



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO**  
**DE MÉDICO GENERAL**

**TRABAJO DE TITULACIÓN**

**SÍNDROME DE HELLP Y MORBI - MORTALIDAD EN EL EMBARAZO.**  
**HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE. RIOBAMBA, 2019**

**Autoras:**

Mónica Susana Jaramillo Castillo  
Alexandra Ximena Segura Andagua

**Tutor:**

Dr. Pablo G. Alarcón A.

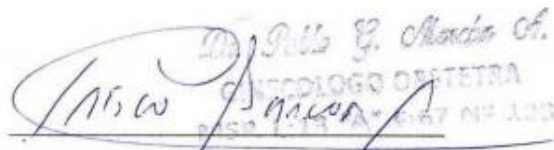
**Riobamba - Ecuador**

**Año 2020**

## ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Certifico que el presente proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Médico General con el tema: **SÍNDROME DE HELLP Y MORBI - MORTALIDAD EN EL EMBARAZO. HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE. RIOBAMBA, 2019.** Que ha sido elaborado por Mónica Susana Jaramillo Castillo y Alexandra Ximena Segura Andagua, el mismo que ha sido asesorado permanentemente por el Dr. Pablo G. Alarcón A., en calidad de Tutor, durante la etapa de desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación. Es todo en cuanto puedo informar en honor a la verdad.

Atentamente:

The image shows a handwritten signature in blue ink that reads "Dr. Pablo G. Alarcón A.". Below the signature is a circular professional stamp. The text within the stamp includes "GINECOLOGO OBSTETRA" and "C.I. 1709250730".

Dr. Pablo Alarcón Andrade

C.I 1709250730

## ACEPTACIÓN DEL TRIBUNAL

Mediante la presente los miembros del TRIBUNAL DE GRADUACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: “SÍNDROME DE HELLP Y MORBI - MORTALIDAD EN EL EMBARAZO. HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE. RIOBAMBA, 2019” realizado por Mónica Susana Jaramillo Castillo y Alexandra Ximena Segura Andagua, y dirigido por: Dr. Pablo G. Alarcón A. Una vez escuchada la defensa oral y revisado el informe final del proyecto de investigación con fines de graduación en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, remita la presente para uso y constancia de la biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNACH.

Para constancia de lo expuesto firman:

Dr. Patricio Vásconez Andrade  
PRESIDENTE DELEGADO DEL DECANO

Dr. Rolando Lara  
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dr. Guillermo Valdivia Salinas  
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dr. Pablo Alarcón  
TUTOR DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

## DERECHOS DE AUTORÍA

El contenido, las ideas y los resultados obtenidos en la presente investigación es responsabilidad de: Mónica Susana Jaramillo Castillo y Alexandra Ximena Segura Andagua, cuyo patrimonio intelectual pertenece totalmente a la Universidad Nacional de Chimborazo.



Mónica Susana Jaramillo Castillo

C.I 1717901407



Alexandra Ximena Segura Andagua

C.I. 0604243873

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco primeramente a Dios y la virgen del Cisne y de Guadalupe porque son mi motor y mi fe que me dan esperanza a mi vida profesional y personal, a mi padre que ha estado en cada momento apoyándome moral e incondicionalmente, a mi madre y mis hermanos por ser mi apoyo moral en cada día, ya que sin todos ellos no habría podido lograr todas mis metas que implicaron para llegar a este paso importante de mi vida profesional.

Agradezco a cada uno de mis docentes y mi secretaria de la carrera de Medicina quienes me ayudaron en cada momento, en cada semestre con su guía y apoyo logramos salir semestre a semestre.

**Mónica Susana Jaramillo Castillo**

## **AGRADECIMIENTO**

Mi agradecimiento primero a Dios por haberme permitido cumplir mi sueño de ser médico, a mi madre Gloria Andagua por el apoyo incondicional para cumplir mis estudios por sembrar en mí el espíritu de lucha fortaleza y deseos de superación a mi hijo Dylan Dishu por ser la luz de mi vida y mi fortaleza, por ser mi mayor motivación durante toda esta travesía estudiantil y a la Universidad Nacional de Chimborazo; por todo esto gracias, ahora tengo que hacerlos quedar bien y ser un gran médico.

**Alexandra Ximena Segura**

## **DEDICATORIA**

A Dios y a la virgen del Cisne, en quienes apoyé mi fe y mis creencias desde pequeña, permitiéndome ir por los caminos del bien, con valores, carisma y el don de ayudar a los demás.

A mi padre quién me acompañó en todo momento, a mi madre por su apoyo incondicional, a mi familia quienes fueron el pilar mayor en mi formación académica y humana mediante valores estables, los cuáles siempre los tendré presentes tanto en mi vida personal como profesional, ya que me espera un arduo camino como Médica, y es la profesión que siempre soñé toda mi vida.

A mis docentes quienes me dieron su apoyo no sólo en la formación académica, sino que también en mi formación como persona, y la unión de las dos cosas me forma como profesional.

A mis amigos y personas que influenciaron positivamente en mi meta la cual parecía imposible, pero cuando quiere y coloca esfuerzo día a día Dios siempre nos da recompensas.

**Mónica Susana Jaramillo Castillo**

## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar este logro tan importante a Dios y a mi madre por ser el ente principal para poder culminar mis estudios por todo el apoyo durante este largo camino, por su esfuerzo y dedicación por cuidar de mí con sus sabios consejos.

A mi hijo Dylan Ariel, quien con sus sonrisas y ocurrencias ha alegrado mis días grises y ha sido y es mi fortaleza para seguir en adelante.

A mis amigos de internado y de formación universitaria que han estado apoyándome, animándome, por los buenos y malos momentos, por los trabajos en equipo y por todos estos seis años de amistad.

A la Universidad Nacional de Chimborazo por ayudar en mi formación académica, al Hospital IESS Riobamba donde realice mi internado rotativo, a mis queridos profesores; y a todos quienes me brindaron su valioso conocimiento.

Y a todas aquellas personas quienes han estado en mi vida momentáneamente agradecerles por toda la enseñanza y los buenos momentos.

**Alexandra Ximena Segura**



## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>ACEPTACIÓN DEL TUTOR</b> .....	2
<b>ACEPTACIÓN DEL TRIBUNAL</b> .....	3
<b>DERECHOS DE AUTORÍA</b> .....	4
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	5
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	6
<b>DEDICATORIA</b> .....	7
<b>ÍNDICE DE CONTENIDOS</b> .....	9
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b> .....	11
<b>RESUMEN</b> .....	12
<b>ABSTRACT</b> .....	13
<b>CAPITULO I</b> .....	14
I.1 INTRODUCCIÓN .....	14
I.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	16
I.3 JUSTIFICACIÓN .....	18
I.4 OBJETIVOS .....	19
I.4.1 Objetivo General: .....	19
I.4.2 Objetivos Específicos: .....	19
<b>CAPITULO II</b> .....	20
II.1 Definición de trastornos hipertensivos .....	20
II.3 Fisiología de la presión arterial en el embarazo .....	21
II.4 Fisiopatología de los trastornos hipertensivos: Factores angiogénicos y antiangiogénicos .....	21
II.4.1 Placentación .....	23
II.6 Tratamiento .....	29
II.6.1 Medicamentos para el tratamiento de la emergencia hipertensiva. ....	29
II.6.3 Tratamiento farmacológico para Eclampsia .....	30
II.7 Complicaciones de los trastornos hipertensivos .....	30
II.7.1 Complicaciones perinatales .....	30
II.7.2 Complicaciones maternas .....	31
III. Síndrome de HELLP .....	33
III.1 Fisiopatología del síndrome de Hellp .....	35

III.2 Manifestaciones clínicas .....	38
III.3 Diagnóstico.....	38
III.4 Diagnóstico diferencial del Síndrome de Hellp .....	40
III.5 Factores de riesgo asociados al síndrome de Hellp .....	41
III.6 Complicaciones del síndrome de Hellp .....	41
III.7 Tratamiento de Síndrome de Hellp.....	45
<b>CAPITULO IV</b> .....	52
IV. MARCO METODOLÓGICO .....	52
IV.1 Tipo de estudio .....	52
IV.2 Diseño de estudio .....	52
IV.3 Área de estudio.....	52
IV.4 Población y muestra.....	52
IV.5 Criterios de inclusión.....	52
IV.6 Identificación de variables .....	53
IV.6.1 Variable independiente .....	53
IV.6.2 Variable dependiente .....	53
IV.7 Operacionalización de las variables .....	40
IV.8 Técnicas y procedimientos.....	43
IV.10 Consideraciones éticas.....	43
<b>CAPITULO V</b> .....	44
V.1 RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	44
<b>CAPITULO VI</b> .....	53
VI.1 CONCLUSIONES.....	53
VI.2 RECOMENDACIONES.....	54
VII BIBLIOGRAFÍA .....	55
VIII. ANEXOS.....	64
<b>Anexo 1.-</b> Fotografías de los investigadores realizando la base de datos .....	64

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1</b> Clasificación de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo .....	13
<b>Tabla 2</b> Sistema de clasificación del síndrome de Hellp .....	34
<b>Tabla 3</b> Operacionalización de las variables .....	42
<b>Tabla 4</b> Trastornos hipertensivos en el Hospital General Docente.....	44
<b>Tabla 5</b> Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a los antecedentes familiares .....	46
<b>Tabla 6</b> Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a etnia.....	47
<b>Tabla 7</b> Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a las comorbilidades .....	48
<b>Tabla 8</b> Pacientes con síndrome de hellp y sus edad gestacional .....	49
<b>Tabla 9</b> Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a las complicaciones obstétricas	50
<b>Tabla 10</b> Pacientes con síndrome de hellp y su edad biológica.....	51

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de hellp implica una lista de complicaciones maternas que incrementan la morbilidad y mortalidad materno-fetal. En nuestro país sigue afectando a las mujeres en estado de gestación, durante y después del parto estableciendo un serio problema de salud pública.

**Objetivos:** Determinar la presentación del síndrome de hellp en las embarazadas atendidas en el Hospital General Docente Riobamba, de enero-diciembre 2019.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio, descriptivo, cuantitativo, retrospectivo, no experimental y de corte transversal, donde se recolecto datos de historias clínicas de 362 pacientes con trastornos hipertensivos y 60 con diagnóstico de síndrome de hellp en el Hospital Provincial General Docente, Riobamba de enero-diciembre 2019, en el área de Ginecoobstetricia.

**Resultados:** En el presente estudio se determinó que las pacientes con síndrome de hellp del Hospital General de Riobamba, en el año enero-diciembre 2019, se encuentran en su mayoría en el rango de edad de 35 a 39 años, lo cual representa el 28.33%. Esta complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, comúnmente se diagnostica en pacientes con preeclampsia severa después de las 20 semanas.

**Conclusiones:** Es imprescindible continuar con la educación para la salud a las maternas y diagnósticos más precisos a tiempo por parte del personal médico, para así evitar complicaciones en el embarazo, así como también por parte de las pacientes deben acudir al centro de salud más cercano en caso de presentar síntomas de alarma o molestias como sangrado, epigastralgia, cefalea, edema, hematuria y además dar charlas educativas de prevención y promoción de salud a la población de riesgo sobre el embarazo en etapas tempranas o tardías de la vida para así prevenir complicaciones, mediante controles semanales cada 15 días en embarazos de alto riesgo, además de una dieta normosódica y normoproteica, control de tensión arterial, laboratorio, proteinuria y ultrasonido obstétrico cada mes, para reducir las tasas actuales de morbimortalidad materno-fetal.

**Palabras claves:** Síndrome de hellp, morbilidad, preeclampsia, eclampsia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Hellp syndrome implies a list of maternal complications that increase maternal-fetal morbidity and mortality. This syndrome continues to affect pregnant women in our country, during and after childbirth, establishing a severe public health problem.

**Objectives:** To determine the presentation of Hellp syndrome in pregnant women treated at the Riobamba General Teaching Hospital, from January-December 2019.

**Material and methods:** A descriptive, quantitative, retrospective, non-experimental and cross-sectional study was carried out, where data was collected from the medical records of 362 patients with hypertensive disorders and 60 with a diagnosis of Hellp syndrome at the Provincial General Teaching Hospital, Riobamba from January to December 2019, in the OB/GYN area.

**Results:**The present study determined that the patients with Hellp syndrome of the General Hospital of Riobamba, from January to December 2019, are mostly in the age range of 35 to 39 years, representing 28.33 %. This complication of hypertensive disorders of pregnancy is commonly diagnosed in patients with severe pre-eclampsia after 20 weeks.

**Conclusions:** It is essential to continue with health education for mothers and more accurate diagnoses on time by medical personnel, to avoid complications in pregnancy, as well as patients should go to the nearest health center in case of presenting alarm symptoms or discomfort such as bleeding epigastric pain, headache, edema, hematuria and also give educational talks on prevention and health promotion to the population at risk about pregnancy in early or late stages of live to prevent complications , through weekly controls every 15 days in high-risk pregnancies, in addition to a normosodic and normoprotein diet, blood pressure control, laboratory, proteinuria and obstetric ultrasound every month, to reduce the current rates of maternal-fetal morbidity and mortality

**Key words:** Hellp syndrome, morbidity, pre-eclampsia, eclampsia.

Reviewed by: Mgs. Sonia Granizo Lara  
**TEACHER PROFESSOR**  
c.c. 0602088890

## **CAPITULO I**

### **I.1 INTRODUCCIÓN**

En 1954 el profesor Jack Pritchard publicó en *New England Journal of Medicine*, sus observaciones en tres pacientes con eclampsia asociada con plaquetopenia y hemólisis, asistidas en la Ciudad de Texas. Una de ellas sobrevivió a la enfermedad. En 1982, Louis Weinstein introdujo estas siglas (H, EL y LP) para definir a un grupo de pacientes con o sin preeclampsia/eclampsia con estos hallazgos. Esta enfermedad desde su descubrimiento se consideró como un cuadro muy grave con peligro para la vida (Álvarez, Álvarez, & Martos, 2016).

El síndrome de hellp es una complicación de la preeclampsia severa, su denominación corresponde a la sigla inglesa que describe sus condiciones clínicas características: hemólisis (HE: Hemolysis), elevación de las enzimas hepáticas (EL: Elevated Liver enzymes), y trombocitopenia (LP: Low Plaquet) (Tobar & Bravo, 2017). Está asociado con la aparición de graves complicaciones perinatales e incremento de la mortalidad materno-fetal. Ocurre en 0,5 a 0,9% de todos los embarazos y en 10 a 20% de las pacientes con preeclampsia-eclampsia (Bracamonte, y otros, 2018).

El síndrome de hellp es una afección del embarazo, el cual presenta la triada de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Este síndrome se caracteriza por presentar una afectación multisistémica, además de presentar una alta morbimortalidad materno-fetal. Se estima que afecta entre 0,1 a 0,9% de los embarazos, entre las 27-37 semanas de gestación principalmente; y 10-20% de las preeclampticas presentan síndrome de hellp. Estas pacientes refieren típicamente dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas y/o vómitos. El diagnóstico se realiza por medio de la presencia de la tríada: anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Se debe brindar manejo hospitalario y multidisciplinario debido a las posibles complicaciones de la madre y el feto (Agüero, Kourbanov, Polanco, Ramírez, & Salas, 2020).

La incidencia del síndrome de hellp se encuentra directamente relacionada con aquellos factores de riesgo, tales como la multiparidad, primigestas, y raza; a esto se suma que de los dos tercios de mujeres que son diagnosticadas con síndrome de hellp en el anteparto, el 10% se presentan antes de las 27 semanas, el 20% luego de las 37 semanas y el 70% ocurren entre las 27 y 37 semanas de gestación. La causa exacta del síndrome hellp es desconocida, sin embargo, se conoce que sus principales factores e indicios son similares a la preeclampsia grave, determinado que, al igual que la preeclampsia, el síndrome de hellp también puede catalogarse como una enfermedad inducida por, la placenta, pero con un proceso inflamatorio agudo más grave y dirigido, principalmente, contra el hígado. Al inicio del embarazo el endotelio, la lámina interna y la capa muscular de las arterias espirales que abastecen la placenta son reemplazadas por el trofoblasto. (Aguilar, 2018)

Los síntomas de los trastornos hipertensivos en el embarazo pueden ser: hipertensión arterial, fatiga o malestar, retención de líquidos y el incremento excesivo de peso, dolor de cabeza, náuseas y vómitos que siguen empeorando, dolor en el cuadrante superior derecho o en la parte media del abdomen y visión borrosa. Más raramente se produce epistaxis u otro sangrado que no para fácilmente, convulsiones. (Savia, 2019) Dicha enfermedad se suele desarrollar muy rápido, e inicialmente algunas pacientes no suelen presentar síntomas; sin embargo, el 90% de ellas presentan manifestaciones clínicas típicas de los trastornos hipertensivos. En el 50% de los casos de los trastornos hipertensivos es precedido por edema de tejidos/órganos y aumento de peso (Castro Carvajal & Torres Sarco, 2019).

En este contexto, ante la importancia del tema a investigar se planteó realizar un estudio que permita identificar la presentación del Síndrome de hellp en las embarazadas atendidas en el Hospital General Docente Riobamba, enero-diciembre 2019.

## I.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La gravedad de la enfermedad afecta directamente a la mujer en el período de gestación, así como también a la parte familiar y ambiental, los cuáles pueden jugar un papel importante en el desarrollo y enfrentamiento de la enfermedad (Ministerio de Salud Pública, 2016). El síndrome hellp incide significativamente en las tasas de morbilidad y mortalidad materna perinatal a nivel mundial. La preeclampsia severa y su complicación el síndrome de hellp constituye en muchos países subdesarrollados, una de las principales causas de morbimortalidad materna-fetal e incrementando así el índice de cesáreas (Condo, y otros, 2018).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que las cifras de mortalidad materna debido al síndrome de hellp varían entre 0 % y 24 %, de las cuales, las causas de muerte más comunes, en orden de frecuencia, son:

- ❖ Hemorragia intracraneal (26 % - 27 %)
- ❖ Síndrome de distrés respiratorio del adulto (22 %)
- ❖ Ruptura hepática (17 %)
- ❖ Encefalopatía hipóxica isquémica (7,5 %)
- ❖ Coagulación Intravascular Diseminada (5,7 %), entre otras (Reyes, Crespo , Galarza, & Naranjo, 2020).

En América Latina, 27.6% de las mujeres con eclampsia presentan síndrome de hellp, con un índice de mortalidad del 14%, primordialmente comienza con la alteración de la preeclampsia y eclampsia, y su complicación, el síndrome de hellp constituye una de las cuatro causas principales de mortalidad después de las hemorragias, abortos e infecciones, tanto para la madre como para su hijo. Esta enfermedad, por tanto, ofrece una oportunidad importante en la decisión de salvar vidas por ello es importante prevenir las formas graves o hacer una detección temprana (Játiva, 2018).



En el Ecuador según el MSP se estima que el síndrome de hellp ocurre en aproximadamente 3 de cada 1 000 embarazos, produciendo una mortalidad materna de (1-2 %) y una mortalidad fetal del (10 al 35 %). Con una recurrencia del (27 %) en embarazos siguientes, y la incidencia de trastornos hipertensivos del embarazo es de (30 %) en mujeres con historias previas de síndrome de hellp y trastornos hipertensivos. (Játiva, 2018).

A pesar de los avances científicos el síndrome de hellp sigue siendo un gran problema de salud pública por su alta morbilidad y mortalidad en las pacientes (Cárdenas & Fernandez, 2017), es por ello que la presente investigación responde a esta interrogante:

¿Cuál es la importancia de identificar el síndrome de hellp y su morbi-mortalidad de las embarazadas atendidas en el Hospital Provincial General Docente Riobamba, enero-diciembre 2019?

### **I.3 JUSTIFICACIÓN**

El síndrome de hellp es una complicación de la preeclampsia severa, que puede ocurrir en algunas mujeres hacia el final del embarazo, generalmente, cuando no se da una terminación oportuna del embarazo. No obstante, puede ocurrir también posterior al parto, además presenta daño de los órganos blancos, especialmente el hígado y riñón. Representa una importante causa de muerte materno–fetal. Se estima que el síndrome de hellp se presenta entre un 10 % y un 20 % de las mujeres con preeclampsia severa y está asociado con daño endotelial generalizado y significativo. Asimismo, la eclampsia y el síndrome hellp son predictores importantes de otras disfunciones orgánicas y de mortalidad. Este síndrome conlleva a una variedad de complicaciones que en última instancia pueden conducir a la muerte de la mujer y/o del feto, en virtud de lo cual, es importante unificar criterios en cuanto al diagnóstico y el manejo, de manera precoz (Reyes, Crespo , Galarza, & Naranjo, 2020).

El presente trabajo fue desarrollado principalmente para conocer como la preeclampsia severa desencadena en el síndrome de hellp. Los signos y síntomas de alarma por los que una gestante, en caso de presentarlos, debe acudir inmediatamente a un hospital o centro de salud más cercano son los siguientes: cefalea intensa, acúfenos, visión borrosa con escotomas, náuseas y vómitos frecuentes, disminución o ausencia de movimientos del feto, palidez marcada, edema de pies, manos o cara, ruptura prematura de membranas y/o hemorragia vaginal, aumento de más de dos kilos por semana, acudan a la unidad de salud en caso de presentar uno o más de estos síntomas. (Ticona, Torres, Veramendi, & Zafra, 2016).

En Ecuador se han desarrollado programas dirigidos a optimizar la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos, ya que es un paso necesario para el desarrollo de los objetivos tanto nacional e internacional (Objetivos de Desarrollo del Milenio-2015) planteados en el Plan Nacional de Reducción Acelerada de la Muerte Materna y Neonatal. Sin embargo, al ser un país en vías de desarrollo continúa registrando tasas comparativamente más elevadas de muertes maternas y perinatales por embarazos complicados debido a la hipertensión como resultado de la escasa utilización de los servicios de control prenatal y de asistencia obstétrica así como la presentación

tardía a las unidades especializadas para la atención de emergencia (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2013).

El papel que juegan los nuevos estudios que puedan realizarse acerca de la morbimortalidad asociada al síndrome hellp, es fundamental para establecer patrones de conductas más precisos que permitan desarrollar una mejor prevención y reducción de las tasas actuales de morbimortalidad en todo el mundo, especialmente en los países menos desarrollados. (Reyes, Crespo , Galarza, & Naranjo, 2020).

## **I.4 OBJETIVOS**

### **I.4.1 Objetivo General:**

- Identificar la presentación del Síndrome de hellp en las embarazadas atendidas en el Hospital Provincial General Docente Riobamba, enero- diciembre 2019.

### **I.4.2 Objetivos Específicos:**

- Determinar la prevalencia del Síndrome de hellp en las embarazadas de acuerdo a las variables edad y paridad en el Hospital General Docente Riobamba, enero-diciembre 2019.
- Describir las características de la población de embarazadas con Síndrome de hellp en el Hospital General Docente de Riobamba, enero- diciembre 2019.
- Identificar los diferentes factores de riesgo de la población de embarazadas con Síndrome de hellp en el Hospital General Docente de Riobamba, enero- diciembre 2019.
- Identificar el manejo clínico del Síndrome de hellp en el Hospital General Docente de Riobamba, enero- diciembre 2019.

## **CAPITULO II**

### **II.1 Definición de trastornos hipertensivos**

Se define como embarazada hipertensa a toda gestante que presenta cifras de tensión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg o tensión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg, tomada por lo menos en 2 ocasiones, sentada y en reposo, con un intervalo mínimo de 4 horas entre ambas tomas. Cuando la tensión arterial diastólica sea  $\geq 110$  mmHg no es necesario repetir la toma para confirmar el diagnóstico. Debemos tomar en cuenta que para que exista un trastorno hipertensivo no siempre va a existir una elevación de la presión arterial, por eso es importante tomar en cuenta los demás signos y síntomas. (Voto L, 2019)

Los trastornos hipertensivos en la etapa gestacional continúan siendo a nivel mundial una de las primeras causas de morbimortalidad materna y complicaciones neonatales principalmente en países subdesarrollados, pues abarcan un gran conjunto de alteraciones que se relacionan entre sí con el aumento de la tensión arterial. La hipertensión en el embarazo es una complicación que puede dejar secuelas permanentes como alteraciones neurológicas, hepáticas, hematológicas o renales. (Blaren Morales García, 2017)

### **II.2 Definición de Hipertensión Arterial**

La hipertensión arterial o también conocida como presión arterial alta es aquella que presenta cifras de presión arterial sistólica por encima de 140 mmHg y de presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg en un transcurso de 4 a 6 horas y de manera sucesiva. (Dr. Iván Dueñas, 2019)

### **II.3 Fisiología de la presión arterial en el embarazo**

El sistema de la hormona renina angiotensina es regulada y sistemáticamente disminuye la resistencia vascular. Como resultado, la presión arterial inicialmente disminuye tan temprano a las 7 semanas de gestación. La disminución de la presión arterial diastólica tiende a ser mayor que la disminución de la presión arterial sistólica. La presión arterial materna comienza a aumentar nuevamente en el tercer trimestre, el desarrollo de los trastornos hipertensivos relacionados con el embarazo se considera como una invasión citotrofoblástica anormal de las arterias espirales, lo que conduce a la reducción de la perfusión uteroplacentaria. Se presume que la isquemia placentaria resultante provoca una activación anormal del endotelio vascular materno (Vásquez , 2017).

### **II.4 Fisiopatología de los trastornos hipertensivos: Factores angiogénicos y antiangiogénicos**

Los trastornos hipertensivos del embarazo son un importante contribuyente a la morbimortalidad y la discapacidad para las mujeres embarazadas y sus bebés. Los factores angiogénicos son marcadores secundarios de la disfunción placentaria asociada en la preeclampsia, sus concentraciones plasmáticas se han descrito bajas o altas dependiendo del marcador en la enfermedad (Camacho, Ventura, Zárate, & Hernández, 2018).

La preeclampsia tardía no parece tener relación con la implantación placentaria, pero sigue estando vinculada con la alteración de la síntesis de las proteínas angiogénicas y antiangiogénicas. Específicamente, se ha demostrado que los niveles séricos de la tirosinasa 1 soluble similar a fms (sFlt-1) (tirosinquinasa), proteína antiangiogénica, se encuentran elevados en embarazadas con preeclampsia. A su vez, los niveles circulantes de (factor de crecimiento placentario) (PlGF) están reducidos. Se ha hallado una relación entre el cociente de estas 2 proteínas, sFlt-1/PlGF, preeclampsia y los eventos adversos provocados o relacionados con la misma (Maesa, Romero, & Benot, 2020).

El incremento en los niveles de suero de sFlt-1(tirosinquinasa), y la reducción en los niveles de PlGF (factor de crecimiento placentario), los cuales provocan un aumento en el cociente de sFlt-1/PlGF, pueden detectarse en la segunda mitad del embarazo en mujeres con riesgo a desarrollar complicaciones derivadas de la insuficiencia placentaria, cuyos diagnósticos no solo incluyen la preeclampsia, sino también RCIU (Restricción de Crecimiento Intrauterino) o muerte fetal. Los cambios en los niveles de factores angiogénicos y antiangiogénicos son más pronunciados en la enfermedad de inicio temprano que en la enfermedad de inicio tardío y se asocian con severidad del trastorno clínico. Lo que es más importante, el desbalance angiogénico es detectable antes de la aparición de síntomas clínicos, lo cual permite su potencial uso clínico para la discriminación de mujeres con embarazos normales de aquellas con un riesgo elevado de desarrollar complicaciones placentarias, principalmente PE9-30 (Cociente de preeclampsia) ( Stepan, y otros, 2017).

La segunda utilidad clínica del estudio de los factores angiogénicos/anti-angiogénicos es en el diagnóstico y la monitorización de las pacientes con la sospecha clínica de la enfermedad, es decir, en aquellas gestantes con síntomas o signos clínicos de preeclampsia, ya que tienen un importante valor pronóstico a la hora de discriminar las pacientes con riesgo de desarrollar un mal resultado materno o fetal. Así, de manera similar al empeoramiento progresivo de la evolución clínica observado en las mujeres con preeclampsia de inicio temprano, pueden detectarse cambios en el perfil angiogénico que conducen a un estado de predominio anti-angiogénico. Además, se ha demostrado que la progresión del cociente de sFlt-1/PlGF entre mediciones repetidas anticipa el desenlace clínico del embarazo y el riesgo de desarrollar preeclampsia, razón por la cual se ha sugerido la repetición de las mediciones. Sin embargo, sigue sin concretarse el intervalo temporal “óptimo” para las pruebas de seguimiento ( Stepan, y otros, 2017).

Asimismo, tanto en embarazos normales y como en aquellos con complicaciones, los factores angiogénicos se correlacionan con los parámetros de ecografía Doppler, principalmente con el Doppler de las arterias uterinas. Se ha demostrado que la medición adicional del cociente de sFlt-1/PlGF mejora la sensibilidad y especificidad de la medición Doppler de las arterias uterinas en la predicción de PE44-48 (cociente de preeclampsia), hecho que respalda su implementación en algoritmos de cribado. La combinación del cociente de sFlt-1/PlGF. Un cociente sFlt-1/PlGF igual o inferior a 38

permite descartar la aparición de preeclampsia en la semana siguiente con un valor predictivo negativo del 99,3 %, mientras que un cociente superior a 38 predice la aparición de preeclampsia en las cuatro semanas siguientes con un valor predictivo positivo del 36,7 %. con la ecografía Doppler de arterias uterinas, el promedio de las arterias uterinas por encima del percentil 95 para la edad gestacional se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia severa, mediante la flujometría doppler los fetos con flujo diastólico final ausente tendrán un crecimiento intrauterino retardado más grave y requieren finalizar el parto en una edad gestacional más precoz que en aquellos en los que se aprecia el flujo al final de la diástole, en el momento del diagnóstico de la preeclampsia de inicio temprano reviste valor pronóstico principalmente para las complicaciones perinatales y resulta limitado en el caso de la predicción de complicaciones maternas ( Stepan, y otros, 2017).

## **II.4.1 Placentación**

### **II.4.1.1 Primera Placentación**

La placenta es el órgano que nos muestra a través de sus cambios la crónica de la vida fetal intrauterina. Subjetivamente puede mostrar la historia de lo que ha sucedido desde los primeros días de la gestación, utilizando los diversos estudios con que se cuenta actualmente en la práctica obstétrica. La placenta tiene el papel de muchos órganos en el mantenimiento de la gestación, con las funciones de riñón, hígado, sistema respiratorio y endocrino, entre otros; así, aporta oxígeno, nutrición y eliminación de desechos del metabolismo, por lo que puede dar mucha información relacionada con la salud del feto e incluso de la madre (Hernández, Valencia, Ríos, Cruz, & Vélez, 2014).

Muchas complicaciones fetales se deben a las anomalías de la placenta, a infecciones y situaciones inusuales en que el sistema inmunitario materno rechaza a la placenta, por lo que se pueden desencadenar problemas graves que incluyen pérdida fetal, óbito, parto prematuro, bajo peso al nacimiento e incluso problemas maternos, como la preeclampsia, que puede llevar a la muerte del feto y la madre. Además, las alteraciones de la placenta pueden causar trastornos sistémicos permanentes en la salud de los individuos en la vida adulta, como hipertensión, diabetes insuficiencia renal, problemas cardiovasculares y

todas las enfermedades crónicas, por lo que también se le ha llamado el órgano humano más importante y el menos entendido. (Camacho, Ventura, Zárate, & Hernández, 2018)

Durante el primer trimestre del embarazo humano, la placenta se desarrolla con la formación de vellosidades diferenciadas. Esta distinción es posible por la vía de diferenciación que sigue el citotrofoblasto progenitor. La primera vía es la invasiva y consiste en la diferenciación del citotrofoblasto en células de citotrofoblasto extraveloso que forman las vellosidades de anclaje. (Hernández, Valencia, Ríos, Cruz, & Vélez, 2014)

El citotrofoblasto extraveloso es todo el trofoblasto localizado fuera de las vellosidades placentarias y se distingue por ser sumamente migratorio, proliferativo e invasivo. Este fenotipo invasivo se diferencia del citotrofoblasto precursor por la expresión del receptor de quimiocinas CCR114 y moléculas de adhesión (aVb3, a1b1, CD144, CD106 y CD31). Asimismo, la invasión del trofoblasto involucra, además de la adhesión vascular, la aproximación física de estas células a la matriz extracelular, su degradación y la subsecuente migración. Para degradar la matriz extracelular es necesaria la síntesis de metaloproteinasas (MMPs), en específico las MMPs 1, 2, 3, 9 y 14,17,18 la MMP-9 es la más abundante debido a su elevada expresión durante las semanas 3 a 9 de gestación. (Camacho, Ventura, Zárate, & Hernández, 2018)

De esta manera, el citotrofoblasto extraveloso invade las arterias espirales uterinas y las transforma en vasos de bajo calibre y elevada resistencia al flujo a vasos de mayor calibre y baja resistencia al flujo, capaces de proveer la adecuada perfusión placentaria para sostener el crecimiento fetal. Estos eventos constituyen la primera interfase materno-fetal. (Hernández, Valencia, Ríos, Cruz, & Vélez, 2014)

#### **II.4.1.2 Segunda Placentación**

La segunda vía consiste en la fusión de células del citotrofoblasto precursor para originar la capa multinucleada de sincitiotrofoblasto que recubre las vellosidades flotantes de la placenta. Cuando se establece la circulación útero-placentaria, entre las ocho a nueve semanas de gestación, las vellosidades flotantes entran en contacto con la sangre materna y el sincitiotrofoblasto regula el transporte de oxígeno y nutrientes. (Camacho, Ventura, Zárate, & Hernández, 2018)



Es así como se establece la segunda interfase materno-fetal, que a medida que ocurre el crecimiento placentario, se convierte en la interfase dominante hacia el final del embarazo. El correcto desarrollo de ambas vías asegura, en parte, la placentación exitosa necesaria para el curso normal del embarazo. El trofoblasto, quizá como parte del recambio y reparación de la superficie placentaria, libera desechos, como nudos sinciciales, trofoblasto mononuclear, micropartículas del sincitiotrofoblasto y nanopartículas del trofoblasto hacia la circulación materna. Se ha observado que estos desechos interactúan con las células del endotelio y del sistema inmunitario en la circulación y se considera una extensión de la segunda interfase materno-fetal. La evidencia reciente sugiere que el correcto desarrollo de tolerancia inmunitaria materna al feto semialogénico es un punto crítico para el éxito del embarazo. Las complicaciones del embarazo, como abortos recurrentes y preeclampsia, se manifiestan por falla en el desarrollo de esta tolerancia (Hernández, Valencia, Ríos, Cruz, & Vélez, 2014).

La placenta establece su función total entre las 10 y 12 semanas del embarazo, utiliza un perímetro uterino que incluye 80 a 100 arterias espirales y forma alrededor de 32 mil capilares; además, se forman proyecciones celulares, conocidas como vellosidades coriales, que tienen los capilares que se ponen en contacto con la sangre materna para recoger oxígeno y nutrientes y eliminar los desechos metabólicos. Cada minuto, 20% de la sangre materna pasa a través de la placenta, utilizando la primera línea de invasión celular llamada trofoblasto, que forma una línea celular dependiente del embrión. Estas mismas células secretan ciertas sustancias y enzimas digestivas que inician el proceso de nidación, por lo que una falla en este proceso, lo que es muy frecuente, puede ser la causa de pérdida de la gestación temprana. (Hernández, Valencia, Ríos, Cruz, & Vélez, 2014)

Esta capacidad invasiva del trofoblasto le permite desarrollar la placenta casi en cualquier otro tejido que no sea el útero, lo que ocasiona el embarazo ectópico. La capacidad invasiva del trofoblasto se debe a ciertas proteínas de superficie, conocidas como moléculas de adhesión, que le confieren mayor motilidad. Esto le permite al trofoblasto invadir las zonas cercanas a las arterias espirales, que nutren a esta primera línea celular, originando, además, la dilatación de arterias e iniciar el proceso de remodelación que permite el paso de sangre hacia la placenta (Hernández, Valencia, Ríos, Cruz, & Vélez, 2014).

## II. 5 Clasificación de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo

<b>Menor a 20 semanas de Gestación</b>	Hipertensión Crónica (Preexistente)	Hipertensión crónica: Con o sin Comorbilidades
	Preeclampsia – Eclampsia Dado en 3 excepciones: 1. Enfermedad trofoblástica Gestacional 2. Síndrome de Anticuerpos fosfolipídicos 3. Embarazo múltiple	Preeclampsia Con o sin signos de gravedad
<b>Mayor a 20 semanas de Gestación</b>	Hipertensión Gestacional	Con o sin comorbilidades/ Puede haber preeclampsia o Eclampsia posterior
	Hipertensión Crónica con preeclampsia – eclampsia sobreañadida	
	Preeclampsia – Eclampsia	Con o sin signos de Gravedad
<b>Otros</b>	Preeclampsia – Eclampsia Postparto	Preeclampsia con o sin signos de gravedad
	Efecto Hipertensivo transitorio	
	Efecto Hipertensivo de la bata blanca	
	Efecto Hipertensivo de bata enmascarada	

**Tabla 1** Clasificación de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo

**Fuente:** Guía de trastornos hipertensivos en el embarazo, (Ministerio de Salud Pública, 2016)

## **II. 5.1 Hipertensión Crónica**

Se refiere a la tensión arterial sistólica  $\geq$  a 140 mmHg y tensión arterial diastólica  $\geq$  a 90 mmHg que se manifiesta antes del embarazo, antes de las 20 semanas de embarazo y que se mantiene después de las 12 semanas del post parto en ausencia de proteínas en la orina. (Carpente & Carpenté , 2015)

## **II. 5.2 Hipertensión Gestacional**

Se refiere a la tensión arterial sistólica  $\geq$  a 140 mmHg y tensión arterial diastólica  $\geq$  a 90 mmHg que se manifiesta a partir de la semana 20 de embarazo y ausencia de proteínas en la orina. (Ocampo, 2019)

### **II.5.3 Preeclampsia sin Signos de Gravedad (Leve)**

TAS  $\geq$  140 mm Hg y menor ( $<$  110 milímetros de mercurio más proteinuria ++ en tirilla reactiva  $\geq$  300mg/ 24 horas y sin criterios de gravedad ni afectación de órgano blanco (Camacho, Ventura, Zárate, & Hernández, 2018)

### **II.5.4 Preeclampsia con Signos de Gravedad (Grave)**

TAS  $\geq$  160 mmHg y/o TAD  $\geq$  110 milímetros de mercurio y/o uno o más criterios de gravedad y/o afectación de órgano blanco además presencia de proteína en la orina (proteinuria ++ en tirilla reactiva  $\geq$  300mg/ 24 horas), enzimas hepáticas (transaminasas) elevadas el doble, progreso de insuficiencia renal aguda manifestada por concentraciones de creatinina sérica  $>$ 1,1 mg/dl, edema agudo de pulmón, síntomas neurológicos y visuales. (Agüero, Kourbanov, Polanco , Ramírez, & Salas, 2020)

### **II.5.5 Eclampsia**

Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o coma en mujeres con preeclampsia durante el embarazo, parto o puerperio, no atribuible a otras patologías o condiciones neurológicas. (Vásquez , 2017)

### **II.5.6 Hipertensión Crónica más Preeclampsia o Eclampsia sobre añadida**

Se refiere a la tensión arterial sistólica  $\geq$  a 140 mmhg y tensión arterial diastólica  $\geq$  a 90 mmhg que se manifiesta antes del embarazo, antes de las 20 semanas de embarazo y que se mantiene después de las 12 semanas de embarazo, asociada a la Preeclampsia. (Voto L, 2019)

### **II.5.7 Hipertensión crónica más preeclampsia o eclampsia sobreañadida**

Tensión arterial sistólica  $\geq$  140 mmhg y/o tensión arterial diastólico  $\geq$  90 milímetros de mercurio presente antes del embarazo, antes de las 20 semanas de gestación, o que persiste después de las 12 semanas del posparto; asociada a preeclampsia. (Ministerio de Salud Pública, 2016)

### **II.5.8 Efecto hipertensivo transitorio**

Elevación de la presión arterial por estímulos ambientales o que generalmente se da en el dolor durante el parto. (Blaren Morales García, 2017)

### **II.5.9 Efecto hipertensivo de bata blanca**

Elevación de la presión arterial en el consultorio (TAS  $\geq$  140 mmHg o TAD  $\geq$  90 mmHg), pero consistentemente normal fuera del consultorio ( $<$  135/85 mmHg). (Aguilar, 2018)

### **II.5.10 Efecto hipertensivo enmascarado**

Presión arterial consistentemente normal en el consultorio (TAS < 140 mmHg o TAD < 90 mmHg), pero elevada fuera del consultorio ( $\geq$  135/85 mmHg). (Ministerio de Salud Pública, 2016)

## **II.6 Tratamiento**

### **II.6.1 Medicamentos para el tratamiento de la emergencia hipertensiva.**

**II.6.1.1 Nifedipina:** sólido oral de 10 mg vía oral cada 20 o 30 minutos según respuesta. Dosis máxima: 60 mg y luego 10 – 20 mg cada 6 horas vía oral. Dosis máxima 120 mg en 24 horas.

**II.6.1.2 Hidralazina:** 5 mg intravenoso. Si la TA diastólica no disminuye se continúa dosis de 5 a 10 mg cada 20 a 30 minutos en bolos, ó 0.5 a 10 mg hora por vía intravenosa. Dosis tope 20 mg vía intravenosa o 30mg intramuscular.

**II.6.1.3 Labetalol:** Comience con 20 mg por vía intravenosa durante 2 minutos seguidos a intervalos de 10 minutos por la dosis de 20 a 80 mg hasta una dosis total acumulada máxima de 300 mg/ día. Tratamiento en forma oral 100 a 400 mg vía oral cada 8 horas o cada 12 horas, máximo 1200 mg/ día. (Maesa, Romero, & Benot, 2020) (Ministerio de Salud Pública, 2016)

### **II.6.2 Tratamiento farmacológico en Preeclampsia y preventivo para Eclampsia**

**II.6.2.1 Impregnación:** 20 ml e sulfato de magnesio al 20 % (4 g) + 80 ml de solución isotónico, pasar a 300 ml/ hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (4 g en 20 minutos). (Ministerio de Salud Pública, 2016)

**II.6.2.2 Mantenimiento:** 50 ml de sulfato de magnesio al 20 % (10 g) + 450 ml de solución isotónica, pasar a 50 ml/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (1 g/hora). (Ministerio de Salud Pública, 2016)

### **II.6.3 Tratamiento farmacológico para Eclampsia**

**II.6.3.1. Impregnación:** 30 ml de sulfato de magnesio al 20 % (6g) + 70 ml de solución isotónica, pasar a 300 ml/ hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos. (Nogales, Blanco, & Calvo, 2016)

**II.6.3.2 Mantenimiento:** 100 ml de sulfato de magnesio al 20 % (20g) + 400 ml de solución isotónica, pasar a 50 ml/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (2 g/hora). El sulfato de magnesio reduce los casos de eclampsia en comparación con fenitoína. (Noguchi, 2018)

## **II.7 Complicaciones de los trastornos hipertensivos**

### **II.7.1 Complicaciones perinatales**

Entre las complicaciones más frecuentes tenemos las siguientes:

**II.7.1.1 Feto pequeño para la edad gestacional.** - Una complicación de la preeclampsia es el bajo peso al nacer, Xiong indica que en la preeclampsia existe un reducido flujo uteroplacentario, razón por la cual los neonatos presentan un bajo peso al nacer. Se considera bajo peso al nacer en el bebé que nace menos de 2500 gramos. (Macas, 2017)

**II.7.1.2 Restricción de crecimiento intrauterino.-** Se considera a todos aquellos fetos cuyo percentil de crecimiento sea menor a 10. Suele presentarse al final del segundo trimestre o en el tercer trimestre de la gestación, complica alrededor del 7 al 20 % de los embarazos. Se confirma su diagnóstico evaluando el bienestar fetal mediante registros de frecuencia fetal, cantidad de líquido amniótico, valoración de la arteria cerebral media, índice cerebro-placentario, ductus venosos, perfil biofísico, alteraciones de la arteria umbilical, evaluando el flujo sanguíneo hacia la placenta a través del ultrasonido de las arterias uterinas por medio de índices semicuantitativos como el índice de pulsatilidad, grado placentario en sí, todo el índice de Mannig (Melendez, 2017)

**II.7.1.3 Prematuridad.** – Se considera prematuro tardío de 34 -36 semanas con 6 días, prematuro moderado 32 -33 semanas con 6 días, muy prematuro 28 – 31 semanas con 6 días, prematuros extremos menor o igual a 27 semanas y 6 días. Esta complicación puede ser provocada para proteger la vida de la madre con síndrome de hellp, también puede ser inducida para salvar la vida del feto. La prematuridad está asociada la morbilidad fetal, al administrarse corticoides de 24-34 semanas de gestación, disminuye significativamente el distrés respiratorio en neonatos, el sulfato de magnesio antes del parto permite la neuroprotección para el feto, la cual se administra de 28 a 32 semanas. (Dennis Tovar, 2016)

**II.7.1.4 Muerte fetal en útero.** - Desaparición de movimientos fetales a partir de 20 semanas de gestación, ausencia de foco audible de latido cardíaco, líquido amniótico marrón. Si han pasado varios días: ausencia de crecimiento uterino. a ausencia de actividad cardíaca durante al menos 2 minutos. (Andrés Martínez, 2019)

Las causas principales de mortalidad fetal en la eclampsia severa son:

- Parto prematuro.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Asfixia intrauterina. (Andrés Martínez, 2019)

## **II.7.2 Complicaciones maternas**

Hay diversas complicaciones que pueden presentarse a causa de los trastornos hipertensivos durante el embarazo, a continuación citaremos las más frecuentes: (Monge, 2018)

**II.7.2.1 Insuficiencia renal aguda.** - La insuficiencia renal aguda se define a la presencia de oliguria o anuria, las cuales están asociadas a una reducción en la función renal y se manifiesta por la elevación de nitrógeno de urea y creatinina sérica. En la mayoría de las gestantes presentan una necrosis tubular aguda, inclusive existen casos de necrosis cortical aguda, son muy escasos los casos que requieren diálisis para la resolución de este inconveniente. Algunas investigaciones han demostrado que la insuficiencia renal vinculada a la preeclampsia está en menos de un 2 a 9% y está asociada especialmente al síndrome hellp. (Armando Moreno, 2018)

**II.7.2.2 Edema cerebral.** - Se define como el aumento de líquido en los espacios intra-extracelulares del cerebro. Esta complicación logra mover las estructuras del cerebro logrando reducir la perfusión, produciendo un infarto cerebral o una herniación, se presenta en la mayoría de las mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia. (Raúl Carrillo, 2017)

**II.7.2.3 Hemorragia cerebral.** - En la preeclampsia o eclampsia las mujeres embarazadas se encuentran expuestas a desarrollar un accidente cerebrovascular que el resto de las personas, esta complicación es una causa frecuente de mortalidad. Sus manifestaciones clínicas son casi iguales a las de las complicaciones neurológicas como: cambios visuales, cefalea, convulsiones, náuseas y vómitos. (Lacunza, Asencio, & Sulca, 2017)

**II.7.2.4 Ceguera transitoria y desprendimiento de la retina.** - Se deduce que la ceguera transitoria se presenta aproximadamente del 1 al 3% de las gestantes con preeclampsia y eclampsia, estos sucesos, suelen ser secuelas de lesiones vasculares de la retina. El desprendimiento de retina perdura por 7 a 8 semanas y en la gran parte vuelven a presentarse sin dejar secuelas. (Yoriel Cuan, 2016)

**II.7.2.5 Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.** - Es cuando existe un desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta por causa de un hematoma, esta complicación obstétrica pone en peligro la vida materna-fetal. El hematoma retroplacentario puede complicarse precipitadamente debido a trastornos graves sanguíneos como: Coagulación Intravascular Diseminada, fibrinólisis entre otros. Por lo cual, se debe lograr que el parto ocurra rápidamente, llevando un control preciso de la coagulación. (Inés López, 2019)

**II.7.2.6 Hematoma o rotura hepática.** - Complicación muy rara y de gran riesgo de mortalidad en las gestantes, se estima que se presenta un caso en 67.000 nacimientos o un caso en 2000 mujeres embarazadas con síndrome de hellp, preeclampsia. Los síntomas que se asocian a un hematoma/ruptura hepática generalmente son: epigastralgia, vómitos, náuseas o incluso en algunos casos no se presentar ningún síntoma. En caso de sospecha



de esta complicación es preciso realizarse un ultrasonido con el fin de llegar a un diagnóstico. (José Cruz, 2020)

**II.7.2.7 Coagulación intravascular diseminada.-** Complicación sistémica y hematológica que se caracteriza por la formación y pérdida acelerada de fibrina, teniendo como causa alguna enfermedad obstétrica, especialmente el síndrome de hellp. (Alejandro Hernández, 2018)

### **III. Síndrome de HELLP**

El síndrome de hellp, dicho nombre corresponde a las siglas en inglés H (hemolysis; hemólisis); EL (Elevated Liver Enzymes; aumento de enzimas hepáticas); LP (Low Platelet Count, disminución de las plaquetas) y fue propuesto por Weinstein en 1982. Hemólisis se define como la presencia de anemia hemolítica microangiopática y los hallazgos clásicos son alteraciones al frotis de sangre periférica (esquistocitos y equinocitosis), aumento de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH), aumento de la bilirrubina a expensas de su forma indirecta y disminución importante de las cifras de hemoglobina. También se caracteriza este síndrome por aumento de transaminasas y disminución del conteo plaquetario. (Castro Carvajal & Torres Sarco, 2019).

El síndrome de hellp se caracteriza por daño endotelial microvascular, seguido por activación, agregación y consumo de plaquetas, lo cual resulta en una isquemia distal y necrosis hepatocelular. La formación de microtrombos lleva a una hemólisis microangiopática con la presencia típica de fragmentos de eritrocitos en un extendido de sangre periférica (Pacheco, 2017).

Existen dos sistemas para el diagnóstico y clasificación de esta patología:

**Sistema de clasificación del síndrome de Hellp**

CLASIFICACIÓN DE HELLP	CLASIFICACIÓN DE MISSISSIPI	CLASIFICACIÓN DE TENNESSEE
	Se basa en los estados plaquetarios de la paciente	<b>Completo Verdadero:</b> Cuando las pacientes presentan los 3 componentes de los criterios establecidos <b>Incompleto (parcial)</b> cuando las pacientes solo presentan uno o dos de los criterios de dicha patología
<b>1</b>	Plaquetas < a 50.000 /mm <sup>3</sup> ALT Y AST ≥70 UI/L LDH > a 600 UI/L	Trombocitopenia (conteo plaquetario inferior a 10.000/mm <sup>3</sup> Elevación de enzimas hepáticas (AST >70UI/L. Y ALT > 70 UI/L Hemolisis (bilirrubina total ≥1.2 mg/dl y LDH sérica > 600 UI/L)
<b>2</b>	Plaquetas entre 50.000-100.000 /mm <sup>3</sup> ALT Y AST ≥ 70 UI/L LDH > a 600 UI/L	
<b>3</b>	Plaquetas entre 100.000 – 150.000/mm <sup>3</sup> ALT Y AST ≥ a 70 UI/L LDH > 600 UI/L	

**Tabla 2** Sistema de clasificación del síndrome de hellp

**Fuente:** (Ministerio de Salud Pública, 2016)

### **III.1 Fisiopatología del síndrome de Hellp**

Similarmente a otras microangiopatías, el daño endotelial se relaciona con el síndrome de hellp; sin embargo, su fisiopatología resulta desconocida y presupone mecanismos que son difíciles de diferenciar con respecto a la preeclampsia severa, de la que constituye una complicación (Bracamonte, y otros, 2018).

No existe una teoría clara acerca del síndrome de hellp sin embargo se basa en la fisiopatología de la preeclampsia en donde ocurre una invasión trofoblásticas incompleta o errónea de las arterias espirales que ocasionan que se produzca un proceso de vasoconstricción, es probable que estas alteraciones del desarrollo y funcionamiento de la placenta provoquen isquemia placentaria y estrés oxidativo, lo que origina alteraciones en la liberación y en el metabolismo de diferentes factores, como el óxido nítrico, prostaglandinas y endotelina en la circulación materna que lesionan el endotelio vascular y tiene como consecuencia agregación plaquetaria (Aguilar, 2018).

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 (Bu , y otros, 2018). Las arterias espirales, por lo tanto, no se transforman en canales vasculares de gran calibre, sino que se mantienen estrechas, es decir vasoconstricción, lo que resulta en una disminución en el flujo placentario (Bracamonte, y otros, 2018). La isquemia placentaria conduce a una activación y a una disfunción del endotelio vascular materno, resultando en un aumento de la producción de endotelina y tromboxano, un aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II y una disminución en la formación de agentes vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina) (Aguilar, 2018; Bracamonte, y otros, 2018).

Los cambios vasculares afectan fundamentalmente al hígado, y puede evidenciarse perfusión hepática disminuida mediante un examen de Doppler, el daño puede llevar a hemorragia intraparenquimatosa y/o hematomas hepáticos subcapsulares y, raramente, a infarto hepático. El hígado ocupa un lugar importante en la patogenia del síndrome hellp. La disfunción del hepatocito periportal, la apoptosis en la necrosis periportal, son

altamente variables entre las pacientes y comienzan prematuramente en el curso del desarrollo de la enfermedad, esto probablemente se relaciona con la cantidad y tipos de factores placentarios derivados y liberación humoral, inflamatoria y de factores antiangiogénicos, a diferencia del hígado graso agudo del embarazo, que es una complicación grave del embarazo posiblemente asociada con defectos de oxidación de ácidos grasos fetales y de compromiso o insuficiencia hepática materna, hay poca evidencia para sugerir que el síndrome hellp se expresa en las madres debido a enfermedades de oxidación de ácidos grasos fetales. Los cambios histológicos característicos incluyen:

- Necrosis y hemorragia periportal
- Necrosis parenquimal focal
- Depósitos hialinos y de fibrina en las sinusoides hepáticas. (BMJ, 2019)

Por lo que según las hipótesis que se estudian incluyen:

Factores inmunológicos (exposición del sistema inmunitario materno a los antígenos fetales que conduce a una reacción de rechazo agudo con agregación plaquetaria, hipertensión y disfunción endotelial), la lesión hepática mediada por la placenta (el ligando de CD-95, un mediador de la apoptosis del hepatocito, ha sido demostrado en los extractos placentarios; in vitro, el bloqueo del ligando redujo el daño inflamatorio y el efecto hepatotóxico) La existencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (al igual que en cualquier forma de preeclampsia grave, la liberación inadecuada de factores inflamatorios que causan daño al endotelio, la activación plaquetaria y la vasoconstricción). El aumento de la respuesta inflamatoria del síndrome hellp responde a la administración de corticosteroides (prednisolona, dexametasona intravenosa); los niveles de interleucina 6, de la forma soluble de la tirosina quinasa 1 similar al fms (sFlt-1) y de la endoglina soluble (sEng) se reducen de forma significativa en las pacientes con síndrome hellp que reciben dexametasona vía intravenosa junto con la mejora de los parámetros de laboratorio de la enfermedad. Las pacientes con síndrome hellp tienen tanto un estado antiangiogénico y una respuesta inflamatoria pronunciada, que contrastan con el predominio de un cambio antiangiogénico en pacientes con preeclampsia. La dexametasona disminuye la liberación de factores inflamatorios y antiangiogénicos. (BMJ, 2019)

Todas estas alteraciones provocan un aumento de las resistencias vasculares, mayor agregabilidad plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial, que se traducen en los síntomas y signos de la enfermedad (Bracamonte, y otros, 2018).

- Hemólisis: Lo que caracteriza a la anemia hemolítica microangiopática del síndrome hellp es la presencia de hematíes deformados y fragmentados en la lámina de sangre periférica. La disminución rápida del número de eritrocitos se debe al daño del endotelio vascular por vasoespasmo y el consiguiente adosamiento de la fibrina en los sitios de daño microvascular provocando la ruptura de los glóbulos rojos al entrar en contacto con el área dañada (Bracamonte, y otros, 2018).
  
- 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. Estos depósitos obstaculizan el flujo sanguíneo hepático, distendiendo el hígado. La tensión provocada en la cápsula de Glisson puede desencadenar rotura hepática. 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 elevados de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) se deben principalmente a la lesión hepática (Bracamonte, y otros, 2018).
  
- Bajo recuento plaquetario: La disminución del recuento de plaquetas 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 (Bracamonte, y otros, 2018).
  
- 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 (Bracamonte, y otros, 2018).

## **III.2 Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas del síndrome de hellp se pasan comúnmente por alto, lo que conduce a un mal diagnóstico inicial y, por ende, a un tratamiento preliminar inadecuado (Gracia, 2015). Las pacientes con esta complicación pueden tener los mismos signos y síntomas que los que padecen preeclampsia-eclampsia. Sin embargo, también pueden encontrarse diferentes hallazgos clínicos a los que casi siempre se manifiestan en esta enfermedad (Shadi, y otros, 2017). Dado que el síndrome de hellp es una enfermedad primariamente coagulopática en origen, las manifestaciones pueden empezar comúnmente como dolor epigástrico, dolor en el cuadrante abdominal superior derecho, omalgia derecha, cefalea, cambios visuales, episodios de náuseas, vómitos, y anemia por el consumo plaquetario por medios microangiopáticos (Bracamonte, y otros, 2018). (BMJ, 2019)

Se ha comentado que los síntomas pueden ser altamente inespecíficos, como los previamente mencionados, o como consecuencia de la trombocitopenia presentada en la enfermedad, síntomas tales como gingivorragia, hematuria, petequias, o equimosis en los sitios de presión o venopunción. Aunque la mayoría de los pacientes presenta hipertensión, ésta puede estar ausente en algunos casos por razones desconocidas hasta ahora (Cararach & Botet , 2008; Bracamonte, y otros, 2018).

## **III.3 Diagnóstico**

### **III.3.1 Anamnesis**

Los factores claves de riesgo incluyen origen de raza blanca, madre adolescente, madre añosa, multiparidad, obesidad, hipertensión crónica, diabetes mellitus, trastornos autoinmunitarios, placentación y un embarazo previo con preclamsia con o sin el síndrome hellp. Los síntomas inespecíficos pueden ser el único elemento presente, pero pueden indicar una enfermedad significativa. Preguntar por los síntomas frecuentes que incluyen cefalea (en un 33% a 61%), náuseas y/o vómitos (en un 29% a 84%), malestar generalizado (90%) y un dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho (CSD) (en un 40% a 100%). Aparecen alteraciones visuales en un 20%. (Group BMJ, 2019)

### **III.3.2 Exploración física**

En la exploración física, dos tercios de las pacientes manifiestan edema e hipertensión. La sensibilidad a la palpación en el cuadrante superior derecho (CSD) es común, así como los reflejos aumentados. Las manifestaciones de ictericia y sangrado, tales como hematuria, raramente están presentes. (Group BMJ, 2019)

La presentación del síndrome de hellp es variada puede o no estar asociada a preeclampsia, usualmente se desarrolla entre la semana 27-37 de gestación, sin embargo, un 30% de los casos toma lugar en el puerperio, principalmente entre las primeras 48 horas y hasta unos 7 días después; y un 80% de estos casos presentaron signos de preeclampsia previo al parto. Es importante tomar en cuenta que el síndrome de hellp es una entidad distinta a la preeclampsia y que, en el caso del síndrome de hellp, la presión arterial no se debe de utilizar para predecir su progresión (Aguero, 2020).

### **III.3.3 Exámenes de Laboratorio**

Los criterios diagnósticos utilizados en la literatura para el síndrome de hellp son inconsistentes, sin embargo se tiene un consenso en los siguientes: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (dos veces por arriba del límite superior), trombocitopenia ( $<100,000/\text{mm}^3$ ) y aumento en lactato deshidrogenasa (LDH)  $>600 \text{ UI/L}$  (Aguero, 2020).

Por lo que es importante pedir exámenes de laboratorio de Hemograma completo, por haber disminución de la hemoglobina, así como también la química como pruebas de función hepática ALT Y AST elevados, suele haber elevación de bilirrubinas, lactato deshidrogenasa (LDH), frotis de sangre periférica, glucosa, creatinina y ácido úrico, índice de proteinuria – creatinina, fibrinógeno y tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. Estos se llevan a cabo en la paciente con una enfermedad grave que podría tener evidencia de compromiso renal avanzado, desprendimiento prematuro de placenta o la sospecha de una enfermedad que mimetice este hallazgo, algunos estudios incluyen además a los electrolitos.

Es importante recalcar la tríada clásica de anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. La hemólisis microangiopática es un signo importante del síndrome, la cual se caracteriza por un frotis de sangre periférica anormal, con esquistocitos y equinocitos, elevación de la bilirrubina (predominio indirecto), niveles bajos de haptoglobina (proteína plasmática producida por el hígado que se une a la hemoglobina libre, formando complejos de hemoglobina-haptoglobina). (Aguero, 2020).

### **III.3.4 Estudios por imágenes**

Los estudios por imágenes de la madre no son rutinariamente necesarios en el síndrome hellp. Sin embargo, en la paciente con un dolor intenso en el cuadrante superior derecho y disminución del hematocrito en quien se sospecha sangrado del hígado por infarto hepático, hematoma o rotura, la exploración por ultrasonido (posiblemente tomografía computarizada o resonancia magnética) está indicada para descartar la presencia de hematoma subcapsular hepático o de hemorragia intraparenquimatosa. (Group BMJ, 2019)

Deben evaluarse las características biométricas y biofísicas fetales, así como la determinación de la edad gestacional, con una evaluación adicional del flujo de la arteria umbilical mediante Doppler ante la presencia de retraso del crecimiento fetal. El monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca fetal es recomendable siempre que sea factible. ( Espinoza , Vílchez , & Webb, 2019)

### **III.4 Diagnóstico diferencial del Síndrome de Hellp**

Los signos y síntomas del síndrome de hellp pueden confundirse con otras enfermedades, éstas tienen diferente tratamiento y pronóstico, por lo que debe hacerse una cuidadosa evaluación diagnóstica para evitar un error clínico o diagnóstico tardío que puedan empeorar el pronóstico materno y perinatal ( Gutiérrez, Alatorre, Cantú, & Gómez, 2012). Entre las enfermedades con las que se puede confundir se incluyen: El hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y algunos procesos



infecciosos del hígado y vías biliares, como la hepatitis y colangitis (Bracamonte, y otros, 2018).

### **III.5 Factores de riesgo asociados al síndrome de Hellp**

Se han reconocido múltiples factores de riesgo entre los cuales se destacan:

- Raza blanca
- Madres adolescentes
- Madres Añosas
- Gestaciones múltiples
- Patología crónica asociada (diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal)
- Antecedentes familiares de hipertensión arterial
- Cambio de Pareja
- Nivel socio-económico bajo (Córdova, 2019).

### **III.6 Complicaciones del síndrome de Hellp**

Las complicaciones maternas cursan con alta morbimortalidad, aunque varían entre 0-24% dependerán fundamentalmente de la precocidad con que se realiza el diagnóstico y se priorice el tratamiento, entre estas se incluyen: la ceguera cortical, edema y hemorragia cerebral, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, neumonía nosocomial, ascitis, hemorragia del tubo digestivo, hematoma subcapsular hepático y su ruptura, insuficiencia renal aguda, hematoma retroplacentario, desprendimiento prematuro placentario, sepsis, coagulación intravascular diseminada (Córdova, 2019).

En cambio, en las complicaciones fetales y perinatales la mortalidad va ser muy elevada, varían entre el 30- 40%, La mortalidad perinatal más alta se observa en pacientes con embarazo menor de 28 semanas, en quienes además sufren restricción del crecimiento intrauterino o desprendimiento de placenta. Se incluyen: Compromiso de bienestar fetal y muerte intrauterina, asfixia perinatal grave, extrema prematuridad, bajo peso al nacer, el distrés respiratorio, cardiopatías congénitas, la enterocolitis necrotizante la sepsis nosocomial, entre otras (Noguchi, 2018).

### **III.6.1 Hematoma Subcapsular**

La causa del hematoma subcapsular o intraparenquimal hepático en el síndrome de hellp no está por completo definida; sin embargo, parece que la lesión vascular endotelial sinusoidal juega un papel importante en la patogénesis, sin tener una correlación entre la severidad de la manifestación clínica y los hallazgos histológicos de la hemorragia periportal. Hay otras teorías que incluyen la hipovolemia, coagulación intravascular diseminada subaguda y procesos inmunológicos. Otras causas incluyen a las exógenas o traumáticas debido a la palpación abdominal, movilización de la paciente, remoción de la placenta, hipertensión intraabdominal por las contracciones uterinas periparto, vómitos y convulsiones (Hernández, y otros, 2016).

La presentación clínica puede ser: dolor abdominal de inicio súbito en el hipocondrio derecho, irradiado al hombro ipsilateral, hipertensión arterial También puede haber: náuseas y vómitos, cefalea e incluso un cuadro agudo de choque hipovolémico secundario a la ruptura del hematoma. El evento se puede presentar preparto, durante el parto o 24-48 horas postparto (Noguchi, 2018).

La mayor parte de los hematomas casi siempre ocurre en el lóbulo derecho del hígado y, más frecuentemente, en la superficie anterior y superior. Los hematomas pueden producir en el hígado un aumento de peso de hasta 2170 gramos y en algunos casos forman un hemangioma que diseca y se extiende hasta romper la cápsula de Glisson; esta ruptura puede ser hasta de 15 cm (Hernández, y otros, 2016).

El diagnóstico de hematoma hepático en el síndrome de hellp se establece con ecografía o tomografía computada. Es decisivo tener una alta sospecha clínica para poder establecer el diagnóstico temprano. El ultrasonido es de fácil acceso y económico para identificar el hematoma hepático. Sin embargo, este estudio es el menos sensible para demostrar hemorragia hepática (Gonzales, Llanos, & De la Peña, 2017).

La tomografía computada contrastada es el mejor método diagnóstico. Existen otros métodos diagnósticos, como la resonancia magnética, que tiene la ventaja de no exponer al feto a la radiación; este es más útil para el estudio de hematomas crónicos. Otro estudio diagnóstico es la angiografía, que puede utilizarse para el diagnóstico preciso de

hemorragia intrahepática y ruptura hepática, además ofrece la opción de embolización en pacientes seleccionadas (Gonzales, Llanos, & De la Peña, 2017).

Es importante que el tratamiento de estas pacientes sea presidido por especialistas que se integren al tratamiento adecuado, entre ellos el ginecoobstetra, cirujano general y especialista en cuidados intensivos, principalmente. El tratamiento conservador en los casos de un hematoma hepático no complicado puede ser no operatorio con seguimiento de estudios de imagen. En casi todos los casos de pacientes con síndrome de hellp, hematoma hepático y ruptura se practica laparotomía de urgencia como tratamiento agresivo. Se recomienda el taponamiento o empaquetamiento hepático temporal, con opción de drenaje y cierre temporal abdominal de 24 a 48 horas hasta estabilizar a la paciente y no haya más datos de sangrado activo en ese tiempo. Durante estos procedimientos de urgencia se ha encontrado hemoperitoneo, incluso de 3000 cc. (Gonzales, Llanos, & De la Peña, 2017)

Indicador de glucogenólisis hepática reducida e insuficiencia hepática terminal. Puede conducir al coma y puede ser fatal para indicar hipoglucemia ( $<3.9$  mmol/L [ $<70$  mg/dL]) (BMJ, 2019)

### **III.6.2 Ascitis**

Puede desarrollarse en los casos de síndrome hellp que empeoran significativamente después del parto, debe diferenciarse del sangrado intraabdominal. La ascitis de gran volumen augura un alto potencial de complicaciones cardiopulmonares poco después del parto. La ascitis en los trastornos hipertensivos del embarazo y su complicación principal que es el síndrome de hellp, se debe a la hipertensión portal y esta a su vez de la cirrosis hepática, misma que viene del daño fibrótico de los hepatocitos, el parénquima hepático, inflamación y obliteración fibrosa de los conductos lobulillares, aumento de permeabilidad de capilares sinusoidales, causado por el aumento de la presión portal hepática, y seguidamente produciendo la ascitis. (BMJ, 2019)

### **III.6.3 Coagulación Intravascular Diseminada**

Se produce hasta en 21% de las pacientes, trombocitopenia ( $<100 \times 10^3/L$  [ $<100,000/\text{microlitro}$ ]), aumento del tiempo de protrombina ( $\geq 14s$ ), aumento de productos de la degradación del fibrinógeno ( $\geq 40 \text{ mg/L}$  [ $40 \text{ microgramos/mL}$ ]) y disminución de fibrinógeno ( $< 8.82 \text{ micromol/L}$  [ $< 300 \text{ mg/dL}$ ]) diagnostican la enfermedad, se debe sospechar en cualquier paciente con sangrado anormal o estudios de coagulación anormales. El manejo es de soporte, con transfusión de sangre, plasma fresco congelado, crioprecipitado y plaquetas según lo indicado para corregir las alteraciones de la coagulación, frecuentemente asociados con el desprendimiento prematuro de placenta. (Aguilar, 2018)

### **III.6.4 Desprendimiento prematuro de placenta**

Se produce en un 16% de las pacientes. Se debe sospechar en los casos de sangrado vaginal, dolor abdominal y estado fetal inestable observándose taquicardia, bradicardia, considerando que la frecuencia cardíaca fetal va desde 120 a 160, además pérdida del movimiento fetal. Puede preceder o seguir al desarrollo de una coagulación intravascular diseminada: Los estudios de hemograma completo y de coagulación se deben revisar en cualquier paciente con un desprendimiento sospechoso. (Gonzalez, 2018)

### **III.6.5 Insuficiencia Renal Aguda**

Ocurre en un 2% a 8% de las pacientes, aunque se han registrado en el pasado hasta en un 20% de pacientes en algunas series, la oliguria ( $< 1.5 \text{ ml/kg/hora}$ ) seguida por el aumento en la creatinina sérica lleva a cabo el diagnóstico. En casos graves, también puede haber desequilibrios electrolíticos y acidosis metabólica. Incluso en los casos de avance a necrosis tubular aguda, con parto y cuidados de soporte adecuados, la afección es reversible en el 80% de los casos. Sin embargo, la tasa de recuperación es solo del 20% en las mujeres con patología renal preexistente, la insuficiencia renal maternal generalmente se deteriora más después del parto, antes de mejorar, y debe mantenerse

la vigilancia clínica. (BMJ, 2019)

La duplicación de la creatinina sérica dentro de 48 horas es sugestiva de progresión a necrosis cortical renal bilateral y la necesidad de diálisis. Las pacientes con insuficiencia renal aguda deben supervisarse cuidadosamente durante la administración de sulfato de magnesio para evitar la toxicidad del magnesio, las secuelas a largo plazo son posibles; sin embargo, en 2 estudios pequeños que abarcan un total de 33 mujeres afectadas, no se encontró ninguna diferencia en la función renal a 5 años de seguimiento. (Blaren Morales García, 2017)

### **III.6.6 Edema pulmonar**

Se produce en un 6% de las pacientes, debe sospecharse cuando la paciente se queja de disnea, opresión torácica o dificultad para respirar. Los signos pueden incluir disminución de la saturación de oxígeno, taquipnea y crepitantes basales en la auscultación pulmonar. Debe proporcionarse oxígeno para mantener la saturación de oxígeno por encima del 94%. La diuresis es generalmente necesaria; sin embargo, estas pacientes están agotadas intravascularmente y la diuresis agresiva no guiada tiene el riesgo de hipovolemia significativa. Las mujeres con preeclampsia grave y fallo multiorgánico (disfunción hepática, creatinina sérica >1,36 mg/ dl, hipertensión refractaria, edema pulmonar) deben tener tratamiento de reposición de líquidos a través un catéter en la arteria pulmonar en una unidad de cuidados intensivos, el síndrome de dificultad respiratoria aguda también puede agravar la evolución del síndrome hellp. (BMJ, 2019)

### **III.7 Tratamiento de Síndrome de Hellp**

El manejo recomendado en el síndrome de hellp, se basa en la serie de casos reportados en el 2012 de la clasificación de Mississippi en la que casi 400 pacientes fueron tratadas con sulfato de magnesio intravenoso y dexametasona intravenosa desde 1994. En los últimos años, se ha utilizado tratamiento intensivo antihipertensivo para minimizar la hipertensión sistólica grave con su riesgo de accidente cerebrovascular (ya que la hemorragia del sistema nervioso central es la causa más común de muerte en pacientes con síndrome hellp). El informe más reciente del año 2019 de BMJ Best Practice basada

en la evidencia reporta que en 190 pacientes demostró que la iniciación temprana de esta combinación de intervenciones inhibe el avance y la gravedad de la enfermedad del síndrome hellp. (BMJ, 2019).

### **III.7.1 Terapia con Corticoesteroides**

Según el artículo de Publishing Group publicado en el 2019 menciona que, la dexametasona es el pilar fundamental para el tratamiento del síndrome de hellp de clase I, II, III independientemente de la edad gestacional, presencia de preeclampsia, epigastralgia, hipertensión arterial crónica o cualquier morbilidad importante de los sistemas de los órganos principales. Esto se inicia para antes del parto o en cuanto se detecte por primera vez la enfermedad que puede ser en el posparto. Después del parto y con la evidencia de la resolución de los parámetros de laboratorio y la clínica de la enfermedad, la dosis de dexametasona en dosis de 10mg IV cada 6-12hrs y mantenerla por 48-72hrs en el puerperio. se administra por lo menos 2 dosis y luego se interrumpe. Para las pacientes con <34 semanas de gestación que no han dado a luz, es preferible considerar el parto por cesárea cuando el feto pesa menos de 1500 gramos, al menos de 24 a 48 horas para obtener un máximo beneficio para el feto, para las pacientes con >34 semanas de gestación se debe terminar el embarazo por parto cefalovaginal cuando el peso del feto sea mayor a 1500 gramos, y si el feto es menor a 1500 gramos se considera cesárea, sería ideal que el corticoide haya actuado de 8 a 12 horas después de administrar la primera dosis, con el fin de obtener el máximo beneficio para la madre y reducir la necesidad de transfusión de plaquetas, aumentar la probabilidad de anestesia regional y reducir el riesgo de sangrado. Puede verse una mejora inmediata después de las primeras 12 horas en los parámetros de laboratorio con el tratamiento de dexametasona intravenosa. Sibai recomienda la cesárea electiva en pacientes con síndrome hellp con edad gestacional menor de 30 semanas, que no se encuentren en labor de parto y con índice de Bishop desfavorable, oligohidramnios, restricción del crecimiento fetal, o ambos, sin labor de parto. En otras condiciones, la cesárea debe realizarse sólo por indicaciones obstétricas, por ejemplo: en caso de afectación fetal, presentación pélvica, cesárea anterior, entre otras. También en las pacientes con síndrome hellp y embarazo menor de 24 semanas debe interrumpirse el embarazo. La decisión de parto o cesárea está determinada por el bienestar materno. Si la condición materna y la labor de parto, o los

cambios cervicales permiten la evolución rápida del parto, éste deberá ser la vía de terminación del embarazo. (BMJ, 2019)

La corticoterapia con dexametasona podría recomendarse para la estabilización de pacientes con síndrome hellp preparto (48 – 72 horas) y embarazos pretérmino para garantizar el traslado a centros de mayor complejidad y el acceso a unidades de cuidado intensivo neonatal y materno (Lopez, 2015).

### **III.7.2 Uso de la Betametasona en el Síndrome de Hellp**

El corticoide de elección es Betametasona 12 mg intramuscular, cada 24 horas por dos días (2 dosis). Si existe indicación de finalización de la gestación tras la maduración pulmonar, considerar la finalización a partir del siguiente día después de la última dosis (para obtener el máximo beneficio del tratamiento corticoide. (C Murillo, 2016)

### **III.7.3 Uso de Dexametasona en el Síndrome de Hellp.**

Algunos autores recomiendan su utilización temprana con una recuperación más rápida y mejoría de los parámetros de laboratorio, como la trombocitopenia, la hemólisis, la función hepática y renal y el control de la tensión arterial. Se ha recomendado el uso de la dexametasona, en dosis de 6mg intramuscular cada 12 horas, por dos días (4 dosis) y mantenerla por 48-72hrs en el puerperio. (Von, 2018)

### **III.7.4 Prevención de convulsiones**

La prevención de las convulsiones y el control de la hipertensión deben comenzar inmediatamente en todos los casos donde se sospecha de síndrome hellp, el equilibrio hidroelectrolítico debe ser vigilado cada hora, con especial atención a la disminución o ausencia de diuresis, la monitorización fetal continua es imprescindible. Es importante la administración vía intravenosa de impregnación en bomba de infusión continua: diluya dos ampollas de sulfato de magnesio al 20 % (20 ml corresponde a 4 g), en 80 ml de

solución isotónica (SS 0,9 %) y administre el volumen total de 100 ml en bomba de infusión a razón de 300 ml/hora en 20 minutos. (BMJ, 2019) (Ministerio de Salud Pública, 2016)

Apenas se sospeche del síndrome de hellp, se debe iniciarse una infusión continua de sulfato de magnesio para prevenir convulsiones, incluso antes de completar los análisis clínicos, después del parto, la infusión debe continuar durante 24 horas cabe recalcar que la dosis debe reducirse en pacientes con oliguria (<25 ml/hora durante 4 horas), y los niveles de magnesio deben verificarse después de 4 horas, si el nivel de magnesio es superior a 9 mg/dl, debe suspenderse la infusión y reconfirmarse el nivel a las 2 horas, la infusión puede reanudarse a una velocidad reducida cuando el nivel de magnesio sea <8 mg/dl, en pacientes con compromiso renal o daño renal agudo, se puede administrar sólo la dosis de impregnación de sulfato de magnesio y no la dosis de mantenimiento. Los niveles de magnesio en sangre se deben controlar en estos pacientes para determinar cuándo resulta seguro someterse a pretratamiento, si se produce una convulsión tónico clónica/eclampsia en una mujer para la que está contraindicado el sulfato de magnesio, se indican inmediatamente anticonvulsivos. (BMJ, 2019)

### **III.7.5 Control de la presión arterial**

El control de la presión arterial debe ser minuciosamente monitorizada cada 15 minutos y, si está en niveles graves  $\geq 160/105$  mmHg, la presión arterial media es 120 mmHg, es necesaria la reducción inmediata pero cabe recalcar que no es necesaria la reducción al rango normal sino más bien, debe reducirse a un nivel que prevenga o reduzca el daño de órgano diana, una presión arterial sistólica de 160-170 mmHg, que puede ser aceptable en otros entornos obstétricos, es peligrosa en presencia de trombocitopenia, el objetivo es reducir la presión sistólica a <160 mmHg, pero no <130-140 mmHg. Una caída significativa y repentina de la presión arterial puede causar compromiso de bienestar fetal e hipoperfusión de las arterias del cerebro y del corazón materno. (Ministerio de Salud Pública, 2016)

Así como también se usa el labetalol para administrarse como infusión continua, aunque con mayor frecuencia se usa la administración de bolos intravenosos, el labetalol está contraindicado en pacientes con asma o enfermedad cardíaca



preexistente, particularmente con disminución de la función cardíaca. En estas pacientes puede utilizarse el nicardipino 5mg/hora por vía intravenosa inicialmente aumentar a razón de 2.5 mg/hora cada 15 minutos según respuesta máximo 10 mg/hora. La hidralazina 5 mg intravenoso. Si la TA diastólica no disminuye se continúa dosis de 5 a 10 mg cada 20 a 30 minutos en bolos, ó 0.5 a 10 mg hora por vía intravenosa. Dosis tope 20 mg vía intravenosa o 30 mg intramuscular. La hidralazina se usa si el labetalol está contraindicado o es ineficaz, el aspecto más problemático del tratamiento agudo con la hidralazina es el episodio hipotensor de rebote, esta complicación es impredecible y no siempre relacionada con la dosis, pudiendo ser prolongada, aunque tan eficaz como el labetalol, la hidralazina, se asocia con resultados maternos y perinatales menos favorables. (BMJ, 2019)

### **III.7.6 Interrupción del embarazo**

El embarazo se debe concluir por la vía de parto más adecuada en ese momento si:

- La edad gestacional es  $\geq 34$  semanas y la madre se encuentra estable.
- Las pruebas de bienestar fetal no son tranquilizadoras.
- Hay signos de complicación grave en la madre (Sanitaria, 2020).

En condiciones excepcionales se puede vigilar el embarazo de forma expectante durante algunos días más, ingresando a la madre en la Unidad de Cuidados Intensivos para una monitorización más precisa. Si la edad gestacional es menor de 34 semanas y la madre y el feto se encuentran estables, se procura acelerar la maduración de los pulmones fetales mediante la inyección de corticoides a la madre antes del parto. el mayor efecto de los corticoides en el caso de maduración pulmonar va desde el segundo a octavo día, entonces existe este rango para que el feto prematuro se beneficie del corticoide, siempre y cuando las condiciones de la madre y el feto permitan realizar un manejo expectante de la preeclampsia en el caso de un sd. hellp la indicación generalmente será terminar el embarazo en las próximas horas. No se debe retrasar el parto más allá de 48 horas porque la enfermedad suele evolucionar hacia formas graves (Sanitaria, 2020)

Las pacientes con síndrome hellp y edad gestacional superior a 34 semanas o menos de 24 deberán interrumpir el embarazo lo antes posible cuando se confirme el diagnóstico. En las pacientes con 24 a 34 semanas de embarazo deberá considerarse la prescripción de

corticoides para maduración fetal y, de ser posible, la interrupción después de recibir el fármaco. En las pacientes con edad gestacional superior a 34 semanas no deberá esperarse más tiempo; por el contrario, las complicaciones maternas y fetales pueden ser peores. En casos de menos de 24 semanas no hay evidencia que sugiera que la no interrupción mejore el resultado perinatal y contrariamente el riesgo materno es mayor, de hecho la mortalidad perinatal en este grupo de edad gestacional llega a ser de 90% (Gracia, 2015).

### **III.7.7 Manejo de problemas de sangrado**

Las transfusiones de plaquetas son necesarias cuando hay un recuento de plaquetas  $<25 \times 10^9/L$  ( $<25,000/\text{microlitro}$ ) o  $<30 \times 10^9/L$  ( $<30,000/\text{microlitro}$ ) en los casos de sangrado, las transfusiones masivas ( $\geq 10$  unidades de concentrado de eritrocitos) o intervenciones quirúrgicas. El efecto de la transfusión de plaquetas es solo transitorio, ya que se consumen rápidamente. Se espera que una unidad de plaquetas aumente el recuento de plaquetas en 5000 hasta 10.000. La inmunoglobulina Rho D es necesaria si las plaquetas de tipo específico no están disponibles para las mujeres con sangre Rh negativo. (Blaren Morales García, 2017) (BMJ, 2019)

### **III.7.8 Fibrinógeno**

El reemplazo de fibrinógeno es necesario para niveles  $<2,94 \text{ micromol/L}$  ( $<100 \text{ mg/dL}$ ), es así que, para aumentar el nivel de fibrinógeno sérico en 25 mg, debe administrarse 1 g de fibrinógeno exógeno, esta cantidad se proporciona por 1 unidad de plasma fresco congelado o 6 unidades de crioprecipitado, la administración de crioprecipitado es preferible cuando la sobrecarga de líquidos sea preocupante. El grado de trombocitopenia presente en pacientes con síndrome de heplp tiene importantes implicaciones con respecto a la anestesia regional, la anestesia regional está contraindicada para recuentos de plaquetas  $<80 \times 10^9/L$  ( $<80,000/\text{microlitro}$ ) (especialmente  $<50 \times 10^9/L$  [ $<50,000/\text{microlitro}$ ]), debido al riesgo de hematoma epidural, además se pueden usar opioides intravenosos como analgesia alternativa durante el trabajo de parto y el alumbramiento, se deben evitar los bloqueos pudendos o paracervicales debido al riesgo de formación de hematomas. Para el parto por cesárea, es necesaria la anestesia general en pacientes que no son candidatas para anestesia regional. Las pacientes con síndrome

de hellp no toleran bien hematocritos bajos, y pueden ser necesarias las transfusiones de sangre para valores de hematocrito  $\leq 25\%$ , estas pueden administrarse antes del parto. (BMJ, 2019)

## **CAPITULO IV**

### **IV. MARCO METODOLÓGICO**

#### **IV.1 Tipo de estudio**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, cuantitativo, y cualitativo.

#### **IV.2 Diseño de estudio**

Es un estudio cuantitativo, porque a través de registros estadísticos se pudo conocer el número de pacientes que presentaron síndrome de hellp en el sitio de estudio, así como el porcentaje de la misma patología según la variable edad y el número de gestas. Cualitativo porque nos permitió recabar información sobre las pacientes y sus comorbilidades.

Descriptivo, porque facultó indagar, detallar sobre el síndrome de hellp y morbi-mortalidad en embarazo del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, de enero-diciembre del 2019, y de corte transversal porque se efectuó en un tiempo determinado, sin tomar en cuenta datos anteriores ni posteriores al estudio.

#### **IV.3 Área de estudio**

Pacientes obstétricas, con síndrome de hellp atendidas en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, de enero-diciembre del 2019.

#### **IV.4 Población y muestra**

Durante el 2019 existieron 3800 embarazadas que fueron atendidas en el Hospital Policlínico de Riobamba, de las cuales 362 tuvieron trastornos hipertensivos y se les termino el embarazo, de ellas 60 desarrollaron síndrome de hellp, siendo estas las que cumplieron con los criterios de inclusión y por tanto representan la población de estudio en el Hospital General Docente de Riobamba durante el período enero-diciembre del 2019.

#### **IV.5 Criterios de inclusión**

- ✓ Pacientes obstétricas, con síndrome de hellp de enero- diciembre durante el año 2019.
- ✓ Pacientes obstétricas con edades entre 14 y 45 años de edad.
- ✓ Pacientes obstétricas de 14 a 45 años de edad con factores de riesgo.
- ✓ Pacientes obstétricas de 14 a 45 años de edad que tengan comorbilidades.

## **IV.6 Criterios de exclusión**

- ✓ Pacientes que no tengan síndrome de hellp.
- ✓ Pacientes que no tengan edades entre 14 y 45 años de edad.
- ✓ Pacientes que no están en estado de gestación.
- ✓ Pacientes que no fueron atendidas de enero a diciembre del 2019.
- ✓ Pacientes con hipertensión gestacional
- ✓ Pacientes que no tenían alteraciones en las pruebas de laboratorio
- ✓ Pacientes con embarazos múltiples
- ✓ Pacientes con preeclampsia severa que no desarrollaron síndrome de hellp
- ✓ Pacientes con púrpura trombocitopenia idiopática

## **IV.6 Identificación de variables**

### **IV.6.1 Variable independiente**

- ✓ Mujeres embarazadas

### **IV.6.2 Variable dependiente**

- ✓ Síndrome de hellp
- ✓ Comorbilidades
- ✓ Factores de Riesgo

#### IV.7 Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Clasificación	Escala de medición	Indicador
Edad biológica	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento de la persona.	Cuantitativa discreta	$\leq 14$ 15-19 20-24 25-29 30-34 35-39 40-44 $\geq 45$	Porcentaje de embarazadas que desarrollaron síndrome de hellp de acuerdo a su edad biológica.
Edad gestacional	Tiempo transcurrido en semanas desde la concepción hasta el momento que desarrolla el síndrome de hellp.	Cuantitativa continua	$< 26$ semanas 26 – 30 semanas 31 – 34 semanas 35 – 38 semanas 38 – 42 semanas $\geq 42$ semanas	Porcentaje de embarazadas que desarrollaron síndrome de hellp de acuerdo a la edad gestacional
Comorbilidades	Es un término utilizado para describir dos o más	Cualitativa nominal	Obesidad Sobrepeso	Porcentaje de embarazadas con comorbilidades que desarrollaron síndrome de hellp

	trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona.		Anemias Diabetes Mellitus Enfermedad Renal Enfermedad Hepática	
Raza	Grupo de personas pertenecientes a una de las grandes razas con características culturales propias y distintivas que perduran en la historia.	Cualitativa	Blanca Negra Mestiza Afroecuatorianas Mulatos Montubio Indígenas Otros	Porcentaje de embarazadas que desarrollaron síndrome de hellp según el tipo de raza
Antecedentes familiares	Registro de las relaciones entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes médicos. Esto abarca las enfermedades actuales y pasadas.	Cualitativa	Hipertensión Diabetes Mellitus Preeclampsia materna	Porcentaje de embarazadas que desarrollaron síndrome de hellp con antecedentes familiares

Factores de Riesgo	Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Cualitativo	Cambio de pareja Abortos previos Multípara Embarazo Gemelar Madres Adolescentes Hipertensión Arterial preexistente Diabetes Mellitus II Madres Añosas Nivel Socioeconómico	Porcentaje de embarazadas con factores de riesgo que desarrollaron síndrome de hellp
--------------------	--	-------------	--	--

**Tabla 3** Operacionalización de las variables

**Elaborado por:** Autoras



#### **IV.8 Técnicas y procedimientos**

Los datos fueron adquiridos de una base de datos de toda la información recopilada del área de estadística, del sistema PRASS y de RDACAA del Hospital General Docente de Riobamba desde enero-diciembre del 2019.

#### **IV.9 Procesamiento estadístico**

Se procesó toda la información recogida para las tabulaciones en el programa Excel 2013. Así también para la presentación de resultados se realizaron tablas y gráficos los cuales eran adecuados para cada variable y de esta manera tener una mejor comprensión.

#### **IV.10 Consideraciones éticas.**

Se realizó un oficio por parte de la Universidad Nacional de Chimborazo dirigido al Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el que expresó la necesidad de la utilización de las historias clínicas para el estudio planteado a la Directora Médica Dra. Zully Romero y a la Coordinadora de Docencia e Investigación Ing. Julia Díaz, quien explicó de manera verbal que la información es confidencial guardando el pudor del paciente y basándose en las normas de no divulgación establecidas en el Juramento Hipocrático y según las normativas del Hospital.

## CAPITULO V

### V.1 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### Pacientes obstétricas con trastornos hipertensivos

MESES	MENOR A 20 SEMANAS GESTAC.	HIPERTENSIÓN CRÓNICA	HIPER. CRÓNIC CON COMORBILIDAD+	PREECLAMPSIA	MAYOR A 20 SEMANAS GESTA	HIPERTENS. GESTACIO-	HIPERTENS. GESTACIO-	PREECLAMP. SIN	PREECLAMP. CON	ECLÁMP.	PREECLAMPSIA	Otros		TOTAL	SD.	PORCENT.
	SIN COMORBILIDADES				CON COMORBILIDADES							EMB. GEMELAR	POSTPARTO			
			PREECL.SEVER SOBREAÑADIDA		NAL SIN COMORB.	NAL CON COMORBILID	SIG. DE SEVERIDAD	SIG. DE SEVERIDAD							HELLP	
Enero	1	2	1	1	2	4	1	8	3	1	0	0	11	3	5,00	
Febrero	2	12	2	2	1	3	2	9	1	0	0	0	10	2	3,33	
Marzo	3	8	3	1	1	6	4	6	2	0	0	0	8	1	1,67	
Abril	1	7	2	0	2	1	3	8	1	1	0	0	9	3	5,00	
Mayo	2	10	1	0	1	2	1	16	1	2	0	0	17	9	15,00	
Junio	2	8	2	0	2	5	2	11	2	1	0	0	13	5	8,33	
Julio	3	7	1	0	1	8	1	9	0	2	1	0	9	6	10,00	
Agosto	1	9	3	1	2	3	2	8	2	2	0	0	10	3	5,00	

Septiembre	1	6	3	2	4	7	1	13	2	0	1	0	15	4	6,67
Octubre	1	7	2	1	2	5	1	12	2	0	0	1	14	8	13,33
Noviembre	2	8	4	1	1	2	2	11	2	1	1	0	13	7	11,67
Diciembre	1	3	2	2	1	5	3	25	1	2	1	2	26	9	15,00
TOTAL	20	37	26	11	20	51	23	136	19	12	4	3	362	60	100
			20					40						60	

**Tabla 4** Pacientes con trastornos hipertensivos

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General Docente

**Elaborado por:** Autoras

## **Análisis y Discusión**

De las 3.800 pacientes obstétricas 362 presentaron trastornos hipertensivos, en el mes de mayo y diciembre existe mayor porcentaje de maternas con trastornos hipertensivos, seguido por el mes de octubre con 8 pacientes, también podemos observar que la cantidad de eclámpticas es mínima mes a mes, y en el año da una suma de 19 pacientes. De las 362, tenemos que 60 desarrollan síndrome de hellp, 37 pertenecen a la hipertensión crónica con comorbilidades, de las cuales 20 desarrollan hipertensión crónica con comorbilidades más preeclampsia severa sobreañadida, 136 hacen preeclampsia severa de las cuales 40 hacen síndrome de hellp.

En Azogues provincia de Azuay, en el Hospital Homero Crespo en el periodo 2011-2015. De 12871 embarazos, 215 presentaron síndrome de hellp, la mayoría de pacientes. En un estudio de 2 años 2016-2018, en Pachuca, de una población de 4200, 184 desarrollaron síndrome de hellp.

### **V.1.1 SÍNDROME DE HELLP**

#### **Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a los antecedentes familiares en el Hospital Provincial General Docente enero-diciembre 2019.**

<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Hipertensión Crónica	14	23,33
Diabetes Mellitus	8	13,33
Preeclampsia (madre)	38	63,33
TOTAL	60	100,00

**Tabla 5** Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a los antecedentes familiares

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

**Elaborado por:** Autoras

## Análisis y Discusión

El 14 % de las pacientes presentaron antecedentes familiares de hipertensión arterial, el 8% presentan antecedentes familiares de preeclampsia en la madre, mientras que el 38% tiene antecedentes familiares de diabetes mellitus.

De acuerdo al artículo publicado por Soto y colaboradores, año 2019, en Venezuela, señala que el antecedente familiar más común observado en su estudio fué la hipertensión arterial, con el 52,3 %, seguido por la diabetes mellitus en el 11,7 % y sólo el 5,5 % refirió antecedentes familiares de preeclampsia en la madre. (Soto, Rivera, Estévez, Ayala, & Cabrera, 2014)

### Factores de riesgo de las pacientes con síndrome de hellp en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba enero-diciembre 2019.

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cambio de pareja	2	3,33
Abortos previos	4	6,67
Múltiparas	8	13,33
Embarazo Gemelar	7	11,67
Madres Adolescentes	7	11,67
Hipertensión Arterial preexistente	10	16,67
Diabetes Mellitus II	2	3,33
Madres Añosas	14	23,33
Nivel Socioeconómico	6	10,00
<b>TOTAL</b>	60	100

**Tabla 6** Factores de riesgo de las pacientes con síndrome de hellp

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

**Elaborado por:** Autoras

## **Análisis y Discusión**

El 23,3 % de las pacientes presentaron factores de riesgo por ser madres añosas, el 13,33% de madres multíparas, el 16,67 % Hipertensión Arterial Preexistente. Por ende, en el Hospital Policlínico el síndrome de hellp se da mayormente en madres gestantes añosas.

Este resultado concuerda con estudio realizado por López, año 2016, en la maternidad Enrique Sotomayor de Guayaquil, donde se expone que las pacientes con riesgos de desarrollar el síndrome hellp se da en madres añosas. (López, 2016)

### **Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a la etnia**

<b>ETNIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Blanca	0	0,00
Negra	0	0,00
Mestiza	30	50,00
Afroecuatorianas	5	8,33
Mulatos	2	3,33
Montubio	0	0,00
Indígenas	23	38,33
TOTAL	60	100,00

**Tabla 7** Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a la etnia

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

**Elaborado por:** Autoras

## **Análisis y Discusión**

El 50 % de las pacientes corresponde a las mestizas, seguida por el 38,33 % que son pacientes indígenas y como porcentaje menor tenemos a las afroecuatorianas con el 8,33 %. En el Hospital Policlínico de Riobamba el síndrome de hellp se presenta mayormente en mestizas.

El resultado difiere a la investigación realizada por Sánchez, en el año 2020, realizado en la Universidad Técnica de Babahoyo, donde expone que el síndrome de hellp se

presenta principalmente en mujeres de raza blanca en un 56%, seguida por la raza mestiza de un 39% . (Sánchez , 2020)

### Comorbilidades de las pacientes con síndrome de hellp

COMORBILIDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Diabetes Mellitus	10	16,67
Anemias	6	10,00
Enfermedad Hepática	0	0,00
Enfermedad Renal	0	0,00
Hipertensión Arterial Crónica	37	61,67
Obesidad	4	6,67
Sobrepeso	3	5,00
TOTAL	60	100,00

**Tabla 8** Comorbilidades de las pacientes con síndrome de hellp

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

**Elaborado por:** Autoras

### Análisis y Discusión

El 61,67% corresponde a las pacientes que tienen comorbilidades de hipertensión arterial crónica que corresponde a 37 obstétricas, seguida de 16,67% pacientes con diabetes mellitus que corresponde a 10 obstétricas, anemias con 10% que corresponde a 6 obstétricas, 6,67% con obesidad que corresponde a 4 pacientes obstétricas, 5% sobrepeso que corresponde a 3 obstétricas.

En México en un artículo publicado por Instituto del Seguro Social Hospital Ginecopediátrico, año 2018, concuerda tiene relación con nuestro estudio, pues 60% corresponde a comorbilidades con hipertensión arterial crónica, seguida de la diabetes mellitus II con un 30%. (Bello & Galvez , 2018) . Por otra parte un estudio de sobrepeso y obesidad con Síndrome de hellp, en pacientes embarazadas del Hospital General de Pachuca, de junio 2016 a septiembre 2018, nos dice que el 63% de un total de 184 pacientes que presentaron síndrome de hellp tuvieron sobrepeso y obesidad, y concluye que a mayor peso ganado mayor probabilidad de presentar complicaciones del síndrome de hellp. (Resendiz, 2018)

### Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a la edad gestacional

<b>EDAD GESTACIONAL</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
< 26 semanas	2	3,33
26 – 30 semanas	9	15,00
31 – 34 semanas	7	11,67
35 – 38 semanas	10	16,67
38 – 42 semanas	28	46,67
≥ 42 semanas	4	6,67
<b>TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>100,00</b>

**Tabla 9** Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a la edad gestacional

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

**Elaborado por:** Autoras

#### **Análisis y Discusión**

El 46,67% tienen de 38 a 42 semanas de edad gestacional, seguida por un porcentaje de 16,67% corresponde a 35 a 38 semanas de gestación, y el 15% de 26-30 semanas de gestación y finalmente sólo el 3,33 % embarazadas menor a 26 semanas, en este último porcentaje que corresponde a 2 pacientes tuvieron óbito fetal. Indicando que la mayoría de mujeres gestantes con síndrome de hellp llega a edades gestacional a término.

Este resultado concuerda con el artículo publicado por un estudio publicado en Perú del Hospital Regional de Cajamarca, en el año 2018, donde señala que el mayor porcentaje es de 42.9% de 37 – 40 semanas de gestación, seguido por un 28.6% que corresponde de 33-36 semanas de gestación. (Bello & Galvez , 2018)



### **Paciente con diagnóstico de síndrome de hellp que presentaron complicaciones obstétricas**

<b>Complicaciones Obstétricas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Síndrome de Hellp	43	71,67
Síndrome de Hellp + Hemorragia postparto	8	13,33
Síndrome de Hellp + RPM	7	11,67
Síndrome de Hellp+ Atonía Uterina	2	3,33
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100,00</b>

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General

**Tabla 10** Pacientes con síndrome de hellp que presentaron complicaciones obstétricas

**Elaborado por:** Autoras

#### **Análisis y Discusión**

El 71,67% presentaron únicamente síndrome de hellp, y otro grupo además del síndrome de hellp presentaron las siguientes complicaciones obstétricas:

- 13,33 % Hemorragia postparto
- 11,67 % Ruptura prematura de membranas
- 3,33 % Atonía uterina.

De acuerdo al estudio realizado por Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España Argita y Martínez, de un total de 28 pacientes con síndrome de hellp octubre – noviembre 2020 encontraron la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID), que se ha descrito hasta en el 20% de los pacientes y se asocia también a la hemorragia postparto. (Arigita, 2020)

### Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a su edad biológica

Edad Biológica de la madre	Sd. de Hellp	Porcentaje
≤ 14 años	1	1,67
15 - 19 años	10	16,67
20 - 24 años	7	11,67
25 - 29 años	8	13,33
30 - 34 años	9	15,00
35 - 39 años	17	28,33
40 - 44 años	6	10,00
≥ 45 años	2	3,33
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100,00</b>

**Fuente:** Información proporcionada por el Hospital Provincial General

**Tabla 11** Pacientes con síndrome de hellp de acuerdo a su edad biológica

**Elaborado por:** Autoras

### Análisis y Discusión

Encontramos a la mayoría en el rango de edad de 35 a 39 años con el 28,33%, seguido del 15% en edades de 30-34 años de edad.

En México en la unidad de cuidados intensivos, Hospital Español de México (HEM), Unidad de cuidados intensivos, de la Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle, y colaboradores. Incluyeron 1,586 mujeres, 64.2% menores de 35 años y 35.8% de edad materna avanzada, edad avanzada se encuentra mayormente, entre 36 y 42 años de edad. (Macías, 2018)

## CAPITULO VI

### VI.1 CONCLUSIONES

- El síndrome hellp es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, en pacientes con preeclampsia severa, que puede ocurrir en el embarazo o puerperio.
- El síndrome hellp conlleva a una serie de complicaciones tanto maternas como neonatales, siendo los de mayor trascendencia la mortalidad materna y neonatal constituyéndose un problema grave de salud pública, a pesar que son eventos en su mayoría evitables mediante un buen control prenatal adecuado oportuno y completo.
- Se concluye que la mayoría de las pacientes con síndrome de hellp poseen antecedentes familiares de hipertensión arterial crónica y preeclampsia por parte de la madre.
- Mediante la evaluación de las gestantes atendidas por esta patología en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, 2019, se concluye que el 28,33% de las pacientes con Síndrome de hellp que presentan mayores factores de riesgo son las madres añosas que se encuentran en edades de 35 a 39 años de edad.

## **VI.2 RECOMENDACIONES**

- Recomendamos aumentar la población de estudio, considerando periodos de 3 o 5 años y diferentes provincias a fin de tener una mejor perspectiva de la patología de estudio, en base a las complicaciones preeclampsia severa en el embarazo, y específicamente del síndrome de hellp. Y de esta manera establecer programas de prevención y sobre todo en el primer nivel de atención de salud.
- Es recomendable e imprescindible que se mejoren los programas de atención prenatal y se aumente su cobertura, de modo que puedan detectarse precozmente los trastornos hipertensivos del embarazo y evitar la presencia de algunas de sus complicaciones.
- Se debe fortalecer las áreas en la atención primaria en salud por medio de charlas educativas de prevención y promoción de salud a la población de riesgo sobre el embarazo en etapas tempranas o tardías de la vida, así como signos de alarma.
- Se recomienda hacer un diagnóstico temprano y oportuno, además un buen control, seguimiento y cumplimiento prenatal, de la gestante, principalmente en el primer nivel de atención, y así reducir las tasas actuales de morbimortalidad materno-fetal.

## VII BIBLIOGRAFÍA

1. Espinoza , A., Vílchez , M., & Webb, K. (2019). Colestasis intrahepática del embarazo. Obtenido de Revista Médica Sinergia: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/196/542/+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
2. Gutiérrez, C., Alatorre, J., Cantú, O., & Gómez, D. (2012). Síndrome de Hellp, diagnóstico y tratamiento. Obtenido de Rev Hematol Mex: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2012/re124h.pdf>
3. Pereira, J., Pereira, Y., & Quirós , L. (enero de 2020). Actualización en preeclampsia. Obtenido de Revista Médica Sinergia. Vol. 5. Num. 1.: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/340/708>
4. Stepan, H., Herraiz, I., Schlembach, D., Verlohren, S., Brennecke, S., Chantraine, F., . . . Galindo, A. (2017). Implantación del cociente sFlt-1/PIGF para la predicción y el diagnóstico de la preeclampsia en embarazos únicos: implicaciones para la práctica clínica. Obtenido de Progresos de la Obstetricia Ginecología.: [https://sego.es/documentos/progresos/v60-2017/n1/001\\_editorial\\_007.pdf](https://sego.es/documentos/progresos/v60-2017/n1/001_editorial_007.pdf)
5. Aguero, A. (2020). Revista de Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos, 4(3), pag 4 pag.total 10. Obtenido de <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/133/212>
6. Agüero, A., Kourbanov, S., Polanco , D., Ramírez, J., & Salas, F. (2020). Actualización y conceptos claves del Síndrome de HELLP. Obtenido de Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos : <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/133/228>
7. Aguilar, L. (2018). FACTORES DE RIESGOS EPIDEMIOLÓGICOS EN LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN GESTANTES QUE ACUDEN AL HOSPITAL LIBORIO PANCHANA SOTOMAYOR DE ENERO 1– DICIEMBRE 31 DEL 2017. (Núm. pág 38, núm. de pág total (71)) Obtenido de UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/30696/1/CD%202133-%20AGUILAR%20SOLANO%2c%20LUISSEL%20NATALY.pdf>

8. Alejandro Hernández, L. M. (2018). Coagulación intravascular diseminada: Una revisión de tema. doi:DOI: <http://dx.doi.org/10.22267/rus.182003.132>
9. Almuna, R., Valdés, L., Ramírez, C., Barrera, V., Bakal, F., & Montoya, I. (2003). EFICACIA DE LA DEXAMETASONA EN SINDROME HELLP. Obtenido de SCIELO: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262003000600010](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000600010)
10. Álvarez , A., Álvarez, V., & Martos, F. (2016). Caracterización de las pacientes con síndrome HELLP. Obtenido de SCIELO: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2016000400003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2016000400003)
11. Andrés Martínez, J. V. (2019). Asociación entre los factores sociodemográficos, obstétricos y patológicos con la muerte fetal tardía: estudio de casos y controles en un hospital de Perú. Scielo de Perú, [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832019000300008&fbclid=IwAR14ys58BAPFIK1v4CkaFb1f7wDpfZdwghd vLUg2POmp50Bt-bfdKxMQtbg](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832019000300008&fbclid=IwAR14ys58BAPFIK1v4CkaFb1f7wDpfZdwghd vLUg2POmp50Bt-bfdKxMQtbg). Obtenido de <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/eclampsia>
12. Arigita, F. &. (8 de Diciembre de 2020). NCBI. doi:doi: 10.1016/j.hipert.2020.07.002
13. Armando Moreno, M. D. (2018). Insuficiencia renal aguda en obstetricia. Revista Mexicana de Anestesiología, 287-292.
14. Bello , E., & Galvez , R. (2018). FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR SINDROME DE HELLP EN PACIENTES EMBARAZADAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MATERNIDAD NUESTRA SEÑORA DE LA ALTAGRACIA. ABRIL-SEPTIEMBRE 2018. Obtenido de Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña: <https://repositorio.unphu.edu.do/bitstream/handle/123456789/818/Factores%20de%20riesgo%20para%20desarrollar%20Si%CC%81ndrome%20de%20HELLP%20en%20pacientes%20embarazadas%20que%20acuden%20a%20la%20consu lta%20del%20Hospital%20Universitario%20Maternidad%20Nue>
15. Blaren Morales García, C. M. (2017). Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubobsgin/cog-2017/cog172f.pdf>

16. BMJ, B. P. (2019). BMJ Best Practice. Obtenido de Síndrome de Hellp: [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com)
17. Bracamonte, J., López, V., Mendicuti, M., Ponce, J., Sanabrais, M., & Méndez, N. (2018). Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. Obtenido de Escuela de Medicina. Campus ciencias de la salud. Universidad Marista de Mérida: <http://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/612/627>
18. Bu , S., Wang , Y., Sun , S., Zheng , Y., Jin , Z., & Zhi , J. (2018). Role and mechanism of AT1-AA in the pathogenesis of HELLP syndrome. *Sci Rep*.
19. C Murillo, S. F. (2016). PROTOCOLO:CORTICOIDES PARA MADURACIÓN PULMONAR FETAL. Clínica de Barcelona, 2.
20. Camacho, K., Ventura, E., Zárate, A., & Hernández, M. (2018). Utilidad de los biomarcadores séricos involucrados en la fisiopatología de la preeclampsia como predictores tempranos de diagnóstico. Obtenido de Perinatología y Reproducción Humana: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533718300384>
21. Cárdenas, A., & Fernandez, M. (2017). Morbilidad y Mortalidad en pacientes con Síndrome de HELLP atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital María Auxiliadora, julio – diciembre 2015. Obtenido de Universidad Norbert Wiener: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/722/T%C3%8DTULO%20-%20C%C3%A1rdenas%20Reynoso%20Aida.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
22. Carpente, J., & Carpente , Á. (2015). Síndrome HELLP. Obtenido de [https://revista.agamfec.com/wp-content/uploads/2016/05/Cadernos-21\\_4\\_pax46.pdf](https://revista.agamfec.com/wp-content/uploads/2016/05/Cadernos-21_4_pax46.pdf)
23. Carreño, F. (2015). Síndrome HELLP en embarazos pretérmino: evidencia fisiopatológica para uso de corticoides anteparto. Obtenido de SCIELO: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a05.pdf>
24. Castro Carvajal, M., & Torres Sarco, G. (mayo de 2019). FACTORES DE RIESGO QUE DESENCADENAN EL SINDROME DE HELLP. Obtenido de UNIVERSIDAD ESTATAL DE MILAGRO: <http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/4513/3/2.%20FACTORES%20DE%20RIESGO%20QUE%20DESENCADENAN%20EL%20SINDROME%20DE%20HELLP.pdf>

25. Condo, C., Barreto, G., Montaña, G., Borbor, L., Manrique, G., & García, A. (2018). Preeclampsia y eclampsia en pacientes atendidas en el área de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda julio 2016 - junio del 2017. Obtenido de Dialnet:  
<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ojGfFXKkgwYJ:https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6560181.pdf+&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
26. Córdova, A. E. (2019). GUÍA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA PACIENTES CON SÍNDROME DE HELLP DURANTE EL EMBARAZO EN EL ÁREA DE MATERNIDAD DEL HOSPITAL GENERAL LATACUNGA. Obtenido de UNIVERSIDAD REGIONAL AUTÓNOMA DE LOS ANDES:  
<http://45.238.216.28/bitstream/123456789/10898/1/PIUAENF022-2019.pdf>
27. Dennis Tovar, I. S. (2016). Universidad de San Buenaventura. Obtenido de DESARROLLO NEUROPSICOLÓGICO DE UNA NIÑA ASOCIADA AL SÍNDROME DE HELLP:  
[http://biblioteca.usbbog.edu.co:8080/Biblioteca/BDigital/142626.pdf?fbclid=IwAR0bPYwka8spDAuobDpZbjUGLrG\\_7ynysiCEOCXnmhTwJzI3ORfY06ln28s](http://biblioteca.usbbog.edu.co:8080/Biblioteca/BDigital/142626.pdf?fbclid=IwAR0bPYwka8spDAuobDpZbjUGLrG_7ynysiCEOCXnmhTwJzI3ORfY06ln28s)
28. Dr. Iván Dueñas. (2019). Ministerio de Salud Pública. Obtenido de [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc\\_hta192019.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf)
29. Gonzales, O., Llanos, C., & De la Peña, W. (2017). Hematoma hepático subcapsular en síndrome HELLP en un hospital de referencia de Lima. Obtenido de SCIELO: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322017000200004](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200004)
30. Gonzalez, P. (2018). PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE HELLP EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL CENTRAL DEL INSTITUTO DE PREVISIÓN SOCIAL, 2017. Obtenido de UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAAGUAZÚ:  
[http://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/10/1021602/prevalencia-de-sindrome-de-hellp-en-el-servicio-de-ginecologia\\_J5srRjf.pdf](http://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/10/1021602/prevalencia-de-sindrome-de-hellp-en-el-servicio-de-ginecologia_J5srRjf.pdf)
31. Gracia, P. V. (2015). Síndrome HELLP. Obtenido de Ginecol Obstet Mex:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom151g.pdf>
32. Group BMJ, P. L. (2019). BMJ BEST PRACTICE. Obtenido de Google Académico: <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/1000/pdf/1000/S%C3%ADndrome%20HELLP.pdf>



33. Hernández, E., Noyola, H., García, L., Portillo, M., Rebollo, V., & Pérez, J. (2016). Tratamiento integral de pacientes con síndrome de HELLP y hematoma hepático roto. Recomendaciones para el cirujano general y ginecoobstetra. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. Obtenido de Rev Sanid Milit Mex: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2016/sm162h.pdf>
34. Hernández, M., Valencia, J., Ríos, B., Cruz, P., & Vélez, D. (2014). Elementos de la implantación y placentación, aspectos clínicos y moleculares. Obtenido de Medigraphic: <https://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2014/mr142f.pdf>
35. Inés López, J. C. (2019). Hematomas hepáticos subcapsulares posparto en. Obtenido de Med Int Méx. 2019 marzo-abril;35(2):302-307.: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2019/mim192n.pdf>
36. Játiva, A. (2018). FACTORES CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS QUE INFLUYEN EN LA INDICACIÓN DE CESÁREA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA CON SIGNOS DE SEVERIDAD. Obtenido de PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15553/Tesis%20finalizada%20.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
37. José Cruz, \*. G. (2020). Ruptura hepática en el síndrome de HELLP. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/Enero-Marzo> 2020: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2020/cg201f.pdf>
38. Kabir, M., Huq, N., Khanom, A., Islam, R., Salam , A., Karim, F., & Zaka, N. (2018). Quality of Care for the Maternal Complications at Selected Primary and Secondary Health Facilities of Bangladesh: Lessons Learned from a Formative Research. Obtenido de International Journal of Medical and Health Sciences: <https://waset.org/abstracts/medical-and-health-sciences/80997>
39. Labarca, L., Urdaneta, J., González , M., Contreras, A., Saleh , N., Fernández , M., . . . Nava, M. (2016). Prevalencia del síndrome de HELLP en gestantes críticas: Maternidad “Dr. Armando Castillo Plaza”, Maracaibo, Venezuela. Obtenido de REV CHIL OBSTET GINECOL: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v81n3/art05.pdf>
40. Lacunza, R., Asencio, M., & Sulca, M. (2017). Hemorragia cerebral en la preeclampsia severa: serie de casos. Scielo Lima, 242-244.

41. Lopez, B. J. (2015). PREVALENCIA DE INJURIA RENAL AGUDA EN MUJERES CON SINDROME DE HELLP EN UN HOSPITAL REGIONAL. Obtenido de UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES: <http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/629/LOPEZ%20HUARANGA%2c%20JANNYZ%20JOHANNY.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
42. López, J. O. (2016). FACTORES DE RIESGO DEL SÍNDROME HELLP EN MUJERES CON PRE-ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/36509/1/CD%20%20%20895-%20L%C3%93PEZ%20%20CALLE%20JAIRO%20ORLANDO.pdf>
43. Macas, R. (2017). UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD. Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/10242/1/MACAS%20CHUNCHO%20RUTH%20LILIBETH.pdf?fbclid=IwAR2qEHfO84jpf5nUXSf0qN0ZPosAwMB61sd8LppfSa5OmuNt43-Wv66Ydzg>
44. Macías, H. L. (2018). <http://www.medigraphic.org.mx/>. Obtenido de <http://www.medigraphic.org.mx/>: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2018/am182e.pdf>
45. Maesa, J., Romero, A., & Benot, S. (2020). Validez diagnóstica del ratio sFlt-1/PIGF en la identificación de la preeclampsia: una revisión sistemática. Obtenido de Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210573X19300462>
46. Melendez, J. (2017). Restricción del crecimiento intrauterino. Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander, 10-11.
47. Ministerio de Salud Pública. (2016). Trastornos hipertensivos del embarazo. . Obtenido de Guía de Práctica Clínica (GPC). Segunda edición: [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/MSP\\_Trastornos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/MSP_Trastornos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf)
48. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2013). Trastornos hipertensivos del embarazo . Obtenido de Guía de Práctica Clínica (GPC): [https://cssr-ecuador.org/downloads/Guia\\_de\\_trastornos\\_hipertensivos.pdf](https://cssr-ecuador.org/downloads/Guia_de_trastornos_hipertensivos.pdf)
49. Monge, C. (enero de 2018). SINDROME DE HELLP. Obtenido de Revista Médica Sinergia: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/112/231>

50. Nogales, A., Blanco, M., & Calvo, E. (2016). Síndrome HELLP en atención primaria HELLP syndrome in primary care. Obtenido de Medicina General y de familia: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1889543315000791>
51. Noguchi, H. (2018). CARACTERISTICAS CLINICAS Y FISIOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE HELLP. REVISTA BIOMÉDICA, 29(2). Obtenido de <http://revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/612/627>
52. Ocampo, G. (2019). IGSS. Obtenido de <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2020/02/GPC-BE-No-28-Guia-de-Trastornos-Hipertensivos-del-Embarazo.pdf>
53. Pacheco, J. (2017). Introducción al Simposio sobre Preeclampsia Simposio. Obtenido de Revista peruana Ginecología y Obstetricia: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v63n2/a07v63n2.pdf>
54. Pacheco, J. (2017). Síndrome de Hellp. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia Scielo, 63(Núm. pág 1, núm. de pág total (8)). Obtenido de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322017000200007&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322017000200007&script=sci_arttext)
55. Raúl Carrillo, C. P. (2017). Encefalopatía posterior reversible en preeclampsia. <http://www.medigraphic.org.mx/>, 45-47.
56. Resendiz, K. (2018). UAEH BIBLIOTECA DIGITAL. Obtenido de HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA: [http://dgsa.uaeh.edu.mx:8080/bibliotecadigital/bitstream/handle/231104/2294/A\\_sociaci%C3%B3n%20entre%20sobrepeso%20y%20obesidad%20con%20S%C3%ADndrome%20de%20HELLP%20en%20pacientes%20embarazadas%20de%20Hospital%20General%20de%20Pachuca..pdf?sequence=1&i](http://dgsa.uaeh.edu.mx:8080/bibliotecadigital/bitstream/handle/231104/2294/A_sociaci%C3%B3n%20entre%20sobrepeso%20y%20obesidad%20con%20S%C3%ADndrome%20de%20HELLP%20en%20pacientes%20embarazadas%20de%20Hospital%20General%20de%20Pachuca..pdf?sequence=1&i)
57. Reyes, K., Crespo, M., Galarza, D., & Naranjo, Á. (2020). Morbimortalidad materna en síndrome de Hellp. Obtenido de Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento: [https://recimundo.com/index.php/es/article/view/795/1314#:~:text=\(2014\)%20indicaciones%20que%20las%20cifras,Ruptura%20hep%C3%A1tica%20\(17%20%25\)](https://recimundo.com/index.php/es/article/view/795/1314#:~:text=(2014)%20indicaciones%20que%20las%20cifras,Ruptura%20hep%C3%A1tica%20(17%20%25))
58. Rojas, M., Ramírez, M., Hernández, F., Rivera, M., Barragán, N., Reyes, I., . . . Ruvalcaba, J. (2018). Síndrome de HELLP en relación a diversos factores clínicos en un hospital del Estado de Hidalgo. Obtenido de Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.: [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:\\_0ekulmmb4gJ:revistas](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:_0ekulmmb4gJ:revistas)

- .proeditio.com/jonnpr/article/view/2408/pdf2408+&cd=26&hl=es&ct=clnk&gl=ec
59. Sánchez , M. (2020). Proceso de atención de enfermería en paciente gestante de 33 semanas que presenta síndrome de hellp más anemia severa en el Hospital Materno Infantil Matilde Hidalgo de Procel. Obtenido de <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/7475>
  60. Sanitaria. (2020). Síndrome HELLP. Obtenido de Redacción médica: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/sindrome-hellp#:~:text=La%20%20C3%BAnica%20cura%20para%20el,cuenta%20las%20semanas%20de%20gestaci%C3%B3n.>
  61. Savia. (29 de 02 de 2019). Síndrome de Hellp. Obtenido de <https://www.saludsavia.com/contenidos-salud/enfermedades/sindrome-de-hellp>
  62. Shadi, R., Faye, J., Hughes, A., Cheung, M.-L., Cohen, J., Kaia, J., . . . Henderson, C. (2017). Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets, Severe Fetal Growth Restriction, Postpartum Subarachnoid Hemorrhage, and Craniotomy: A Rare Case Report and Systematic Review. Obtenido de Case Rep Obstet Gynecol.: <https://www.hindawi.com/journals/criog/2017/8481290/>
  63. Soto, F., Rivera, L., Estévez, M., Ayala, V., & Cabrera, C. (2014). Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal. Revista Obstetricia de Ginecología en Venezuela, 244-251.
  64. Ticona, D., Torres, L., Veramendi, L., & Zafra, J. (2016). Conocimientos y prácticas sobre signos de alarma de las gestantes atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre-Niño San Bartolomé, Lima, Perú. Obtenido de SCIELO: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322014000200005#:~:text=Los%20signos%20y%20s%C3%ADntomas%20de,frecuentes%20disminuci%C3%B3n%20o%20ausencia%20de](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000200005#:~:text=Los%20signos%20y%20s%C3%ADntomas%20de,frecuentes%20disminuci%C3%B3n%20o%20ausencia%20de)
  65. Tobar, J., & Bravo, F. (2017). Presentación atípica del síndrome de HELLP: reporte de caso clínico. Obtenido de Dialnet: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6226401.pdf+&cd=6&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
  66. Torrez, F., & Morales, L. (2017). Esquistocitos en frotis de sangre periférica como predictor de morbilidad en preeclampsia. Obtenido de SCIELO:

[http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1012-29662017000100002](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662017000100002)

67. Vázquez , L. (2017). ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO. Obtenido de Revista Médica Sinergia: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms173c.pdf>
68. Von, C. (2018). SINDROME DE HELLP. Revista Médica Sinergia, 4.
69. Voto L, V. G. (2019). PREECLAMPSIA. ECLAMPSIA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. Obtenido de SAHA.ORG: <http://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.097.pdf>
70. Yoriel Cuan, J. A. (2016). Alteraciones oftalmológicas durante el embarazo. Revista Cubana de Oftalmología. 2016, 285-286.

## VIII. ANEXOS

**Anexo 1.-** Fotografías de los investigadores realizando la base de datos



**Foto 1 :** Estudiante Mónica Jaramillo realizando la base de datos con la información obtenida del Hospital General Riobamba.

**Fuente:** Autoras



**Foto 2:** Estudiante Alexandra Segura realizando la base de datos con la información obtenida del Hospital General Riobamba.

**Fuente:** Autoras