguengoitia F, Vázquez JM. Síndrome de HELLP. Experiencias de 7 años en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginec Obst Mex* 1995;63:217-21.
7. Romero AJ, Lara GA, Ramos LJ, Izquierdo PJ. Morbimortalidad materna en el síndrome de HELLP. *Ginec Obst Mex* 2001;69:189-93.
8. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets). *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:444-8.
9. Tomsen TR. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) presenting as generalized malaise. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1876-90.
10. Sibai BM, Ramaden MK, Radha SCh, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-9.
11. Martin JN, Magann EF. Syndrome of HELLP. Current principles and recommended. *Current Obstetric Medicine* 1996;4:129-165.
12. Thiagarajah S, Bourgeois FJ, Ilarbert GM, Claude MR. Thrombocytopenia in preeclampsia: associated abnormalities and management principles. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:1-7.
13. Tompkins MJ, Thiagarajah S. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome: the benefit of corticosteroids. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:304-9.
14. Magann EF, Martin JN. Critical care of HELLP syndrome with corticosteroids. *Am J Perinatol* 2000;17:417-22.
15. Martin JN. 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;184:1332-9.
16. Hirano T, Oka K, Nagao T. Clinical impact of glucocorticoid pharmacodynamics. In: Vincent JL, editor. *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*. New York: Springer; 2000: 163-9.
17. Munk A, Guyre PM, Holbrook NJ. Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocr Rev* 1984;5:25-44.
18. O'Hara PM. HELLP syndrome: Recognition and perinatal management. *Am Fam Physician* 1999;60:829-39.
19. Magann EF, Bass D, Chauchan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin JN. Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1148-53.
20. Magann EF, Perry KG, Meydrech EF, Harris RL, Chauhan SP, Martin JN. Post-partum corticosteroids: accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1154-7.
21. Vigil-De Gracia P, Garcia CE. Dexamethasone in the post-partum treatment of HELLP syndrome. *Int J Gynecol Obstet* 1997;59:217-21.
22. Martin JN, Perry KG, Blake PG, May WA, Moore A, Robinette L. Better maternal outcome are achieved with dexamethasone therapy for post-partum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1011-7.
23. Yalcin OT, Sener T, Hassa H, Ozalp S, Okur A. Effects of post-partum corticosteroids in patients with HELLP syndrome. *Int J Gynecol Obstet* 1998;61:141-8.
24. Martin JN, Magann EF. High-dose dexamethasone: a promising therapeutic option for HELLP. *Contemporary OB/GYN* 1999;44:55-63.
25. 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;183:921-4.
26. Clennye J, Viera A. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome. *BMJ* 2004;329:270-2.
27. Martin JM, Thigpen BD, Rose CH, Cushman JRN, More ABS et al. Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:830-4.
28. Helguera MA, Tenorio MR, Vigil DP, Gracia CE. Síndrome de HELLP. Análisis de 102 casos. *Ginec Obst Mx* 1996;64:528-30.

Correspondencia:

M.C. Doris del Carmen Salazar Escalante
Calle 56, Núm. 653 B x 77 y 75, Mérida,
Yucatán
Tel. (01 99) 9247365
Tel. móvil 99 97 38 87 90
Correo electrónico:
dsalazar_222@hotmail.com