

CARTAS AL DIRECTOR

Síndrome Hellp e insuficiencia renal aguda

D. Novoa, M. C. Alonso, R. Alonso y D. Sánchez-Guisande

Servicio de Nefrología. Hospital Xeral de Galicia-Clinico Universitario. Santiago de Compostela.

Sr. director:

El síndrome Hellp fue definido por Weinstein¹ en 1982 en un grupo de 29 pacientes con preeclampsia/eclampsia que presentaban hemólisis (H), elevación de enzimas hepáticas (EL) y plaquetas bajas (PL), recomendando manejo agresivo con parto inmediato al objeto de disminuir la mortalidad materna y perinatal.

Desde entonces, el número de casos descritos ha ido en aumento²⁻⁸. Sibai⁷ hace una revisión de 304 casos, encontrando que el síndrome puede aparecer anteparto (69 %) o posparto (31 %), pudiendo la hipertensión y proteinuria estar ausentes o ser ligeras; clínicamente presentaron malestar general (90 %), dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (90 %) y náuseas o vómitos (50 %); dado que el síndrome tiene una alta morbimortalidad materna y perinatal, recomienda realizar recuento hematológico completo y enzimas hepáticas en las mujeres embarazadas con estos síntomas.

La insuficiencia renal aguda (IRA) de origen obstétrico, que hoy es una situación poco frecuente en la sociedad occidental⁹, puede presentarse en el transcurso del síndrome Hellp; así, Weinstein, en su descripción inicial¹, detecta aumento de la creatinina (Cr) en un 57 % de los pacientes, mientras que en la revisión de Sibai y cols.⁶ de 112 pacientes, ocho de ellos presentaron necrosis tubular aguda (NTA) y uno necrosis cortical, siendo necesario hacer diálisis en cinco pacientes. Beller y cols.⁴ hicieron biopsia renal en 12 pacientes con preeclampsia severa y síndrome Hellp, encontrando endoteliosis en cuatro y patología variada en el resto. Las modalidades terapéuticas utilizadas⁷ incluyen expansión del volumen plasmático, anti trombóticos, esteroides, infusión de plasma fresco congelado, plasmaféresis y diálisis.

A continuación exponemos el caso de una paciente con síndrome Hellp que se acompañó de pérdida fetal y anuria prolongada.

Observación clínica

Paciente primigesta de veinticinco años con amenorrea de treinta y tres semanas, que ingresa por feto muerto y

rotura prematura de membranas; en un control realizado veinte días antes tenía TA 120/70 mmHg y ausencia de edemas. Un día antes acude a urgencias por dolor epigástrico, náuseas y vómitos; tenía TA 130/70 mmHg y feto vivo; le prescriben antiemético y alcalino.

En el momento del ingreso presentaba TA 160/100 mmHg y edema en piernas y pies. En la analítica: Hb, 11 g/dl; plaquetas, 125.000; Cr, 4 mg/dl; GOT, 1.161 U/l; GPT, 1.119 U/l; bilirrubina total, 8,5 mg/dl (directa, 6 mg/dl); LDH, 8.230 U/l; se obtuvo escasa orina, que mostró proteínas +++ y sedimento con hematíes. En las horas siguientes se indujo el parto con feto muerto no macerado y alumbramiento de una placenta completa sin signos de desprendimiento prematuro; durante ese tiempo permaneció en anuria y con TA que llegó a 190/130 mmHg.

El estudio hematológico mostró esquistocitos con hapto globulina indetectable y Coombs directo negativo; además, descenso de factores de coagulación, aumento de PDF y alteraciones en la formación de fibrina.

ECG, Rx tórax, fondo de ojo y ECO abdominal no mostraron anomalías significativas. ANA, anticuerpos anticardiolipina y serologías VHA, VHB, VHC fueron negativos.

A las doce horas del ingreso se hace primera hemodiálisis (HD) por Shaldon con infusión de 2.000 cc de plasma fresco congelado; el mismo esquema se repitió en 12 ocasiones más a lo largo de diecinueve días. Por persistencia de la anuria, a los catorce días se hizo biopsia renal por lumbotomía, que mostró endoteliosis glomerular y NTA; a partir del decimoquinto día reinicia diuresis, presentando Cr 1,5 mg/dl el día vigésimo segundo y 1 mg/dl al mes.

Las plaquetas, anomalías de la coagulación y enzimas alterados se normalizaron entre los ocho y quince días; la Hb descendió a 6,1 g/dl el séptimo día, iniciándose administración de 60 mg diarios de prednisona con disminución progresiva hasta su suspensión en dos meses y medio, siendo la Hb normal a los dos meses del ingreso, lo mismo que la TA.

En resumen, presentamos una causa poco frecuente de insuficiencia renal aguda anúrica (síndrome de Hellp) que presentó buena evolución.

Bibliografía

1. Weinstein L: Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142:159-167, 1982.

Correspondencia: Dr. D. Novoa.
Servicio de Nefrología.
Hospital Xeral de Galicia-Clinico Universitario.
15706 Santiago de Compostela.

2. MacKenna J, Dover NL y Brame RG: Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets-an obstetric emergency? *Obstet Gynecol* 62:751-754, 1983.
3. Schwartz ML y Brenner W: Severe preeclampsia with persistent postpartum hemolysis and thrombocytopenia treated by plasmapheresis. *Obstet Gynecol* 65:535-555, 1985.
4. Beller FK, Dame WR y Ebert C: Pregnancy induced hypertension complicated by thrombocytopenia, haemolysis and elevated liver enzymes (Hellp) syndrome. Renal biopsies and outcome. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 25:83-86, 1985.
5. Weinstein L: Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 66:657-660, 1985.
6. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC y Ryan GM: Maternal-perinatal outcome associated with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 155:501-509, 1986.
7. Sibai BM: The Hellp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 162:311-316, 1990.
8. Llaneza Coto AP, Fernández Corona A, Carriles Sastre R, Ramón Alba RM, Sánchez-Robles Hurtado G, González García M y González García C: Síndrome de Hellp. *Acta Ginecológica*, XLVII:434-436, 1990.
9. Krane NK: Acute renal failure in pregnancy. *Arch Intern Med* 148:2347-2357, 1988.