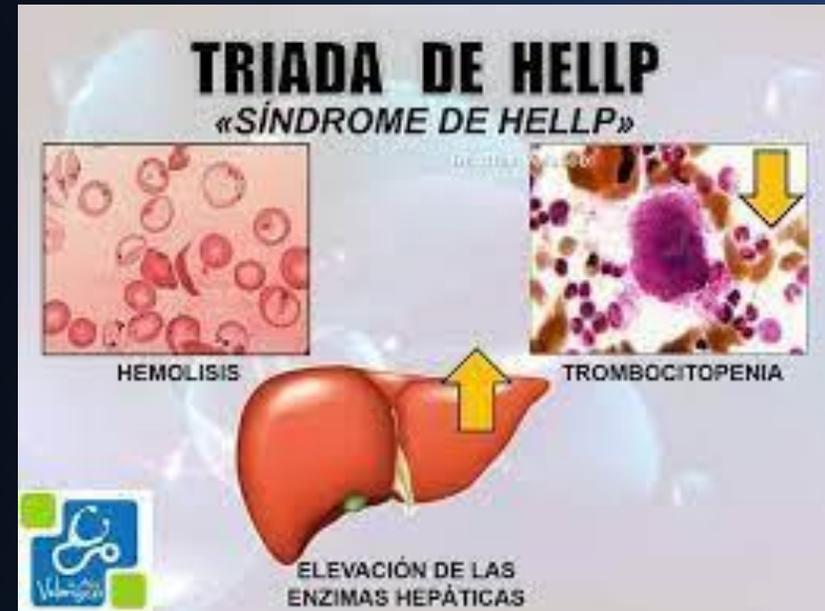


SINDROME HELLP

RITA AVENDAÑO G

MATRONA –ACADÉMICA

Mg Educación en Ciencias de la Salud



Síndrome de HELLP

Compromiso predominantemente hepático y hematológico de la paciente con preeclampsia severa.

Su frecuencia oscila entre el 10 y 20% de las pacientes con preeclampsia severa; con una incidencia de 5- 8/1.000 embarazos;

Se describe que un 10-20% de los casos se presenta en mujeres sin hipertensión arterial ni proteinuria.

La mortalidad materna es mayor que la de eclampsia: entre 0.9 y 3.5%, mientras que la perinatal puede llegar a valores de hasta 7 y 33%.

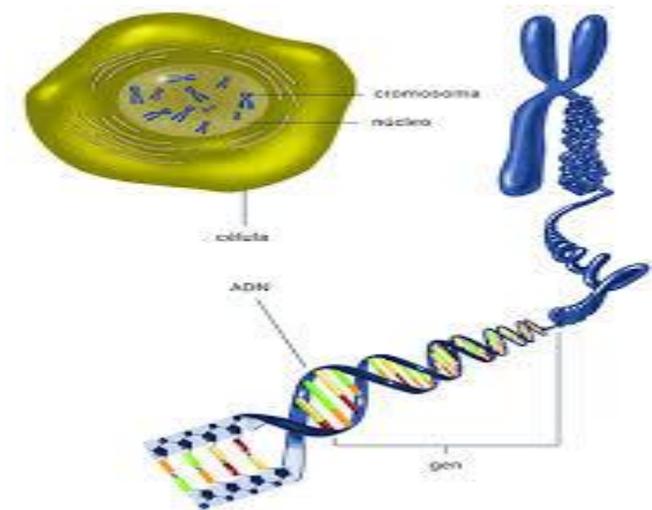
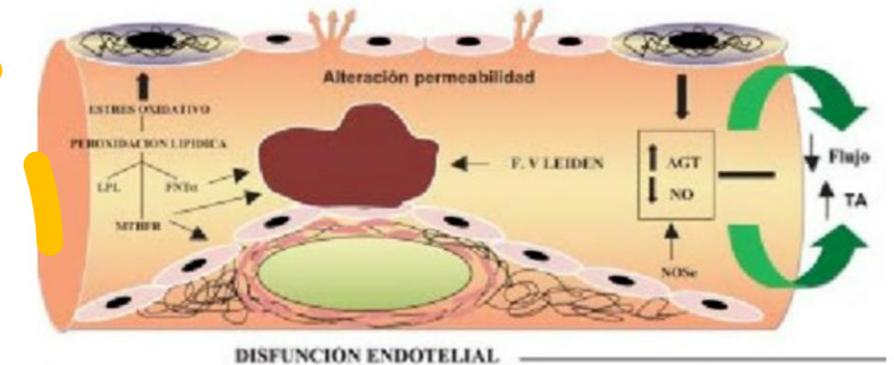
Tiene indicación de interrupción inmediata del embarazo.

A nivel mundial se estima que el síndrome HELLP afecta del 0,1% al 0,9% de los embarazos, así como del 10% al 20% de los embarazos con preeclampsia grave (2) y 50% de los casos de eclampsia (5). Esta complicación tiene un elevado índice de mortalidad, encontrándose entre 1 a 24% en la madre y 7 a 34% en el feto (1).

En América Latina, 27.6% de las mujeres con eclampsia presenta síndrome de HELLP, con un índice de mortalidad del 14%

ETIOLOGÍA

- El síndrome HELLP es una grave complicación de la preeclampsia severa/eclampsia, con serias repercusiones para la madre y el feto .
- Las diferentes teorías propuestas comparten que el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos, pero asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión
- Los factores genéticos también desempeñan un papel fundamental; al parecer, ciertos genotipos maternos y fetales confieren un riesgo aumentado de presentación y desarrollo del HELLP



FISIOPATOLOGÍA

Involucra el daño endotelial.

La isquemia placentaria conduce a una activación y a una disfunción del endotelio vascular materno
aumento de la producción de endotelina y tromboxano
un aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II
una disminución en la formación de agentes vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina).

*** aumento de las resistencias vasculares, mayor agregabilidad plaquetaria
activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial

Su fisiopatología es desconocida

alta velocidad de perfusión en el espacio intervelloso, lo que genera estrés de cizallamiento en el trofoblasto .

Teoría: la implantación insuficiente de las células del citotrofoblasto, que se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales, pero no penetran en su segmento miometrial .

Las arterias espirales, se mantienen estrechas, lo que resulta en una disminución en el flujo placentario



Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp

Bracamonte-Peniche Jimena, López-Bolio Vanesa, Mendicuti-Carrillo María, Ponce-Puerto José María, Sanabrais-López María José, Méndez-Domínguez Nina

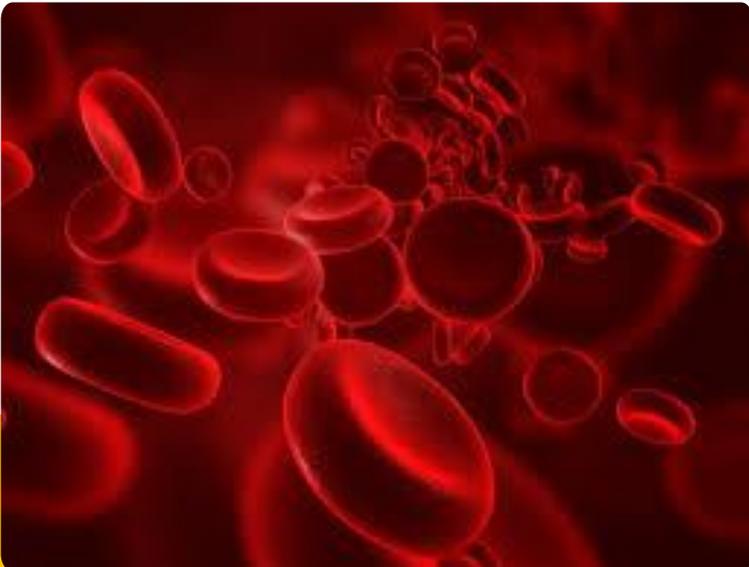
Escuela de Medicina. Campus ciencias de la salud. Universidad Marista de Mérida

Hemólisis

Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp

Bracamonte-Peniche Jimena, López-Bolio Vanesa, Mendicuti-Carrillo María, Ponce-Puerto José María, Sanabrais-López María José, Méndez-Domínguez Nina

Escuela de Medicina. Campus ciencias de la salud. Universidad Marista de Mérida

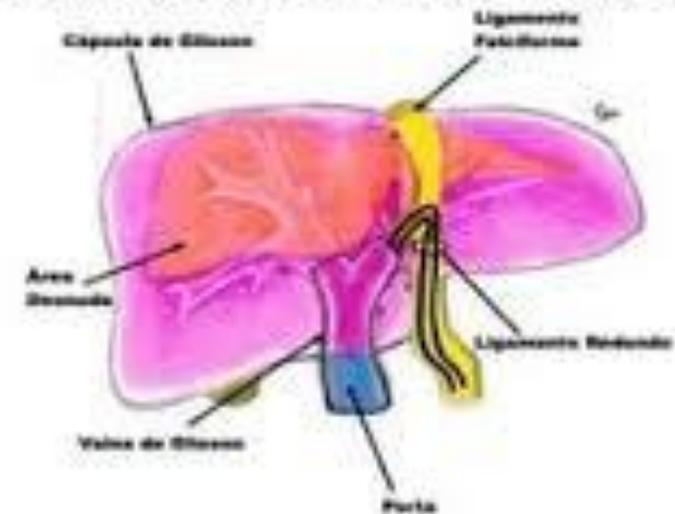


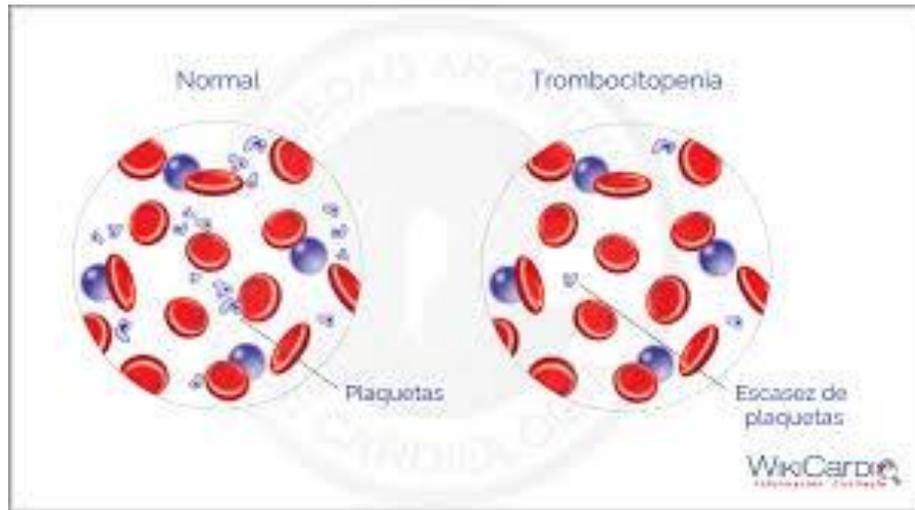
- La disminución rápida del número de eritrocitos durante la presentación del síndrome HELLP se cree resultado del daño celular debido al depósito de fibrina generado por injuria endotelial con subsecuente ruptura de los glóbulos rojos por contacto con el área dañada.
- Este hallazgo particular es consistente con la anemia hemolítica microangiopática

Elevación de enzimas hepáticas

- En la lesión histológica que se asocia con el síndrome de HELLP se encuentra **necrosis del parénquima periportal con depósitos de fibrina** en el espacio sinusoidal, que **puede ser responsable de la elevación de las enzimas hepáticas**.
- Estos depósitos obstaculizan el flujo sanguíneo hepático, distendiendo el hígado. **La tensión provocada en la cápsula de Glisson puede originar el dolor en epigastrio y en hipocondrio derecho**.
- La elevación de las enzimas hepáticas puede reflejar el proceso hemolítico y la afectación hepática.
- La hemólisis contribuye sustancialmente a los niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH), mientras que los niveles mejorados de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) se deben principalmente a la lesión hepática.

capsula de glisson: es una capsula fibrosa, que rodea completamente al hígado, es resistente y delgada, por su cara externa se adhiere al peritoneo y por su cara interna envía tabiques conjuntivos entre lobulillos y lóbulos.



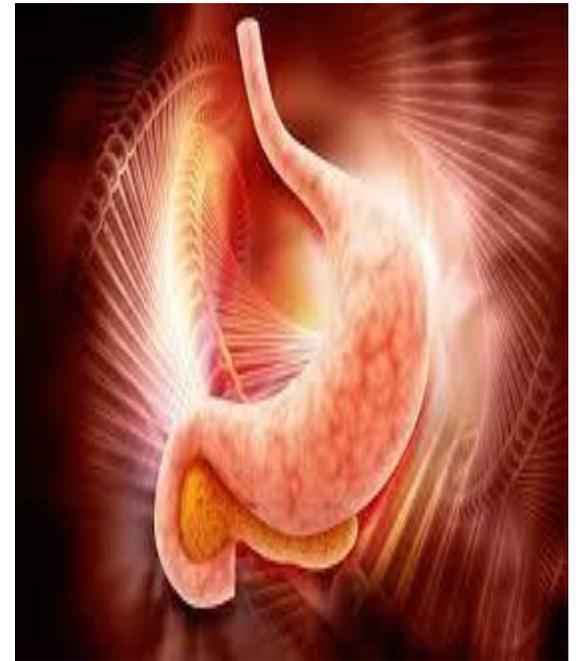


Bajo recuento plaquetario

- La disminución del recuento de plaquetas en el síndrome HELLP se debe a su mayor consumo. Las plaquetas se activan y adhieren a las células endoteliales vasculares dañadas, lo que aumenta el recambio de plaquetas con una vida útil más corta.
- La trombocitopenia es la causa principal y temprana de alteración de la coagulación en el síndrome HELLP. Múltiples factores están involucrados en la patogénesis de la trombocitopenia: Daño endotelial vascular, alteración de la producción de prostaciclina e incremento de los depósitos de fibrina en la pared vascular.

Síndrome de HELLP

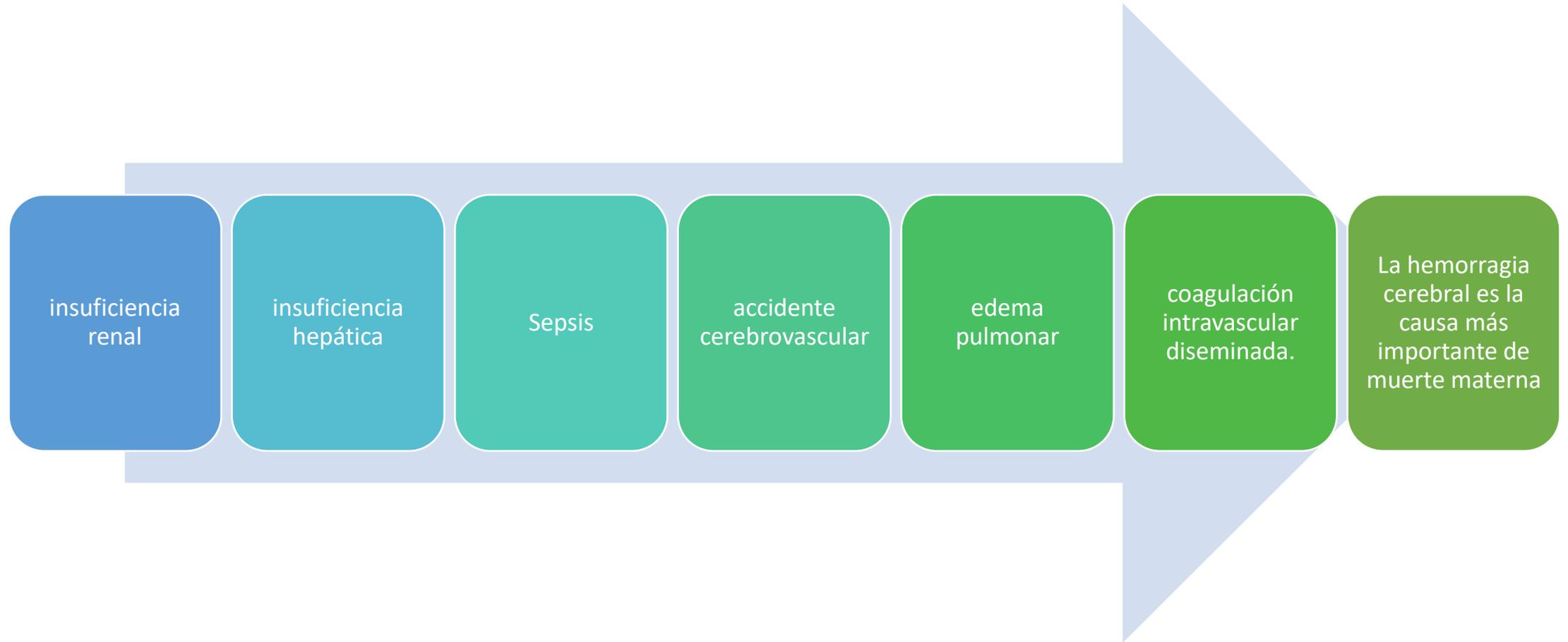
- El síntoma característico del síndrome de HELLP es la epigastralgia, de modo tal que frente a una embarazada de tercer trimestre que consulta por dolor de epigastrio e hipocondrio derecho este diagnóstico debe tenerse en mente.
- Otros síntomas clásicos son náuseas, vómitos, compromiso estado general, cefalea, decaimiento. En su fisiopatología se describe: daño endotelial (fragmentación de glóbulos rojos, activación y consumo de plaquetas), anemia hemolítica microangiopática; microangiopatía trombótica; daño en hepatocito; y secreción placentaria de FasL.



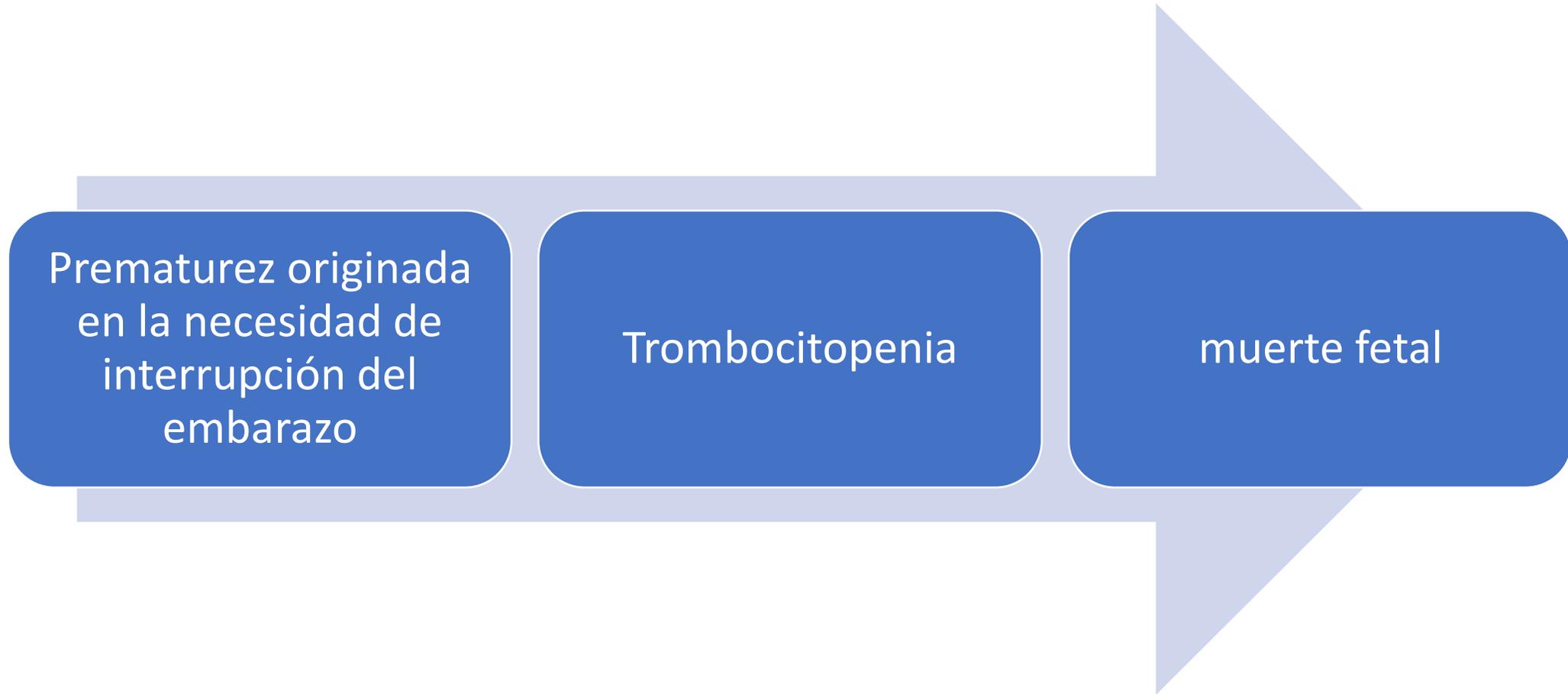
Clasificaciones de HELLP

Clase HELLP	Clasificación de Mississippi	Clasificación de Tennessee
1	Plaquetas <50 000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L	Plaquetas \leq 100 000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L
2	Plaquetas, 50000-100 000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L	
3	Plaquetas, 100 000- 150 000/ml AST o ALT \geq 40 UI/L LDH \geq 600 UI/L	No aplica
Parcial/Incompleto	No aplica	Preeclampsia severa + uno de los siguientes hallazgos: ELLP, EL, LP.

Complicaciones Maternas



Complicaciones Fetales



Tratamiento

*Interrupción del embarazo

evaluación multisistémica en UCI

El uso de corticoides (dexametasona en dosis más altas que para madurez fetal) disminuye el compromiso funcional hepático, pero su efecto en el aumento de los niveles plaquetarios es transitorio.

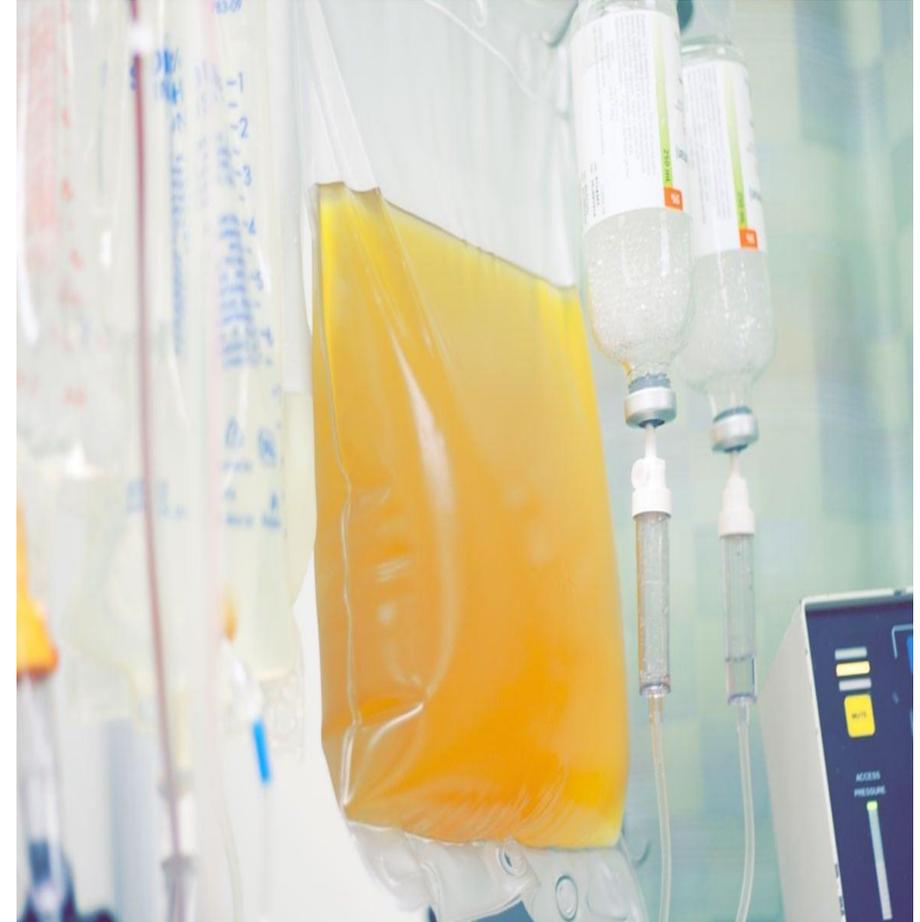
El uso de Dexametasona en dosis de 8-10mg ev c/12 h se recomienda en persistencia de la enfermedad > 48 h posparto

Tratamiento

manejo de trombocitopenia posparto se ha recomendado como última línea la plasmaféresis .

En pacientes con < 50.000 plaquetas o en pacientes con falla de 2 sistemas (ej., CID, EPA, falla hepática, renal), este tratamiento disminuye la duración de la estadía en UCI con recuperación rápida de laboratorio.

Su uso se propone principalmente en pacientes con deterioro clínico más allá del tercer día posparto.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hígado graso agudo del embarazo

Púrpura trombótica trombocitopénica

Síndrome urémico hemolítico

Lupus sistémico

Síndrome antifosfolípido

Algunos procesos infecciosos del hígado y vías biliares, como la hepatitis y colangitis

Hematoma
subcapsular
hepático



EPIDEMIOLOGIA

- Su frecuencia ha sido descrita en 1 cada 45.000–250.000 embarazos.
- Se da en un 80% en multíparas y en cuarta década de la vida, con mortalidad materna del 59% y perinatal del 62%.



Shock hipovolémico



Clinica

- ↓ GC (Gasto cardíaco)
- ↑ FR (Taquipnea)
- ↓ TA (Hipotensión)
- ↑ FC (Taquicardia)
- Oliguria
- Hipotermia
- Agitación e irritabilidad
- Dolor precordial (Hipoperfusión miocárdica)

Cuidados enfermería

- Corregir causas de shock
- Minimizar pérdida líquidos
- Monitorización
- Control del dolor
- Administrar tratamiento
- Prevenir complicaciones

Manifestación clínica/Diagnóstico

- Dolor epigástrico intenso o persistente por horas
- omalgia en algunos casos y/o shock hipovolémico.
- El diagnóstico se confirma con TAC o ultrasonido.

MANEJO

El manejo del hematoma no roto es conservador, en mujeres con hemodinamia estable.

En casos de hematoma roto (sospechado por inestabilidad hemodinámica), el tratamiento es quirúrgico.

En la laparotomía se intentará un packing de compresas, segmentectomía hepática o embolización de arteria hepática, según los hallazgos y la disponibilidad clínica.

