

El espectro clínico de la microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en el embarazo

Eduardo Abelardo Revilla-Rodríguez,* Héctor Romeo Vásquez-Revilla†

La mortalidad materna en México continúa siendo un asunto de Salud Pública pendiente y hay pocas esperanzas de que pueda existir solución en el corto o mediano plazo por parte de las instituciones de Salud. Es un problema heterogéneo, una madeja compleja que al ir desenredando muestra retrasos ancestrales en educación, tabúes, usos y costumbres de pueblos indígenas, diversidad cultural, infraestructura carretera, infraestructura en salud, políticas pública, etcétera.

En los años 2011 y 2012 las principales causas de muerte materna en México fueron: preeclampsia/eclampsia (PE-E), hemorragia postparto, sepsis, neoplasias y embolismo pulmonar, con una RMM (razón de muerte materna) de 49.9 y 49.2 respectivamente (para el 2012 los datos referidos están hasta la semana epidemiológica 45). Las enfermedades hipertensivas son los desórdenes médicos más comunes que afectan el embarazo y ocasionan complicaciones como hemorragia cerebral, inestabilidad hemodinámica, daño hepático, insuficiencia renal, desprendimiento prematuro de placenta, restricción en el crecimiento intrauterino y la muerte, entre muchas otras. El síndrome de *Hemolysis, elevated liver-enzyme and low platelet* (HELLP) es una de las complicaciones más temidas, aunque la utilización de este acrónimo ha sido sujeto de contro-

versia desde un principio sobre todo por la escuela mexicana, quien lo considera parte del espectro de una misma enfermedad.

La PE-E corresponde a un grupo de trastornos hipertensivos relacionados al embarazo y se caracteriza por cifras tensionales sistólicas ≥ 140 y diastólicas ≥ 90 mmHg en dos determinaciones separadas por un periodo de 4 a 6 horas, más proteinuria de 300 mg % o más en orina de 24 horas, todo esto después de la semana 20 de gestación con una incidencia de 5 a 10% de todos los embarazos y de 7% en estudios en población ibérica, mientras que en los Estados Unidos representa 18% de las causas de mortalidad materna. La probabilidad de que una paciente con PE-E (con mucho la principal responsable de la mortalidad materna) evolucione hacia formas graves oscila alrededor de 33%, acorde con diversas estadísticas sobre mortalidad materna a nivel nacional. Se estima que el síndrome de HELLP afecta de 4 a 14% de las embarazadas con PE-E y en algunas entidades de nuestro país es la segunda causa de muerte por PE-E, después de la hemorragia cerebral.¹⁻³

Aunque varios factores de riesgo para esta enfermedad han sido reconocidos, incluyendo la nuliparidad, los extremos de la edad materna, obesidad, hipertensión preexistente y diabetes, las causas de la PE-E siguen siendo inciertas. Esto debido a lo complejo que resulta la fisiopatología, en la cual se encuentran involucrados varios factores incluyendo alteraciones en la microcirculación intervillosa, factores angiogénicos circulantes, alteraciones del sistema renina-angiotensina, resistencia a la insulina y la presencia de anemia hemolítica microangiopática ocasionada por alteraciones en la microcirculación y como resultado de su paso a través de arteriolas anormales, el depósito de plaquetas y de fibrina es la causa más frecuente de la lesión endotelial mi-

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos.

† Médico Intensivista adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

Fecha de recepción: 2 de abril 2013

Fecha de aceptación: 17 de abril 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

crovascular. A este tipo de anemia se le ha llamado también microangiopática y la Escuela de Obstetricia Crítica en México con bases fisiológicas lo considera parte de un espectro de cambios fisiológicos que acontecen durante la PE-E, en conjunto se le ha denominado «microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (MTHI)» que está presente en menor o mayor grado durante el desarrollo de la PE-E.^{4,5}

El primer reporte sobre esta condición hematológica en pacientes con PE-E se debe a Pritchard en 1954, quien describió que éstas presentaban destrucción eritrocitaria, plaquetopenia y alteraciones de la coagulación. En México, López Llera y colaboradores publicaron en 1976 la presencia de trastornos en la hemostasia en pacientes con eclampsia, entre los que destacaba la trombocitopenia. En 1981 Díaz de León y colaboradores describieron 20 casos de insuficiencia renal aguda y hemólisis intravascular en pacientes con PE-E. El síndrome de MTHI fue descrito por primera vez por los médicos mexicanos María de la Luz Espinoza y Manuel Díaz de León en enero de 1982 en una serie de 79 casos, seis meses después Weinstein publicó 29 casos en Tucson, Arizona con el nombre de síndrome de HELLP (H = hemólisis, EL = enzimas hepáticas elevadas, LP = plaquetas disminuidas), el cual fue ampliamente utilizado a nivel mundial. En 1990 Sibai establece los criterios diagnósticos que prevalecen hasta la actualidad. Martín clasificó esta entidad en tres clases de acuerdo al número de plaquetas. Sin embargo, el acrónimo de HELLP no describe la amplia gama de manifestaciones que se producen como resultado del daño endotelial, que incluye la presencia de endoteliosis renal que representa una de las manifestaciones tempranas de esta enfermedad. En este sentido el término MTHI nos ayuda a entender la afectación que ocurre a otros órganos y no sólo al hígado.⁶

Actualmente se considera al síndrome HELLP como una enfermedad del embarazo independiente y que en algunas ocasiones puede cursar con PE-E; sin embargo, los investigadores mexicanos la consideran como la forma grave de MTHI que a su vez forma parte de la PE-E. La MTHI puede manifestarse sólo como trombocitopenia leve o como trombocitopenia severa, microtrombosis y endoteliosis extensa de algunos órganos como riñón e hígado, de tal forma que la trombosis extensa y disfunción endotelial provoca alteración aguda de la fisiología que termina en insuficiencia renal aguda y hepática con la aparición de los signos del llamado HELLP. Estrictamente hablando no hay razón para

considerar el síndrome HELLP como una entidad independiente y es incorrecto considerar un HELLP incompleto como aquella MTHI que solo cursa con trombocitopenia, sino que se trata de una forma menos severa de la MTHI, pero que de no ser adecuadamente tratada puede evolucionar hacia formas más graves y acompañarse de elevación de enzimas hepáticas, mayor hemólisis y fallas orgánicas que pudiesen provocar hemorragia, falla hepática aguda, insuficiencia renal aguda y la muerte.⁷

Este discernir fisiopatológico tiene importancia debido a las medidas terapéuticas tempranas que deben iniciarse una vez que se detecta una paciente con descenso de plaquetas y la vigilancia que desde ese momento debe hacerse sobre los datos de elevación de enzimas hepáticas y de hemólisis. Hay en la actualidad la necesidad de seguir investigando para comprender la amplia gama de manifestaciones de la MTHI lo cual nos permitiría entender a la PE-E y al síndrome de HELLP como parte de un rango de manifestaciones clínicas y bioquímicas y no como entidades separadas, tal como lo propusiera en un inicio el Dr. Díaz de León Ponce.

BIBLIOGRAFÍA

1. Briones J, Gómez T, Ávila F. Experiencia TOLUCA en preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos*. 2005;73(2):101-105.
2. *Informe semanal de vigilancia epidemiológica: Semana epidemiológica 52, actualizada al 28 de diciembre de 2011.*
3. *Informe semanal de vigilancia epidemiológica: Semana epidemiológica 45, actualizada al 30 de noviembre del 2012.*
4. Curiel E, Prieto M, Muñoz J, et al. Análisis de la morbilidad materna de las pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos gineco-obstétrica. *Med Intensiva*. 2011;35(8):478-83.
5. Díaz de León M, Briones J, Meneses J, et al. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en hipertensión por embarazo. La mentira del síndrome de HELLP. *Cir Ciruj*. 2006;74:211-215.
6. Díaz de León M, Espinosa M, Briones J. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en la preeclampsia-eclampsia. Los eslabones perdidos en el síndrome de HELLP. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 1997;11(1):4-8.
7. Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol*. 2012;166(2):117-23.

Correspondencia:

Dr. Eduardo A Revilla Rodríguez
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca
Aldama S/N, Paraje El Tule,
71256, San Bartolo Coyopetec, Oaxaca.
Tel: (951) 5018080, ext. 1150
E-mail: eduardorevilla@hotmail.com