

CARTAS

Presentación de un caso de síndrome de HELLP en la semana 19 de la gestación

R. Alvarez Navascués, R. Marín, F. Pañeda* y F. Fernández Vega

*Servicio de Nefrología. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Sr. Director:

En 1982, Weinstein propuso el término de síndrome de HELLP para describir los casos de mujeres, gestantes preeclámpticas, que presentaban evidencia de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia¹.

El diagnóstico de síndrome de HELLP se basa en la presencia durante el embarazo de anemia, habitualmente preeclampsia y datos de hemólisis (LDH > 600 U/L, haptoglobina disminuida, etc.), con niveles de ALT/GPT > 70 U/L y recuento de plaquetas < 100.000/mm².

Sibai y cols. en la serie más amplia publicada sobre este cuadro, que incluía un total de 442 casos, señalaron que su presentación ocurre en un 30% de las ocasiones en el postparto (asociándose a una mayor morbilidad materna) y en un 70% de los casos a lo largo de la gestación: el 11% antes de la semana 27, el 71% entre las semanas 27 y 36 y el 18% restante entre la 37 y la 42 semana³.

El motivo de esta publicación es la presentación de un caso en una paciente primigesta de 23 años, que acudió al Hospital en la semana 19 de gestación refiriendo epigastralgia intensa y cefalea. No tenía antecedentes personales reseñables. En la exploración física únicamente destacaba una cifra de presión arterial de 160/100 mmHg; no tenía hepatomegalia, púrpura, edemas ni signos meníngeos.

En la analítica de ingreso se constató, Hb. 9,1 gr/dl. Hto 26%, leucocitos 9.800/ μ l y plaquetas 38.000/ μ l. Tiempo de protrombina 11,7 segundos; tiempo de tromboplastina parcial 33,6 segundos y fibrinógeno 377 mg/dl. GPT 310 U/L, GOT 181 U/L,

DLH 1.094 U/L y haptoglobina < 5 mg/dl. Na 139 mmol/L, K 4,29 mmol/L. Urea 19 mg/dl y creatinina 0,84 mg/dl. Acido úrico 5,82 mg/dl. Proteínas totales 5,14 gr/dl y albúmina 2,56 gr/dl. Proteinuria 0,31 gr/24 horas.

El cuadro se etiquetó como síndrome de HELLP y ante la gravedad de las alteraciones hepáticas y de la coagulación se indujo el parto con prostaglandinas intramusculares, obteniéndose un feto muerto de 400 gr de peso. Se pautó tratamiento antihipertensivo con metildopa y profiláctico, con heparina de bajo peso molecular.

A las 24 horas de la expulsión del feto la enferma se encontró clínicamente mejor y la presión arterial se normalizó sin precisar fármacos antihipertensivos. La hemoglobina había disminuido hasta 7,4 gr/dl y se transfundieron dos concentrados de hemáties. Desaparecieron las molestias epigástricas y la cefalea, y se asistió a una mejoría progresiva de las pruebas de función hepática.

Diez días después del parto la hemoglobina era de 10,1 gr/dl y la enferma estaba completamente asintomática y sin trombopenia, por lo que fue dada de alta. En la [tabla I](#) adjunta, puede verse, evolutivamente, los datos de los principales parámetros analíticos estudiados.

Tabla I. Evolución analítica del cuadro hasta su resolución.

	Presentación	24 h tras parto	10 días tras parto
Hemoglobina gr/dl	9,1	7,4	10,1
Hematocrito %	26	21,9	32,7
Plaquetas/ μ L	38.000	82.000	175.000
GPT U/L	310	165	47
GOT U/L	181	97	16
Ac. úrico mg/dl	5,1	5,8	4,7
LDH U/L	1.094	854	498
Proteinuria	++	0,31 gr/24 h	-

Correspondencia: Dr. Rafael Alvarez Navascués.
Servicio de Nefrología.
Hospital Central de Asturias.
33006 Oviedo.

Nos ha parecido interesante enviar el caso para su publicación en Nefrología dado el carácter inusual de su presentación en un momento tan precoz de embarazo. En la serie publicada por Sibai y cols.³, sólo el 2,5% de los pacientes (11 de los 442 casos) presentaron el cuadro entre las semanas 17 y 20 de gestación. Curiosamente, en dos de ellos se trataba de un embarazo molar.

Por otro lado, queremos hacer hincapié en la dificultad del diagnóstico clínico. La paciente presentaba síntomas inespecíficos (cefalea, molestias digestivas, etc.) y en un primer momento el cuadro, bajo el punto de vista clínico, pasó desapercibido. La presencia de plaquetopenia grave, junto con la anemia, obligó a decidir su ingreso para estudio.

El diagnóstico diferencial de síndrome de HELLP es en no pocos casos indistinguible del que se observa en situaciones como el síndrome hemolítico-urémico idiopático, la púrpura trombótica trombopénica, el hígado graso agudo del embarazo o las alteraciones secundarias a una sepsis grave. En esta enferma, la precocidad de la presentación hizo pensar en una septicemia, pero ningún dato indicaba infección. Tampoco se presentó alteración de la función renal, ni ictericia, por lo que finalmente se asumió el diagnóstico de síndrome de HELLP. Como se

ha descrito en otros casos, la rápida finalización de la gestación se siguió de una rápida normalización de la anemia hemolítica y de las alteraciones hepáticas^{4,5}.

BIBLIOGRAFIA

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.
2. Sibai BM: The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 162: 311-316, 1990.
3. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA: Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 169: 1000-1006, 1993.
4. Sibai BM, Kusterman L, Velasco J: Current understanding of severe preeclampsia, pregnancy-associated hemolytic uremic syndrome, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet syndrome, and postpartum acute renal failure: different clinical syndromes or just different names? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 3: 436-445, 1994.
5. Erhard J, Lange R, Niebel W, Scherer R, Kox WJ, Philip T: Acute liver necrosis in the HELLP syndrome: successful outcome after orthotopic transplantation. A case report. *Transpl Int* 6: 178-191, 1993.