

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen
Volume **28**

Suplemento
Supplement **1**

2005

Artículo:

Síndrome HELLP

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Colegio Mexicano de Anestesiología, 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*



Medigraphic.com

Síndrome HELLP

Dr. Rafael Sandoval-Díaz González*

* Ex-jefe del Servicio de Anestesia del Hospital General de Zona No. 27. IMSS.
Ex-jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Ginecoobstetricia, Tlatelolco, IMSS.

Los síndromes microangiopáticos que se observan en el embarazo y puerperio son: Preeclampsia-eclampsia, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, hígado graso agudo y vasculitis del lupus⁽¹⁾. En todos estos padecimientos, el frotis sanguíneo muestra hemólisis y trombocitopenia.

En 1982, Weinstein describió por primera ocasión este síndrome al que llamo síndrome HELLP (por sus siglas en inglés) como una complicación hematológica de la preeclampsia-eclampsia y el cual comprende: elevación importante de las enzimas hepáticas TGO y TGP, disminución severa y casi siempre progresiva de las plaquetas a menos de 100×10^9 L y finalmente, hemólisis acompañada de anemia y elevación de las bilirrubinas directa e indirecta encontrando en el frotis sanguíneo presencia de granulocitos y esquistocitos⁽²⁾.

Se presentan en el 8-12% de los embarazos con preeclampsia-eclampsia siendo diagnosticados en un 70% durante las semanas 27 a 36 del embarazo; aunque un 20% aparece en el puerperio inmediato.

Estas pacientes reportan sintomatología que comprende: Malestar general, severo dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen, edema generalizado (aunque puede estar ausente), náusea, vómito, oliguria, deshidratación, proteinuria e hipertensión arterial con cifras superiores a 150-100 mmHg.

Este síndrome se acompaña de elevada morbimortalidad tanto en la madre como en el producto por lo que desde su diagnóstico, deberá llevar un control estricto el cual incluye internamiento en la unidad de cuidados intensivos ya que desde un inicio existe compromiso severo y progresivo en la circulación cerebral, hepática, renal, uterina, pulmonar y placentaria.

Las cifras elevadas de morbimortalidad en el binomio madre-producto oscilan para la primera del 10 al 15% y para

el segundo del 30 al 40%; las causas más frecuentes son: SIRPA, hemorragia cerebral, choque hipovolémico agudo y severo por hemorragia secundaria a ruptura hepática y/o hematoma intrahepático o subcapsular, anemia hemolítica severa, coagulación intravascular diseminada, desprendimiento amplio de placenta, edema agudo pulmonar, insuficiencia renal aguda, desprendimiento de retina, así como prematuridad e inmadurez tanto pulmonar como cerebral del recién nacido, etc. En la paciente que desarrolla este síndrome en el postparto inmediato se encuentra alta incidencia de edema pulmonar e insuficiencia renal⁽³⁾.

La trombocitopenia puede llevar a cifras menores por 20×10^9 L, recordando que para recuperar cifras mayores a 100×10^9 L se requiere esperar hasta 10 días⁽⁴⁾.

Siempre que no exista CID, muchas veces la hemostasia es normal y sólo hasta que la cuenta plaquetaria es menor a 50×10^9 L, se asocia a severas discusiones sobre la posibilidad de hemorragia y de su manejo anestésico; muchos autores no están de acuerdo con la posibilidad de que se desarrolle hematoma en el espacio peridural⁽⁵⁾ sin embargo, puede suceder que la cuenta plaquetaria disminuya en forma súbita ocasionando en poco tiempo la presencia de hemorragia clínica por lo cual se debe dar una gran importancia al control de las pruebas de sangrado y de plaquetas en forma continua.

Si la cuenta plaquetaria ha permanecido estable durante 4 horas continuas y no hay evidencia clínica de sangrado, se considera factible la aplicación de anestesia regional aunque si las cifras eran de 120×10^9 L y en la siguiente hora disminuyó a 80×10^9 L o menos, es probable que aunque no haya evidencia de sangrado activo clínicamente, no sea conveniente la administración de anestesia regional.

Antes existía duda sobre la función plaquetaria en este síndrome por los resultados de los estudios que comparan la cuenta plaquetaria con los tiempos de sangrado puesto que

estas pruebas no encontraban vínculo entre ambos^(6,7), se consideraba que la anestesia regional estaba contraindicada ante cifras menores a 100×10^9 L sin embargo, la mayoría de los autores está de acuerdo en que el tiempo de sangrado no es medida exacta de riesgo hemorrágico (ni en el espacio peridural ni en cualquier otro sitio) por lo que actualmente, se utiliza la prueba de la tromboelastografía la cual sí constituye una técnica predictiva de posible hemorragia interesándonos aquella que podría crear hematoma en el espacio peridural⁽⁸⁾.

Debemos recordar las grandes ventajas que para la madre y su producto representan la administración de anestesia regional y que incluyen elevación indirecta de la perfusión sanguínea placentaria al disminuir en forma importante los niveles de catecolaminas circulantes; así mismo, incrementa en forma directa, los flujos útero placentario y renal; también disminuye los riesgos de intubación difícil ante la presencia de edema severo tanto de laringe como de tráquea y cuerdas vocales⁽⁹⁾.

Ya estabilizada y controlada la paciente en terapia intensiva y si las condiciones lo permiten, se instala anestesia regional para trabajo de parto, período expulsivo y/o cesárea. El anestésico local más utilizado es la lidocaína al 1 y 2 % en dosis variables de 80-100-150 y 350 mg. Según el estadío de trabajo de parto, período expulsivo o cesárea. La difusión que se busca va de T VI a S V según la evolución y resolución del trabajo de parto. Se puede adicionar uno o dos microgramos por kg de peso de citrato de fentanest al 0.5%. Otros anestésicos locales utilizados son la bupivacaína al 0.25% y 0.50% y la ropivacaína.

El manejo de la anestesia regional comprende otras medidas como son: Hidratación a base de soluciones electrolíticas balanceadas, monitoreo continuo (ECG, pulso, presión arterial, oximetría de pulso, capnografía, catéter de PVC, cardiotocografía fetal), oxigenación continua y desplazamiento uterino a la izquierda⁽¹⁰⁾.

Si se observa hipotensión arterial grave, se aumentará la hidratación en forma rápida, administrando además pequeños bolos de 5 mg de efedrina desplazando el útero hacia la izquierda.

Ante trombocitopenia menor a 80×10^9 L, evidencia de sangrado activo, desprendimiento de placenta, septicemia, eclampsia y/o sufrimiento fetal agudo severo, el método anestésico de elección será la anestesia general balanceada por inhalación.

Previo a la inducción anestésica, se tendrá perfusión líquida adecuada y deberá preoxigenarse al 100% durante 5 minutos; es aconsejable la administración de 60 a 100 miligramos de lidocaína al 1% en infusión continua por 3 minutos para prevenir los efectos cardiovasculares indeseables que se encuentran durante la laringoscopía y la intubación endotraqueal. La inducción se efectúa con tiopental sódico o propofol seguida de relajación muscular buscando una secuencia rápida con succinilcolina a pesar de que existe discusión al respecto de su utilización pero si ésta se efectúa diluida y lenta se tienen excelentes condiciones de relajación para una intubación rápida en la cual utilizaremos sondas endotraqueales de menor calibre. El mantenimiento será a base de anestésicos halogenados a la mitad de su CAM acompañados de oxígeno al 100%; se puede agregar citrato de fentanest a dosis de 1-2 microgramos por kg de peso advirtiendo de esto al médico neonatólogo para que él efectúe la reanimación del recién nacido si lo amerita. Posterior a la extracción del producto se continuará manejo anestésico habitual^(11,12).

Como comentario final se debe enfatizar el hecho de que este síndrome en su tratamiento y manejo incluye líquidos y fármacos así como normas y procedimientos que son empleadas para el control del síndrome preeclampsia-eclampsia sin perder de vista las ventajas, desventajas y fenómenos de interacción de drogas que los fármacos utilizados tienen con los que se van a emplear tanto en la anestesia regional como en la anestesia general.

REFERENCIAS

1. Weiner CP. Thrombotic microangiopathy in pregnancy and the postpartum period. *Semin Hematol* 1987;24:119.
2. Douglas KA. Eclampsia in the United Kingdom. *British Med Journal* 1994;309:1395-1400.
3. Sibai BM, et al. Pregnancies complicated by HELLP syndrome subsequent pregnancy outcome and longterm prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172-175.
4. Martin JN, et al. The natural history of HELLP syndrome. *Am J Obst Gynecol* 1991;164:1500.
5. Schindler M, et al. Thrombocytopenia and platelet functional defects in preeclampsia implications for regional anaesthesia. *Anaesth and Intensive Care* 1990;18:169.
6. Ramanathan S, et al. Correlation Between bleeding times and platelet counts in women with preeclampsia undergoing cesarean section. *Anesthesiology* 1989;71:188.
7. Hayward CPM, et al. Treatment outcomes in patients with adult thrombotic thrombocytopurpuric purpura-hemolytic uremic syndrome. *Arch Intern Med* 1994;154:982.
8. Whitta RKS, et al. Thromboelastography reveals two causes of haemorrhage in HELLP syndrome. *Br J Anaesth* 1995;74:464.
9. Crosby Obstetrical anaesthesia for patients with the syndrome of haemolysis. *Can J Anaesth* 1991;38:227-233.
10. Karinen J, et al. Maternal and utero placental hemodynamic state in preeclamptic patients during spinal anesthesia for cesarean section. *Br J Anaesth* 1996;76:616.
11. Wallace DH, et al. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995;86:193.
12. Gambling D. Anestesia obstétrica y trastornos obstétricos poco frecuentes. 2000:343.