

13

MED  
Tesis  
5197 m  
2006

13

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN**

**Facultad de Medicina**

**División de Postgrado**

**Residencia de Anestesiología**



**MANEJO ANESTÉSICO DEL SÍNDROME DE  
HELLP EN EL HOSPITAL MATERNO-INFANTIL  
“GERMAN URQUIDI”  
ENTRE LOS AÑOS 1999 Y 2004**

**Investigador:** Dr. Feodor Alexei Sanabria Candia (RT)

**Tutor:** Dra. Marcela García Sainz

**COCHABAMBA-BOLIVIA  
FEBRERO-2006**





**MANEJO ANESTÉSICO DEL SÍNDROME DE  
HELLP EN EL HOSPITAL MATERNO-INFANTIL  
“GERMAN URQUIDI”  
ENTRE LOS AÑOS 1999 Y 2004**

**Investigador:**

**Dr. Feedor Alexei Sanabria Candia (R-I)**

**Tutor:**

**Dra. Marcela García Sainz**

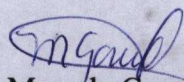
**COCHABAMBA-BOLIVIA  
FEBRERO-2006**



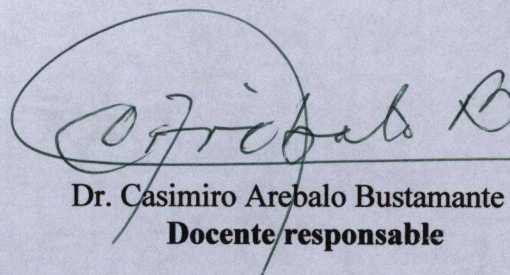
**MANEJO ANESTÉSICO DEL SÍNDROME DE  
HELLP EN EL HOSPITAL MATERNO-INFANTIL  
“GERMAN URQUIDI”  
ENTRE LOS AÑOS 1999 Y 2004**

Por: Feodor Alexei Sanabria Candia

**TRABAJO DE GRADO APROBADO**



**Dra. Marcela García Sainz  
Tutor**



**Dr. Casimiro Arebalo Bustamante  
Docente responsable**

**COCHABAMBA-BOLIVIA  
FEBRERO-2006**



## ÍNDICE

	<b>Pág</b>
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	3
I.- Antecedentes.....	3
II.- Marco Teórico.....	3
3. OBJETIVOS.....	7
I.- Objetivo General.....	7
II.- Objetivos Específicos.....	8
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	8
5. RESULTADOS.....	10
6. DISCUSIÓN.....	21
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	22
9. BIBLIOGRAFÍA.....	24



## **1. RESUMEN.-**

### **TÍTULO DEL PROYECTO:**

Manejo anestésico del síndrome de Hellp en el Hospital Materno-Infantil “Germán Urquidí” entre los años 1999 y 2004.

### **OBJETIVO:**

El objetivo del presente trabajo es describir la incidencia y el manejo anestésico del Síndrome de HELLP, en el Hospital Materno Infantil “Germán Urquidí” en el período comprendido entre enero de 1999 y diciembre de 2004.

### **DISEÑO:**

Estudio no experimental, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

### **POBLACIÓN:**

Pacientes internadas que cumplen criterios diagnósticos de Síndrome de HELLP según Sibai y Martín de las historias clínicas de 64 pacientes en el Hospital Materno-Infantil “Germán Urquidí”.

### **INTERVENCIÓN:**

Mediante revisión, estudio e interpretación de historias clínicas que cumplen criterios diagnósticos de Síndrome de HELLP según Sibai y Martín, recolección de variables,



ingreso de la información a una base computarizada de datos y finalmente análisis y tratamiento estadístico de los mismos.

### **RESULTADOS:**

Durante el período analizado se registraron 41.040 partos; de las cuales 64 cumplieron con los criterios de Sibai y Martín de 785 pacientes con preeclampsia severa, dando una incidencia de 8,2%. Con un promedio de edad materna de 27.5 años (15-44); número de gestas media 3 (1-5) primigestas (53%); edad gestacional media 34.5 semanas (29-40). Un importante porcentaje se presentó en pacientes del área rural (72%), grado de instrucción insuficiente (analfabeto, primaria)(63%), y control prenatal inadecuado (menos de 4 y sin ningún CPN)(67%). El síntoma principal fue epigastralgia (62%). La terminación del embarazo fue por cesárea en 52 pacientes (81%). Las complicaciones obstétricas principales fueron: oliguria, eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, coagulación intravascular diseminada, e insuficiencia renal aguda; se observaron dos casos de hematoma subcapsular hepático roto y un caso de hemorragia cerebral. La mortalidad materna fue de 7,8% (5 pacientes) y la mortalidad perinatal 33%.

### **CONCLUSIONES:**

El síndrome de HELLP es una complicación grave de la preeclampsia que pone en peligro la vida materna y perinatal, que amerita mayores estudios para mejorar su diagnóstico y manejo.



## **PALABRAS CLAVES:**

Síndrome de HELLP, preeclampsia severa, eclampsia, trombocitopenia, mortalidad materna, mortalidad perinatal.

## **2. INTRODUCCIÓN.-**

### **I. ANTECEDENTES:**

El síndrome de HELLP es una forma grave de hipertensión inducida por el embarazo que se asocia a alta morbi-mortalidad materna y perinatal, descrito inicialmente por Pritchard quién mencionó la hemólisis, trombocitopenia y otras alteraciones en las pacientes con toxemia severa; pero es Louis Wenstein en 1982<sup>1</sup> a quien se le reconoce la denominación del acrónimo de HELLP por las iniciales en inglés H, (hemolysis) hemólisis, EL, (elevated liver enzymes) elevación de enzimas hepáticas, y LP, (low platelet) trombocitopenia..

### **II. MARCO TEÓRICO:**

La presencia de enfermedad hipertensiva en el embarazo oscila entre el 5 al 10% de las gestantes, de éstas, entre el 4 y el 14% desarrollan síndrome HELLP<sup>2</sup>, aunque al menos un 20% de las pacientes afectadas no presentan hipertensión en el momento del diagnóstico. En las mujeres con preeclampsia severa hasta el 20% pueden desarrollar el síndrome.

La incidencia varía en función de la edad, paridad, raza y duración de la preeclampsia o presencia de eclampsia. Es más frecuente en la raza blanca y en multíparas, en



general se da con más frecuencia en mujeres mayores de 25 años, en aquellas que presentan preeclampsia grave o eclampsia, la edad promedio de aparición es de 19 años.

Puede aparecer en cualquier momento del segundo (15%) o tercer trimestre (85%) del embarazo o incluso postparto aunque por lo general aparecen en etapa pretérmino. Un 10% de ellos aparece antes de la 27 semana, mientras que un tercio de los casos son diagnosticados tras el parto<sup>3</sup>.

En la actualidad el diagnóstico del Síndrome HELLP requiere la concurrencia de los siguientes datos de laboratorio<sup>4,5</sup>:

Síndrome HELLP (SIBAI)	HELLP parcial (SIBAI)	Clasificación de MARTIN <sup>6</sup>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemólisis               <ul style="list-style-type: none"> <li>-Esquistocitos en láminas periféricas.</li> <li>-Bilirrubina mayor 1,2mg/dl</li> <li>-LDH mayor a 600 u/l.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ por lo menos un criterio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Clase 1</li> <li>plaquetas menor a 50.000/ml</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Disfunción hepática               <ul style="list-style-type: none"> <li>TGO mayor a 70 u/l</li> </ul> </li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Clase 2</li> <li>entre 50.000 y 100.000/ml</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trombocitopenia               <ul style="list-style-type: none"> <li>plaquetas menor a 100.000/ml<sup>3</sup></li> </ul> </li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Clase 3</li> <li>mayor a 100.000/ml y menor 150.0000/ml</li> </ul>



Esta clasificación correlaciona el número de plaquetas con la severidad del cuadro clínico y complicaciones obstétricas<sup>7</sup>.

La mayoría de las pacientes comienzan con signos inespecíficos que remedan un proceso viral como fatiga y malestar general antes de acudir al médico.

Posteriormente aparece el dolor epigástrico o dolor en el cuadrante superior derecho en el 90% de las pacientes con síndrome HELLP, asociado a náusea y/o vómito y cefalea en el 50% de los casos. Otros signos menos frecuentes son trastornos visuales, dolor escapular, ictericia<sup>8</sup>.

Como hallazgos físicos las enfermas suelen presentar edema, aumento de peso de reciente aparición, presión arterial elevada en el 40-60% de los casos así como proteinuria en el 90-95% de las pacientes.

En las fases más avanzadas pueden aparecer gingivorragia, hemorragia gastrointestinal cuadros convulsivos, hematuria, ictericia, alteraciones visuales, hemorragia vítrea, hipoglucemia, hiponatremia y diabetes insípida nefrogénica.

El aumento de la permeabilidad y reactividad vascular provoca en las enfermas más graves contracción de volumen y disminución del gasto cardíaco<sup>9</sup>.

El estudio analítico demostrando la existencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia confirmará el diagnóstico.

**Hemólisis:** Es un signo característico, se trata de una anemia hemolítica microangiopática producida por fragmentación de los eritrocitos a su paso por los vasos pequeños con depósitos de plaquetas y fibrina a consecuencia del daño endotelial. Aparece en el frotis de sangre periférico equinocitos, esquistocitos, esferocitos. Aumenta la bilirrubina total  $> 1.2$  mg/dl y la LDH  $> 600$  U/L.