

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS VALLE DE SULA**  
**ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**  
**POST GRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**RELACIÓN ENTRE NIVELES DE LDH Y SEVERIDAD DEL SÍNDROME DE  
HELLP EN PUERPERAS**

**PRESENTADO POR:**

**ELENA MARÍA ANTÚNEZ SEVILLA**

**PREVIA OPCIÓN AL GRADO DE:**

**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**ASESORES:**

**TÉCNICO: DR. RUDY MILLA**

**METODOLOGICO: DR MARVIN RODRIGUEZ PhD**

**SAN PEDRO SULA CORTÉS, 14 NOVIEMBRE 2017**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS VALLE DE SULA**  
**ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**  
**POST GRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**RELACIÓN ENTRE NIVELES DE LDH Y SEVERIDAD DEL SÍNDROME DE**  
**HELLP EN PUERPERAS**

**PRESENTADO POR:**

**ELENA MARÍA ANTÚNEZ SEVILLA**

**PREVIA OPCIÓN AL GRADO DE:**

**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**ASESORES:**

**TÉCNICO: DR. RUDY MILLA**

**METODOLOGICO: DR MARVIN RODRIGUEZ PhD**

**SAN PEDRO SULA CORTÉS, 14 NOVIEMBRE 2017**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS UNAH**

**RECTOR:**

DR. FRANCISCO JOSÉ HERRERA ALVARADO

**VICERECTORA ACADÉMICA**

MSc BELINDA FLORES

**SECRETARIA GENERAL**

ABG. ENMA VIRGINIA RIVERA

**DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y POSGRADOS**

MSc. LETICIA SALOMÓN

**DECANO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

DR. MARCO TULIO MEDINA

**SECRETARIO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

DR. JORGE ALBERTO VALLE RECONCO

**COORDINADORA GENERAL POSGRADOS DE MEDICINA FCM**

OCTAVIO RUBEN SÁNCHEZ MIDENCE

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS UNAH-VS**

**DIRECTORA**

MSc. ISABELA ORELLANA RAMIREZ

**SUBDIRECTOR ACADÉMICO**

MSc. ADA CANTARERO

**MTE. CARLOS ALBERTO PINEDA**

**SUBDIRECTOR VINCULACIÓN UNIVERSIDAD- SOCIEDAD**

DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ

**SUBDIRECTOR DE DESARROLLO ESTUDIANTIL, CULTURA, ARTE Y  
DEPORTE**

MSc. RAFAEL ENRIQUE MEJIA

**SECRETARIA**

DRA. JESSICA PATRICIA SÁNCHEZ MEDINA

**COORDINADORA DE POSGRADOS**

MSc. ISBELA ORELLANA RAMIREZ

**DIRECTOR ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD**

DR. JOSÉ RAÚL ARITA CHÁVEZ

**JEFE DEPARTAMENTO MEDICINA CLÍNICA INTEGRAL**

DR. MARCO ANTONIO MOLINA SOTO

**COORDINADOR CARRERA DE MEDICINA**

DR. JOSÉ PASTOR LAÍNEZ MACIS

**COORDINADORA GENERAL INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**POSGRADOS DE MEDICINA. EUCS**

DRA. TANIA SOLEDAD LICONA RIVERA

**COORDINADOR POSGRADO DE GINECOOBSTETRICIA**

DRA. FRESIA MARÍA ALVARADO GÁMEZ

## AGRADECIMIENTO

A Dios por acompañarme siempre a lo largo de mi carrera.

A mis maestros por su confianza que de alguna manera contribuyeron a mi formación y disciplina.

A mis pacientes.

## DEDICATORIA

A mis padres y hermanos por su apoyo incondicional durante todos estos años.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
CAPITULO I: EL PROBLEMA .....	3
A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	3
B. FORMULACION DEL PROBLEMA .....	5
C. JUSTIFICACION .....	5
D. OBJETIVOS .....	8
2. PREGUNTAS ESPECÍFICAS DE INVESTIGACION .....	9
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO .....	10
A. EMBARAZO .....	10
B. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO .....	13
2. EPIDEMIOLOGIA DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS .....	14
C. SINDROME DE HELLP .....	24
1. Definición: .....	24
2. Clasificación: .....	27
4. Manifestaciones Clínicas: .....	31
5. Diagnóstico: .....	32
6. Diagnóstico diferencial: .....	34
7. Manejo Terapéutico: .....	37
8. Complicaciones .....	40



9. Investigaciones relacionadas: .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA .....	47
A. ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN: .....	47
B. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....	47
C. ALCANCE DE LA INVESTIGACIÓN: .....	47
D. ESPECIFICACIÓN DE LAS VARIABLES: .....	47
E. DIAGRAMA DE LA RELACIÓN: .....	48
F. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES: .....	48
Tabla 3 Operacionalización de Variables: .....	49
G. HIPÓTESIS: .....	50
FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS: .....	50
H. POBLACIÓN Y MUESTRA .....	51
1. Población ó Universo .....	51
I. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS: .....	52
J. PLAN DE ANÁLISIS: .....	54
CAPÍTULO IV: CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	59
1. PRINCIPIOS ÉTICOS .....	59
2. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN: .....	60
CAPITULO V: RESULTADOS .....	61
1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACION: .....	61

CAPÍTULO VI: DISCUSION ..... 93

CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES ..... 97

    A. CONCLUSIONES ..... 97

    B. RECOMENDACIONES..... 98

CAPÍTULO VIII: REFERENCIAS ..... 100

CAPÍTULO IX: ANEXOS ..... 103

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Sistema de Clasificación de Síndrome de HELLP .....	28
Tabla 2: Diferencias entre Síndrome de HELLP e Hígado Graso Agudo del Embarazo.....	35
Tabla 3 Operacionalización de Variables.....	49
Tabla 4: Edad de las Pacientes .....	62
Tabla 5: Procedencia de la Pacientes.....	63
Tabla 6 Nivel de Escolaridad .....	64
Tabla 7: Raza.....	65
Tabla 8: Edad Gestacional.....	66
Tabla 9 : Número de Gestas .....	67
Tabla 10: Ocupación .....	68
Tabla 11: Número de Partos .....	69
Tabla 12: Número de Abortos .....	70
Tabla 13: Número de Hijos .....	71
Tabla 14: Número de Cesáreas .....	72
Tabla 15: Presentaron Cefalea .....	73
Tabla 16: Presentaron debilidad general .....	74
Tabla 17: Presentaron epigastralgia .....	75
Tabla 18: Presentaron Tinitus .....	76
Tabla 19: Presentaron visión borrosa .....	77
Tabla 20: Presentaron edema.....	78

Tabla 21: Presentaron Síndrome de HELLP .....	79
Tabla 22: Niveles de LDH .....	80
Tabla 23: Niveles de Plaquetas .....	81
Tabla 24: Niveles de TGO.....	82
Tabla 25: Valor de Hematocrito .....	83
Tabla 26: Niveles de Creatinina .....	84
Tabla 27: Condición de Egreso.....	85
Tabla 28: Coeficiente de determinación.....	87
Tabla 29: Tabla ANOVA.....	87
Tabla 30: Coeficientes .....	88
Tabla 31: Coeficiente de Determinación .....	90
Tabla 32: ANOVA .....	91
Tabla 33: Coeficientes .....	92

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Fisiopatología de la preeclampsia .....	17
Ilustración 2 Criterios diagnósticos para preeclampsia .....	18
Ilustración 3: Condiciones Adversas y Complicaciones Severas de Preeclampsia .....	20
Ilustración 4 Hematoma Subcapsular .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Ilustración 5: Diagrama de Relación entre Niveles de LDH y Severidad de Síndrome de HELLP .....	48

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Edad de las Pacientes.....	62
Gráfico 2: Procedencia de las Pacientes .....	63
Gráfico 3: Nivel de Escolaridad.....	64
Gráfico 4: Raza.....	65
Gráfico 5: Edad Gestacional .....	66
Gráfico 6: Número de Gestas .....	67
Gráfico 7: Ocupación .....	68
Gráfico 8: Número de Partos .....	69
Gráfico 9: Número de Abortos .....	70
Gráfico 10: Número de Hijos.....	71
Gráfico 11: Número de Cesáreas .....	72
Gráfico 12: Presentaron Cefalea.....	73
Gráfico 13: Presentaron Debilidad general .....	74

Gráfico 14: Presentaron epigastralgia.....	75
Gráfico 15: Presentaron tinitus.....	76
Gráfico 16:Presentaron visión borrosa.....	77
Gráfico 17: Presentaron edema .....	78
Gráfico 18: Presentaron Síndrome de HELLP .....	79
Gráfico 19: Niveles de LDH.....	80
Gráfico 20: Niveles de Plaquetas.....	81
Gráfico 21: Niveles de TGO .....	82
Gráfico 22: Valor de Hematocrito.....	83
Gráfico 23: Niveles de Creatinina .....	84
Gráfico 24: Condición de Egreso .....	85
Regresión Gráfico 25: Gráfico de Dispersión.....	86
Gráfico 26: Relación de Niveles de LDH y pacientes fallecidas.....	89

## INTRODUCCIÓN

El síndrome HELLP es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, se presenta en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia. Para establecer el diagnóstico se necesita identificar algún trastorno hipertensivo del embarazo y, luego, la conocida triada necesaria para el síndrome HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Los hallazgos diagnósticos cardinales de este cuadro: anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Sin embargo, a nivel mundial existe una evidente ausencia de consenso a la hora de establecer los valores de estos parámetros necesarios para el diagnóstico. Existen ciertos factores vinculados al Síndrome de HELLP, tales como el analfabetismo, la multiparidad, y el desempleo como factor socioeconómico. Es considerada una patología que aumenta la morbimortalidad de la madre, y está relacionada directamente con la elevación de índices de mortalidad materna. Por lo tanto, siendo un síndrome potencialmente letal, su detección temprana y atención oportuna son indispensables para evitar resultados fatales.

En Honduras son frecuentes los casos de ingreso de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, lo que representa una alta tasa de morbimortalidad en pacientes jóvenes. Se ha relacionado que los niveles de LDH ayudan a pronosticar la gravedad del síndrome y de esta manera predecir las pacientes que pueden fallecer.

El objetivo principal de esta investigación fue lograr establecer la relación lineal que existe entre los niveles de LDH y la severidad del Síndrome de HELLP, donde a mayor nivel de LDH, mayor la severidad del cuadro.

Esta tesis se divide en IX capítulos, que se describen a continuación.

**CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:** se hace una narración objetiva del problema de investigación y como se manifiesta en la población estudiada y se definen los objetivos de la investigación.

**CAPÍTULO II: MARCO TEORICO:** se presenta el marco referencial que es una forma de contextualizar de manera organizada el problema de investigación planteado y de sustentar teóricamente el estudio, provee el marco de referencia para análisis de los resultados. Al cual se llega mediante la obtención, consulta extracción y recopilación de la literatura científica más importante y la más reciente posible.

**CAPITULO III: METODOLOGÍA:** se describe detalladamente las fases o etapas que fueron necesarias realizar para desarrollar la investigación y alcanzar los objetivos planteados.

**CAPITULO IV: CONSIDERACIONES ETICAS ÉTICAS:** se pretende señalar las consideraciones éticas que se deben tomar en cuenta cuando se realiza un proceso de investigación con el fin de garantizar y proteger los derechos de las personas que están siendo sujeto de estudio, maximizando los beneficios y minimizando los riesgos.



## CAPITULO I: EL PROBLEMA

### A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad, los trastornos hipertensivos asociados al embarazo constituyen un problema de salud pública a nivel mundial alcanzando una prevalencia de 20 %, de los cuales 12 % se clasificaron dependientes de la gestación y el 8 % como crónicas. Adquiere cada vez más importancia por el valor que tiene el bienestar del desarrollo materno-fetal como indicador de salud, sobre todo en países en vías de desarrollo como en Honduras.

El Síndrome de HELLP es una complicación de la preeclampsia severa y una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Se desprende del acrónimo creado por Weinstein, a partir de las siglas en inglés H (Hemolysis, hemólisis), EL (Elevated liver enzymes, enzimas hepáticas elevadas), LP (Low platelets count, trombocitopenia) para describir los hallazgos que aparecen en un grupo de pacientes que presentan preeclampsia.

La mortalidad materna es considerada como un indicador de desarrollo social, debido a que su causalidad tiene que ver mucho con la estabilidad familiar, grado de educación, acceso a los servicios de salud y con acciones de prevención. Durante el embarazo una mujer se puede enfrentar a múltiples complicaciones que pueden poner en riesgo su vida como la de su hijo por nacer, es por ello que debemos conocerlas, estudiarlas para prevenirlas y hasta evitarlas en la medida que sea posible, y en su defecto brindar la mejor atención para beneficio de la madre y su producto.

En Honduras, un buen número de mujeres se encuentran con la problemática que impera en nuestros hospitales, escasos de insumos, falta de reactivos en los laboratorios, y falta de unidades de cuidados intensivos. Tratándose de una entidad complicada, con altas índices de mortalidad y sumado a esto la situación precaria que se enfrenta día a día en nuestros hospitales, se dificulta aún más manejarlas de manera adecuada, en el que se pueda garantizar un desenlace favorable. Estas situaciones repercuten directamente en la vida de las pacientes, ya que existen complicaciones a largo y corto plazo, como ser el edema agudo de pulmón, otras con secuelas graves como la insuficiencia renal crónica, que condenaría a una paciente a un unidad de diálisis, o evento cerebro vascular que como es conocido en el mejor de los casos el paciente debe recibir terapias continuas, entre otras situaciones que ponen en riesgo su vida y la de sus familias.

Es por esto que proponemos realizar una investigación que permita ampliar nuestros conocimientos, esperando que la misma pueda influir en nuestro aprendizaje y así determinar factores de riesgo de forma temprana que puedan servir para iniciar la prevención del mismo y evitar sus complicaciones.

## B. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál es la relación entre los niveles de la enzima LDH y la severidad del Síndrome de HELLP en puérperas ingresadas en la Sala Medicina Materno Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas durante el año 2016?

## C. JUSTIFICACION

1. Conveniencia: En nuestro medio los niños de las mujeres embarazadas con problemas de preeclampsia tienen más probabilidad de morir durante el periodo neonatal, igual en el periodo postnatal y durante el primer año de vida; en las madres las complicaciones son tan graves que la pueden llevar a la muerte. La investigación que se aplicó tuvo como fin identificar aquellos factores que influyen directamente en este problema de preeclampsia en aquellas puérperas ingresadas en la sala de Medicina Materno Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas durante el año 2016 contribuyendo a disminuir los números de morbilidad y mortalidad feto-materna.

2. Relevancia: la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno de esta complicación del embarazo radica en su elevada morbilidad-mortalidad materna y neonatal a la que se asocia. Por ello, se realiza el presente estudio para determinar la relación entre niveles elevados de enzima LDH y severidad del síndrome HELLP en pacientes con preeclampsia severa y por lo anterior la necesidad de imperativa de una unidad cuidados intensivos (UCI) y contribuir más adelante a un mejor manejo. En nuestro país y precisamente en nuestro medio hospitalario, una de las complicaciones obstétricas más frecuentes son

los trastornos hipertensivos del embarazo, desde formas leve hasta sus mayores complicaciones. Es por esto que, dadas las condiciones de nuestra población asistente, es necesario conocer la frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo en este nivel y del Síndrome de HELLP, debido a la elevada morbi-mortalidad de esta complicación. No podemos guiarnos por informes e investigaciones de otras naciones, que tienen diferentes características poblacionales socioeconómicas y en consecuencia diversos resultados en la evolución de esta enfermedad.

3. Implicaciones practicas : Otro motivo de interés por este tema es que las madres que asisten a nuestros hospitales estatales son jóvenes inexpertas y analfabetas, que no han desarrollado la madurez física y emocional para asumir su nuevo rol materno por lo llegan a ser irresponsables al no valorar la importancia de los controles prenatales, o en otras situaciones también debido a su cultura, falta de preparación académica, la pobreza que las llevan a utilizar los servicios de parteras empíricas o que no detectan la enfermedad oportunamente. Muchas veces la falta de conocimiento, de programas informativos y preventivos sobre esta patología materna influye de manera directa en las complicaciones maternas y neonatales.

4. Valor teórico: Los trastornos hipertensivos del embarazo, principalmente la preeclampsia se conoce por siglos y hasta la actualidad representa un reto para la mujer gestantes y gineco-obstetras. Una complicación severa, el síndrome HELLP, caracterizado por hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y

plaquetopenia, es de difícil diagnóstico en su presentación inicial, existiendo hasta la fecha controversias en cuanto a su diagnóstico, fisiopatología, manejo y pronóstico, por lo que establecer una relación temprana entre función hepática y dicho síndrome puede orientarnos a un diagnóstico precoz y oportuno para su manejo.

5. Utilidad metodológica: Su observación clínica supone enfrentar y tratar a una paciente en estado crítico, con riesgo cierto de morir o, en su defecto, de sobrevivir con secuelas potenciales de magnitud y trascendencia imprevisibles. Es por esto que imprescindible su estudio, la identificación de marcadores bioquímicos, en este caso niveles de enzimas hepáticas y en particular de LDH que permitan su diagnóstico precoz y de esta manera sugerir investigaciones más adecuadas y orientadas en cuanto a esta patología.

## D. OBJETIVOS

### 1. Objetivo General

Determinar la relación entre los niveles de la enzima LDH y la severidad del Síndrome de HELLP en puérperas de la Sala Medicina Materno-Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas durante el año 2016.

### 2. Objetivos específicos

- a. Determinar la prevalencia de síndrome de HELLP en puérperas de la Sala Medicina Materno-Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas.
- b. Describir el razonamiento clínico del síndrome de HELLP en puérperas
- c. Clasificar la severidad del Síndrome de HELLP en las pacientes estudiadas.
- d. Determinar el tipo de relación que existe entre los niveles elevados de la enzima LDH y el conteo de plaquetas en pacientes con Síndrome de HELLP
- e. Determinar la proporción de severidad del Síndrome de HELLP explicado por los niveles de LDH.
- f. Determinar la asociación entre niveles de LDH y mortalidad materna.

### 3. PREGUNTAS ESPECÍFICAS DE INVESTIGACION

1. ¿Cuál es la prevalencia de síndrome de HELLP en puérperas de sala de Medicina Materno Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas?
2. ¿Cuáles es el razonamiento clínico del Síndrome de HELLP en puérperas?
3. ¿Cómo se clasifica la severidad del Síndrome de HELLP en puérperas estudiadas?
4. ¿Qué tipo de relación existe entre los niveles de la enzima LDH y la severidad del Síndrome de HELLP en puérperas?
5. ¿En qué porcentaje la severidad del Síndrome de HELLP esta explicado por los niveles de LDH?
6. ¿Qué niveles de LDH están relacionados con el Síndrome de HELLP Clase I?
7. ¿Qué niveles de LDH están asociados con la mortalidad materna?

## CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

### A. EMBARAZO

Los cambios que se dan en el embarazo, a nivel celular, en tejidos, órganos y sistemas, alteraciones hormonales son los que finalmente llegan a manifestarse clínicamente en el transcurso de la gestación. (Purizaca, 2010)

Idealmente durante el embarazo está permitida la ganancia de peso, considerados ideales alrededor de 10 kilos al final de la gestación, esta cifra está relacionada con embarazos saludables y con resultados favorecedores tanto para la madre y el feto. Dentro de esta ganancia de peso se encuentra el peso propio del producto, el líquido amniótico y la placenta, siendo estos un aproximado un 40% de la ganancia de peso. Según estudios de la Organización Mundial de la Salud, un recién nacido con peso promedio 3.3 kilos se relaciona con resultados favorecedores para el binomio madre e hijo.

(Purizaca, 2010)

Debido a los cambios propios del embarazo, cardiovasculares etc, es normal que la mujer sienta cansancio, somnolencia, además de la aparición de los muy conocidos náuseas y vómitos principalmente por la mañana, los que se presentan en casi el 80% de las pacientes antes de las 14 semanas de gestación. Es conocido que en otras culturas estos sean menos frecuentes. (Durán, 2008)

El sistema cardiovascular será de los más alterados fisiológicamente desde el inicio el embarazo. Se incrementa el gasto cardiaco, y con ello la frecuencia



cardiaca, el volumen latido y con ello disminución de la resistencia vascular periférica- (Purizaca, 2010)

Estos cambios a nivel cardiovascular, el aumento del gasto cardiaco y el volumen sanguíneo alteran la absorción de algunos medicamentos durante la gestación; debido al aumento del agua corporal, habrá un aumento en la distribución y en aquellos fármacos liposolubles también se encontrara elevado debido al aumento de grasa corporal en la mujer embarazada (Longoni, 2008)

Hay disminución del hematocito y de la concentración de la hemoglobina debido a la hipervolemia. (Purizaca, 2010)

A nivel renal hay alteraciones directas a la morfología del riñón, dilatación de la pelvis renal, cálices y los uréteres, provocando aumento del espacio muerto urinario. Este incremento sumado a la hipervascularización renal y el incremento del volumen intersticial aumentan el tamaño renal de 1 a 1.5cm, a diferencia de la mujer no embarazada. A partir de la sexta semana se presenta la hidronefrosis e hidrouréter y ya en el tercer trimestre se encuentra en casi todas las pacientes. La depuración de creatinina se incrementa en un 30%

Los cambios a nivel del sistema renal también influirán en aquellos fármacos que se eliminan por esta vía, debido al aumento de la filtración glomerular y del riego sanguíneo renal. Estos cambios harán que se produzca un aumento en el aclaramiento de estos fármacos. (Longoni, 2008)

Diversos cambios ocurren en diferentes órganos, siendo uno de ellos estómago, donde el útero grávido lo desplaza donde también por influencia hormonal por la

progesterona el peristaltismo gástrico e intestinal se ven disminuido que eventualmente producirá retraso en el vaciamiento gástrico y, en el intestino, una mayor absorción, debido a la lentitud en el tránsito intestinal. A nivel gastrointestinal, la lentitud en el vaciado gástrico y la motilidad más la hipervascularidad consecuentemente produce un aumento en la absorción de fármacos. (Longoni, 2008)

A nivel de piel también se presentan alteraciones secundario a la influencia hormonal como la presencia de cloasma, melasma y estrías. Muchas aquejan prurito hasta en un 20%. (Purizaca, 2010)

Se recomienda la ingesta de calcio debido a que los requerimientos diarios se incrementan debido a la producción de tejido del feto.

Así mismo se recomienda aumentar la ingesta de hierro especialmente en países pobres donde las mujeres no comen carne diario.

Se deben incrementar la ingesta de zinc, yodo y selenio (Durán, 2008)

La ingesta diaria en la mujer embarazada deben ser alrededor de 3,000 K calorías/ día a partir de las 20 semanas. Las primeras 20 semanas solamente si la paciente se encuentra en desnutrición, para esto se debe indicar el aumento de 400g de peros por semana en el segundo y tercer trimestre. (Durán, 2008)

La placenta cumple una gran variedad de funciones, como barrera ante fármacos ingeridos por la madre, remueve productos finales del metabolismo, ya que el feto ante la inmadurez es incapaz de realizar estas funciones. El pasaje de

medicamentos y drogas puede ocurrir por difusión simple, facilidad, transporte activo y pinocitosis (Purizaca, 2010).

## B. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

### 1. GENERALIDADES

A nivel mundial los trastornos hipertensivos durante el embarazo son los responsables de la elevada morbimortalidad durante esta etapa de la vida. En Honduras es la segunda causa de muerte en pacientes embarazadas. Con el fin de tratarlos adecuadamente, es indispensable conocer los cambios fisiológicos en la presión arterial durante el embarazo y en el volumen intravascular.

Cerca 10% de los embarazos se complican con trastorno hipertensivo, de este el 70% son trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo y el resto por el antecedente de hipertensión arterial. En el pasado la elevación de 30 mmHg de la presión sistólica y 15 mm Hg de la presión diastólica sobre la presión arterial normal propia de la paciente se utilizó para diagnosticar preeclampsia, sin embargo este no ha demostrado ser tan convincente. No se considera como diagnóstico de preeclampsia las pacientes que se demuestre una elevación de sus presiones arteriales deben ser monitorizadas en aras de reconocer este síndrome, y para ello el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia ha eliminado el concepto de proteinuria para realizar el diagnóstico.

(APEC guidelines preeclampsia , 2013)

La presión arterial disminuye fisiológicamente en el segundo trimestre de gestación, alcanza valores de 15 mmHg más bajos que las cifras antes del embarazo por una disminución de la resistencia periférica total producto de la vasodilatación. En el tercer trimestre, la PA retorna o excede a los valores pre gestacionales.

## 2. EPIDEMIOLOGIA DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

La hipertensión en el embarazo es una entidad frecuente, con una prevalencia, en Estados Unidos, entre un 6 y 12% (Bateman et al. 2012) y, en el Reino Unido, entre un 5 y 6% (James & Nelson-Piercy, 2004). La preeclampsia, se presenta entre un 5 y 8%, de todos los embarazos en países desarrollados y, un 10%, en regiones en vía de desarrollo (Hauth et al. 2000). Ocurre en mujeres nulíparas, entre un 6 y 17%, frente a la múltipara, que es de 2 y 4% (Bryant et al. 2005) y, en mayor porcentaje, en raza negra más que en blanca (Boucoiran et al. 2013); es más frecuente en embarazos gemelares, 15-20% (Leeman & Fontaine, 2008) y un 25%, cursan con nefropatía crónica (Vest & Cho, 2014).

A nivel mundial, la preeclampsia y eclampsia contribuyen entre un 10 y 15% de la mortalidad materna. En Estados Unidos, la pre-eclampsia es la tercera causa de mortalidad materna, presentándose 540 muertes maternas, en el 2004, acompañada de embolismo y de hemorragia (ACOG, 2013). En Colombia, tiene una incidencia del 7% de los embarazos y una tasa de mortalidad del 42x100.000 nacidos vivos. Se asocia con mayores complicaciones para el binomio madre-feto. (Connor-Gorber et al. 2012).

En Honduras, los THE representan un problema de salud con elevada morbi-mortalidad materna y perinatal. En un estudio transversal, descriptivo, realizado del 16 de marzo al 26 de julio de 2010 en el Hospital Escuela, La prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo es 7.8%, de estos 47% presentaron preeclampsia leve y 38% preeclampsia severa; se les realizó inducción y cesárea al 40% respectivamente. La principal complicación materna fue el Síndrome de HELLP.

Clasificación de la Hipertensión Arterial Crónica (HTAC) en el embarazo

La hipertensión en el embarazo se divide en dos grandes grupos:

Según el VII Informe del JNC, por las Guías Europeas de Hipertensión Arterial

1) HTA crónica

Primaria

Secundaria

2) HTA gestacional

HTA transitoria (normaliza <12 semanas posparto)

HTA posiblemente crónica (HTA continua > 12 semanas del posparto)

La HTA crónica representa un trastorno asociado al embarazo, pero no generado por éste, mientras que las restantes categorías representan trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo. La HTA crónica o preexistente cuando presentan incrementos continuos de las cifras de PA = 140/90 mmHg confirmadas antes de la fecha de embarazo o que se desarrolle antes de las 20 semanas de gestación y que persiste durante más de 12 semanas del posparto.

Hipertensión arterial (HTA): Sistólica  $\geq$  140 mmHg o Diastólica  $\geq$  90 mmHg, en dos tomas separadas 4 horas después de minutos de reposo con la paciente sentada y el brazo a la altura del corazón. Proteinuria: Presencia de:  $>300$  mg (0.3g) de proteínas en orina de 24 horas. (Sandra Hernández, 2017)

Hipertensión gestacional: presión arterial sistólica  $\geq$  de 140 mmHg o diastólica de 90 mmHg, sin proteinuria y que ocurre después de las 20 semanas de gestación, donde se consigue normalizar de la presión arterial antes de las 12 semanas postparto. (Paulina Gonzales Navarro, 2015)

Se deberá mantener estricto seguimiento de las pacientes en su puerperio, ya que este grupo se deberá reclasificar luego de las 12 primeras semanas postparto en hipertensión transitoria, si se normalizan las cifras tensionales, o en hipertensión crónica cuando ésta no se normaliza. (Sandra Hernández, 2017)

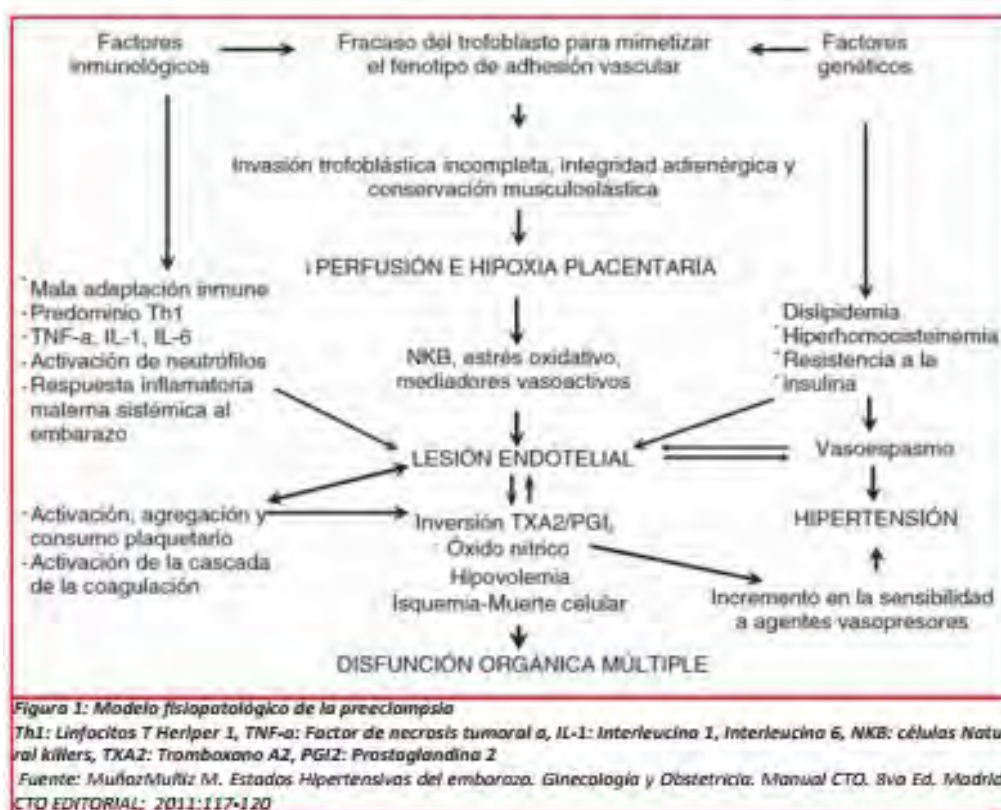
Preeclampsia: Es la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, que ocurre por primera vez después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o puerperio. Es preeclampsia cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada. (Luis Alberto Camacho Terceros, 2015).

La preeclampsia se define como hipertensión en el embarazo asociado a proteinuria en muestra aislada mayor o igual a 300 mg en orina de 24 horas o la presencia de alguno de los criterios de severidad aun cuando la proteinuria sea negativa. (Catalina Maria Valencia, 2015)

Preeclampsia leve: Se define como la presencia de cifras tensionales mayores o iguales a 140/90mmhg, proteinuria cuantitativa igual o mayor a 300mg/24h, en dos muestras de orina al azar en intervalo de 6 horas, Creatinina Sérica elevada (>30 mg/mmol), en la gestante con embarazo mayor a 20 semanas o hasta dos semanas posparto. (Lina Vanessa Beltran Chaparro, 2014)

Modelo de fisiopatología de la preeclampsia :

Ilustración 1 fisiopatología de la preeclampsia



(Luis Alberto Camacho Terceros, 2015)

## Ilustración 2 Criterios diagnósticos para preeclampsia

<p>Presión arterial sistólica <math>\geq</math> 140 mmHg o presión diastólica <math>\geq</math> 90 mmHg en dos ocasiones en un periodo de 4 horas después de las 20SDG en una paciente con una presión arterial normal.</p> <p>Presión sistólica <math>\geq</math> 160 mmHg o presión diastólica <math>\geq</math> 110 mmHg la hipertensión se determina en un intervalo de tiempo corto para facilitar la terapia antihipertensiva</p>
<p>Proteinuria <math>\geq</math> 300 mg en recolección de orina de 24 horas</p> <p>Relación proteína /creatinina <math>\geq</math> .3 mg/dl</p> <p>Ausencia de proteinuria, hipertensión de reciente presentación y la presencia de cualquiera de los siguientes:</p> <p>Trombocitopenia</p> <p>Conteo de plaquetas menor de 100, 000/microlitro</p>
<p>Creatinina sérica mayor de 1.1mg/dl o duplicación de la concentración de creatinina sérica en ausencia de otra enfermedad renal.</p> <p>Deterioro de la función hepática</p>
<p>Concentración sanguíneas elevadas, transaminasas hepáticas o el doble de su concentración normal</p> <p>Deterioro de la función hepática</p>
<p>Alteraciones visuales o del sistema nervioso central</p>

(Paulina Gonzales Navarro, 2015)



Preeclampsia Severa: presión arterial sistólica > de 160 mmHg o diastólica > de 110 mmHg tomada en más de dos ocasiones con proteinuria anormal mayor de 2 gramos en 24 horas y que presenta una o más complicaciones severas.

Los conceptos pueden variar, la mayoría incluyen alteración a multiorganos. En la actualidad el concepto de severidad en la preeclampsia demanda la interrupción de la gestación independientemente de la edad gestacional. En ciertas escuelas se excluye la proteinuria masiva y el Síndrome de HELLP que no son indicaciones absolutas de terminación del embarazo. El efecto de la bata blanca es muy frecuente al inicio del embarazo. Cerca del 40% de las mujeres progresan a hipertensión persistente a las 20 semanas, y de este un 8% se convierten en preeclampsia severa. Las mujeres con hipertensión de bata blanca tienen riesgos conocidos; entre ellos la hipertensión severa, el parto pretermino y el ingreso a unidad de cuidados intensivos del recién nacido. La hipertensión enmascarada también es muy común en alrededor del 30% de los casos y se asocia a riesgos perinatales. Los resultados de la hipertensión oculta a las 20 semanas se asemejan a aquellas en la hipertensión gestacional. La hipertensión oculta debe ser considerada en aquellos casos donde existen complicaciones maternas y perinatales comúnmente asociadas con trastornos hipertensivos del embarazo. (Laura A Magee, 2014)

No existe un consenso internacional que defina la preeclampsia severa. Es de vital importancia determinar cuándo se requiera la terminación del embarazo debido a compromiso materno o fetal. (Laura A Magee, 2014)

## Condiciones adversa y complicaciones severa en preeclampsia

Ilustración 3: Condiciones Adversas y Complicaciones Severas de Preeclampsia

Órgano o sistema afectado	Condición Adversa (que incrementa el riesgo de complicación)	Complicación Severa (interrupción inmediata)
Sistema nervioso central	Cefalea/ síntomas visuales	Eclampsia Amaurosis Glasgow <13 Evento cerebro vascular Déficit neurológico Evento isquémico transitorio
Cardiorrespiratorio	Dolor pleurítico Saturación <90%	Hipertensión severa de difícil manejo saturación <90%
Hematológico	Elevado conteo de leucocitos Elevado INR Plaquetas Bajas	Conteo plaquetas <50,000
Renal	Elevada creatinina sérica Elevada ácido úrico	Falla renal aguda Indicación de diálisis Falla hepática
Hepático	Nauseas, vómitos, epigastralgia, elevado TGO TGP LDH o bilirrubinas	Hematoma hepático Ruptura hepática
Feto placentario	RCIU Oligohidramnios Flujo diastólico reverso o ausente	Abrupto placentario Deterioro materno Óbito

(Laura A Magee, 2014)

Hipertensión crónica más preeclampsia agregada: hipertensión conocida antes del embarazo y que desarrolla proteinuria después de las 20 semanas de gestación. La proteinuria de reciente aparición en una paciente con hipertensión

crónica antes de las 20 semanas de gestación, o el incremento súbito de la proteinuria cuantitativa si ésta estaba presente al inicio del embarazo. Así mismo la presencia de sintomatología vasoespástica como cefalea, escotomas tinitus y dolor en epigastrio y cuadrante superior derecho.

Todo embarazo arriba de las 34 semanas complicado con preeclampsia con datos de severidad se debe interrumpir. En aquellos embarazos en los que se presente antes de las 24 semanas de gestación es recomendable finalizar el embarazo inmediatamente. Continuar el embarazo en tales circunstancias puede terminar en complicaciones severas como Síndrome de HELLP (11%), edema pulmonar (2.9%), eclampsia (1.1%), hematoma subcapsular del hígado (0.5%). Complicaciones en el neonato variabilidad en la frecuencia cardíaca (50%), retardo en el crecimiento (37%), muerte prenatal (7.3%) y/o desprendimiento de placenta (5.1%).

En cuanto al manejo expectante de pacientes con preeclampsia severa, este debe interrumpirse de presentarse ciertas situaciones que afecten el bienestar materno o fetal, entre ellas el oligohidramnios severo, la restricción del crecimiento intrauterino por debajo del percentil 5, alteraciones en el ultrasonido doppler como flujo reverso al final de diástole y en la madre la falla renal, falla hepática, CID, ruptura prematura de membranas y trabajo de parto pretérmino. Se debe finalizar el embarazo tan pronto sea posible, después de estabilizar a la madre. En aquellas mujeres que han sufrido preeclampsia es más probable que desarrollen enfermedad cardiovascular, ya que comparten factores de riesgo

incluyendo obesidad, hipertensión, diabetes y enfermedad renal. (Paulina Gonzales Navarro, 2015)

Eclampsia: esta se define como la presencia de convulsiones de gran mal de primera aparición en mujeres con preeclampsia, o bien convulsiones que aparecen en 48-72 horas postparto. (Paulina Gonzales Navarro, 2015)

La eclampsia puede ocurrir antes, durante o después del parto. Se debe descartar otras causas de convulsiones en adición a la eclampsia en caso de que exista algún antecedente como ser la malformación arteriovenosa sangrante, aneurisma roto, o síndrome convulsivo idiopático. Estos diagnóstico diferenciales aplican en pacientes sin antecedente de convulsión o en aquellas que están con tratamiento con sulfato de magnesio para convulsiones eclámpticas. (James M Robert MD, 2013)

Para la prevención de eclampsia en pacientes con preeclampsia no grave, se indica el uso de sulfato de magnesio para prevenir convulsiones eclámpticas en aquellas pacientes que aquejen hipertensión severa, cefalea, síntomas visuales, dolor localizado en cuadrante superior derecho o epigástrico y conteo plaquetario disminuido. (Laura A Magee, 2014)

Finalmente HELLP: La triada necesaria para establecer el síndrome HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. a) Hemólisis: es lo más característico y se puede demostrar mediante frotis de sangre periférica observando alteración de la morfología del glóbulo rojo (esquistocitos, células en plato, células diana, etc.), elevación de la deshidrogenasa láctica sérica  $\geq 600$

U/L, bilirrubinas totales  $\geq 1.2$  mg/dL, y la disminución de la hemoglobina y hematocrito b) Elevación de enzimas hepáticas: aspartato transaminasa  $\geq 70$  U/L, alanina transferasa  $\geq 50$  U/L y deshidrogenasa láctica sérica  $\geq 600$  U/L. se deberán utilizar como referencia los rangos aceptados en cada laboratorios, si los valores están por encima de los aceptados y coexisten los otros dos criterios, se debe establecer el diagnóstico. c) Disminución del conteo de plaquetas: definido como HELLP clase-tipo 1 cuando el conteo plaquetario es  $\leq 50,000$ /UL; HELLP clase-tipo 2, con concentraciones de plaquetas entre 50,000 y 100,000/UL; y HELLP clase-tipo 3, cuando las plaquetas se encuentran entre 100,000 y  $\leq 150,000$ / UL. (García, 2015)

Medicamentos para el Tratamiento de la HTAC:

El objetivo en el tratamiento de aquellas pacientes con HTAC conocida desde antes del embarazo radica en el fármaco ideal para mantener cifras tensionales ideales que no afecte el desarrollo del feto. El tratamiento con drogas antihipertensvas pueden reducir la perfusión de la placenta y con ello afectar el bienestar fetal. El alfa metil dopa hasta estos días parece ser la droga más inocua al feto. Otras opciones son: la hidralazina, los betabloqueadores, y el labetalol.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina han sido asociados a graves malformaciones fetales, restricción del crecimiento y muerte perinatal, por lo que no deben ser utilizados. La hidralazina es un vasodilatador arterial que bloquea la entrada de calcio a la célula, relajación del musculo liso de la capa media arterial. Los betabloqueadores son fármacos que reducen la presión

arterial mediante la disminución del gasto cardíaco, inhibición de la actividad de renina plasmática y disminución del calcio citosólico.

Los calcioantagonistas son medicamentos cuyo mecanismo de acción se basa en la inhibición de los canales de calcio dependiente del potencial de membranas y del consiguiente bloqueo de la entrada de calcio en el interior de la célula, lo cual propicia disminución del tono contráctil y de la resistencia vascular.

El labetalol mediante bloqueo no selectivo de los receptores beta y alfa, no disminuye el gasto cardíaco y reduce la resistencia vascular periférica sin reducir el flujo sanguíneo. No se han demostrado efectos adversos sobre el embarazo. (Méndez, 2016)

### C. SINDROME DE HELLP

#### 1. Definición:

El síndrome de HELLP conocida como una complicación severa de los trastornos hipertensivos del embarazo tipo preeclampsia, donde existe afectación multisistémica caracterizada por la triada hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Cerca de un 70% de los casos se presenta durante el embarazo y 30% ocurre en las primeras horas del puerperio. Martin define el síndrome HELLP como hemólisis demostrada por un aumento en el nivel de LDH y anemia progresiva; disfunción hepática demostrada por un nivel de LDH mayor de 600 UI/l; enzimas hepáticas elevadas demostradas por la presencia de AST mayor de 40 UI/l y alanina transaminasa (ALT) mayor de 40 UI/l, o ambas; y trombocitopenia demostrada por la disminución del conteo plaquetario menor de

150,000 células/mm. Es frecuente que se presente en el último trimestre del embarazo, sin embargo puede ocurrir tan pronto como transcurridas las 20 semanas de gestación. En el 70% de los casos, el síndrome se diagnostica anteparto: 10% antes de las 27 semanas de gestación, 70% entre las 27 y 37 semanas de gestación y 20% después de las 37 semanas.(Cesár Homero Gutierrez, 2012;13).

El termino HELLP toma su nombre de siglas que lo conforman; H (hemólisis) EL (enzimas hepáticas elevadas), PL (plaquetas bajas). Su forma de presentación puede variar desde casos muy graves como infartos hepáticos y disfunción, hasta leves sin manifestación clínica. No se ha descubierto la causa, sin embargo se conoce que el denominador común es la disfunción endotelial vascular con activación de la cascada de la coagulación. (César Homero Gutiérrez-Aguirre, 2012)

Es conocido que el síndrome HELLP es una microangiopatía difusa del embarazo resultado de una falla en la implantación trofoblástica, que podría estar mediada por diversos factores angiogénicos, genéticos, infecciosos como citomegalovirus, etc. Esta falta de aplicación implica un desequilibrio local en la expresión de los mediadores vasodilatadores, tales como la prostaciclina, los óxidos nítricos y vasoconstrictores, entre los cuales la endotelina (ET) puede jugar un papel importante, que conduciría a la isquemia placentaria. Sin embargo, la isquemia placentaria sola no es suficiente para provocar el trastorno, como sí lo es para producir restricción del crecimiento intrauterino. (Edgar E. Rivas Perdomo, 2011)

Sibai utilizó los siguientes criterios: hemólisis demostrada mediante un frotis periférico anormal, lactato deshidrogenasa (LDH) mayor de 600 UI/l o bilirrubina total mayor de 20,52  $\mu\text{mol/l}$ ; enzimas hepáticas elevadas demostradas mediante una aspartato transaminasa (AST) mayor de 70 UI/l y plaquetas menores de 100000 células/ $\text{mm}^3$ .

Para diagnosticar el síndrome HELLP, debe haber hemólisis microangiopática, trombocitopenia y anomalías de la función hepática. El síndrome HELLP se asocia con mortalidad y morbilidad materna importante, que involucra la falla renal y falla hepática, la coagulopatía intravascular diseminada, el edema pulmonar, el accidente cerebrovascular y la sepsis. (Martín, 2007)

El Síndrome HELLP fue descrito inicialmente por Pritchard en 1954, y posteriormente por Louis Weinstein en 1982, quien lo denominó HELLP. El Síndrome HELLP se considera una variante de la pre-eclampsia grave caracterizada por hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. (Javier De La Rubia, 2001)

En la literatura se ha reportado un rango de mortalidad entre 0 y 24%. Entre las causas más frecuentes de muerte materna con síndrome HELLP se cuentan las hemorragias cerebrales, lo cual se encuentra en el 45% de las necropsias. Se asocia con desprendimiento prematuro de placenta, además de RCIU y parto pretérmino. La tasa de mortalidad materna y neonatal relacionada con el síndrome HELLP alcanza rangos del 1% al 5% y del 7,7% al 60%,



respectivamente. Si se complica con una rotura hepática, las tasas de mortalidad aumentan drásticamente a un 50% y un 80%, respectivamente.

Se ha descrito que hasta un 80% de las pacientes en quienes se produce un hematoma subcapsular hepático espontáneo durante el embarazo presentan preeclampsia grave o síndrome de HELLP. El hecho de que este síndrome se asocie a rotura hepática es una complicación rara y potencialmente letal, con una incidencia inferior a un 2%, aunque algunos autores la cifran en un 9%. (Abelardo Toirac Lamarque, 2002)

## 2. Clasificación:

Los sistemas de clasificación han sido creados para ayudar a los médicos a identificar a los pacientes con riesgo de sufrir una significativa morbilidad materna y para guiar la intervención terapéutica, así como para evaluar su eficacia o resultados y permitir, además, comparar los diferentes resultados. La clasificación de Tennessee define al HELLP como completo o verdadero si están presentes todos los criterios siguientes:

1. Trombocitopenia moderada a severa con plaquetas en  $<100\ 000/\text{ml}$ .
2. Disfunción hepática con transaminasas AST  $>70\text{UI/L}$
3. Evidencia de hemólisis con un extendido de sangre periférica anormal, además de enzimas LDH  $> 600\ \text{UI/l}$  o bilirrubinas  $> 1,2\text{mg/ dl}$ . <sup>(5)</sup>

Los pacientes que solo presentan algunos de estos parámetros son denominados HELLP parcial o incompleto. (Edgar E. Rivas Perdomo, 2011)

Tabla 1 Sistema de Clasificación de Síndrome de HELLP

CLASE HELLP	CLASIFICACION DE MISSISSIPPI	
1	Plaquetas <50,000/ml AST ó ALT >70 UI/L LDH <600 UI/L	
2	Plaquetas 50,000-100,000/ml AST ó ALT >70 UI/L LDH >600 UI/L	
3	Plaquetas 100,000 - 150,000/ml AST ó ALT 40 UI/L LDH >600 UI/L	NO APLICA
Parcial incompleto	NO APLICA	PREECLAMPSIA SEVERA ; UNO DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS: ELLP EL LP

Martin y col. establecieron una clasificación de acuerdo a los niveles de plaquetas, que incluye pacientes con niveles menores a  $150,000/\text{mm}^3$ . Si bien se refiere menor morbilidad materna y perinatal con recuentos entre  $100,000/\text{mm}^3$  y  $150,000/\text{mm}^3$ , asignarles a esta enfermas el diagnóstico de síndrome de HELLP, posee ventajas, ya que señala un signo de alarma inicial

ante la posibilidad, no infrecuente, de descenso progresivo de recuento plaquetario. (Malvino, 2006).

### 3. Fisiopatología:

No se conoce exactamente cómo es que inicia el Síndrome de HELLP; sin embargo muchas de sus características son similares a las de la preeclampsia grave, lo que hace suponer 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. La invasión trofoblástica errónea de las arterias espirales ocasiona isquemia placentaria y estrés oxidativo, lo que origina liberación de diferentes factores como óxido nítrico, prostaglandinas y endotelina que lesionan el endotelio vascular materno. La microangiopatía trombótica es el mecanismo patogénico fundamental, lo que traerá como consecuencia agregación plaquetaria, disfunción endotelial, hipertensión y finalmente disfunción multisistémica. En estos trastornos inflamatorios sistémicos el sistema del complemento es el mediador. (César Homero Gutiérrez-Aguirre, 2012)

El síndrome HELLP es la traducción de la diversidad biológica de microangiopatías materna que puede ocurrir durante la preeclampsia. Su fisiopatología es desconocida y supone mecanismos que son difíciles de diferenciar de los de la preeclampsia (de la cual se considera que es una complicación), ya que los resultados de las pruebas en el síndrome de HELLP no son específicos de él y las lesiones útero-placentarias también han sido descritas

en enfermedades autoinmunes y genéticas de la madre. En la actualidad hay un creciente interés en el papel de las citoquinas inflamatorias en la patogénesis del síndrome HELLP. (Edgar E. Rivas Perdomo, 2011)

Es conocido que el síndrome HELLP es una microangiopatía difusa del embarazo resultado de una falla en la implantación trofoblástica, que podría estar mediada por diversos factores angiogénicos, genéticos, infecciosos como citomegalovirus, etc. Esta falta de aplicación implica un desequilibrio local en la expresión de los mediadores vasodilatadores, tales como la prostaciclina, los óxidos nítricos y vasoconstrictores, entre los cuales la endotelina (ET) puede jugar un papel importante que conduciría a la isquemia placentaria. Sin embargo, la isquemia placentaria sola no es suficiente para provocar el trastorno, como sí lo es para producir restricción del crecimiento intrauterino. (Kjell Haram, 2009)

La lesión renal en la preeclampsia se caracteriza por glomérulo que se alarga y se torna isquémico, principalmente debido a la deshidratación de las células intracapilares. Estos cambios pueden explicar la disminución en la filtración renal con rangos por debajo del 25% de la filtración normal durante el embarazo. Desde luego, la filtración renal se incrementa con la gestación, los valores en mujeres con preeclampsia pueden compararse con los de aquellas mujeres no embarazadas. Sin embargo se debe enfatizar que en mujeres embarazadas los niveles de creatinina de 88  $\mu\text{mol/L}$  pueden indicar compromiso renal. El aclaramiento de creatinina también se ve disminuido y frecuentemente a niveles mayores que la filtración glomerular; por lo que la hiperuricemia puede ser un

indicador temprano de preeclampsia. La habilidad de excreción de sodio también se encuentra alterada, sin embargo no todas las pacientes presentan edema.

(F. Gary Cunningham MD, 2016)

#### 4. Manifestaciones Clínicas:

El inicio de la enfermedad es rápido, algunas pacientes pueden encontrarse asintomáticas inicialmente; sin que preceden a las manifestaciones clínicas típicas del En 50% de los casos la enfermedad es precedida por edema generalizado y aumento de peso desproporcionado. El dolor abdominal en el hipocondrio derecho o epigastrio es el síntoma más común y puede ser el único síntoma hasta en 50% de los casos. Otras manifestaciones clínicas frecuentes son: cefalea en 60% de los casos, visión borrosa (20%), náusea, vómito y malestar general.<sup>2</sup> En la mayoría de las pacientes la presión arterial puede encontrarse elevada pero en 20% de los casos se encuentra dentro de límites normales. (Cesár Homero Gutierrez, 2012;13). La clínica es variable. El síntoma más común es el dolor y distensión abdominal, fundamentalmente en región epigástrica e hipocondrio derecho o región subesternal. Muchas pacientes presentan también náuseas, vómitos y mal estado general los días previos junto con aumento de peso y edemas. Los signos y síntomas clásicamente están relacionados con el impacto del vasoespasmo sobre el hígado materno. Así, la mayoría de las pacientes se presentan con signos y síntomas de compromiso hepático, que incluye ictericia, náuseas (con vómito o sin este) y dolor epigástrico. (Edgar E. Rivas Perdomo, 2011).

El inicio de la enfermedad es rápido, algunas pacientes pueden encontrarse asintomáticas inicialmente, sin embargo, 90% de las pacientes tienen síntomas inespecíficos que preceden las manifestaciones clínicas típicas del síndrome de HELLP. En 50% de los casos la enfermedad es precedida por edema generalizado y aumento de peso desproporcionado. El dolor abdominal en el hipocondrio derecho o epigastrio es el síntoma más común y puede ser el único síntoma hasta en el 50% de los casos. (César Homero Gutierrez, 2012;13).

Entre los síntomas menos comunes incluyen cefalea, alteraciones visuales, ictericia y ascitis. La hipertensión (TA>140/90mmHg) y la proteinuria están presentes en aproximadamente el 85 % de los casos.

La presentación clínica del síndrome de HELLP es variada, inclusive la hipertensión puede estar ausente en un 20% de las pacientes, por lo cual se requiere un control de laboratorio y clínico frecuente en las pacientes con preeclampsia severa dada la alta morbilidad que este síndrome presenta, como coagulación intravascular diseminada (15%), abrupcio de placenta (9%), edema agudo de pulmón (8%), falla renal aguda (3%), falla hepática (1%), y síndrome de dificultad respiratoria del adulto, sepsis y accidente cerebro-vascular en el 1% de las pacientes. (César Homero Gutiérrez-Aguirre, 2012)

##### 5. Diagnóstico:

Sibai comprobó que en el 15% de los casos la tensión arterial fue normal, y la proteinuria estuvo ausente en el 13% de las enfermas. Esta situación dificulta la detección temprana de la enfermedad. Para confirmar el diagnóstico se requieren

estudios de laboratorio en las gestantes que cursen con preeclampsia grave. En este contexto, la presencia de microangiopatía trombótica sugiere la existencia de síndrome de HELLP. (Edgar E. Rivas Perdomo, 2011)

El diagnóstico de síndrome HELLP es más seguro cuando el paciente presenta signos y síntomas de preeclampsia - eclampsia y la tríada de anomalías de laboratorio que sugieren anemia hemolítica por destrucción de glóbulos rojos, daño y disfunción hepática y trombocitopenia, los cuales se presentan más comúnmente en el tercer trimestre o en el posparto.

La anemia hemolítica microangiopática con presencia de esquistocitos (hematíes fragmentados) en frotis de sangre periférica es la principal manifestación del síndrome. Ésta hemólisis se asocia a elevación de LDH ( $>600$ UI/L). Una característica obligatoria es la trombocitopenia ( $<150 \times 10^9$ /L) secundaria al consumo y adhesión plaquetaria en el endotelio lesionado. Cuando la paciente presente recuento plaquetario  $<50 \times 10^9$ /L o el fibrinógeno se encuentra por debajo de 300mg/dl, debe considerarse que está en proceso de Coagulación Intravascular Diseminada, (CID), condición que empeora el pronóstico. (D Le Thi Thoung, 2005).

Para diagnosticar el síndrome HELLP, debe haber hemólisis microangiopática, trombocitopenia y anomalías de la función hepática. Sin embargo, no hay consenso sobre qué umbrales específicos utilizar para los valores hematológicos y bioquímicos al establecer el diagnóstico del síndrome HELLP. Los límites analíticos para el diagnóstico fueron establecidos por Sibai en: 1) plaquetas  $<$

100.000, 2) GOT >70 UI, 3) LDH >600UI, 4) Bilirrubina >1,2 mg/dL o esquistocitos en el frotis sanguíneo. (Edgar E. Rivas Perdomo, 2011)

#### 6. Diagnóstico diferencial:

El síndrome de HELLP puede ser confundido en ocasiones con otras enfermedades que afectan al embarazo y que tienen diferente tratamiento y pronóstico. Éstas son el hígado graso del embarazo o la trombocitopenia del embarazo. Los diagnósticos diferenciales a considerar son los denominados imitadores de preeclampsia severa: hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico y crisis de lupus eritematoso sistémico (LES). El hígado graso agudo del embarazo es una complicación que afecta a 1 en 10.000 a 15.000 partos, más frecuente en primigestas y embarazos múltiples, durante el tercer trimestre del embarazo. Presenta síntomas y signos que se superponen con el HELLP. (Cesár Homero Gutierrez, 2012;13)



Tabla 2: Diferencias entre Síndrome de HELLP e Hígado Graso Agudo del Embarazo

Hallazgos	Síndrome de HELLP	Hígado graso agudo del embarazo
Náuseas y vómitos	Raro	Muy común
Ictericia	Raro	Muy común
Malestar general	Ocasional	Muy común
Tercer trimestre	Generalmente	Generalmente
Hipertensión	Casi siempre	Ocasional
Proteinuria	Casi siempre	Ocasional
Trombocitopenia	Leve, moderada, severa	Moderada, severa
Elevación de enzimas hepáticas	Leve, moderada, severa	Leve, moderada
Hemolisis microangiopática	Siempre	Muy raro
Glicemia	Normal	Disminuida
Colesterol y triglicéridos	Normal	Disminuidos
Insuficiencia renal	A veces	Muy común
CID	Poco común	Muy común

(García, 2015)

La trombocitopenia gestacional es la causa más común de trombocitopenia durante el embarazo y se presenta en el 5-8% de las mujeres embarazadas. La disminución de las plaquetas se debe a hemodilución o aumento de su destrucción por la placenta. No suelen bajar de las 70.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, que vuelven a la normalidad en el posparto y puede reproducirse en siguientes gestaciones. Son asintomáticas. Se suele presentar al final del segundo y tercer trimestre del embarazo. Los anticuerpos antiplaquetarios no diferencian la trombocitopenia gestacional de la PTI, ya que en ambos cuadros los anticuerpos IgG antiplaquetarios pueden estar elevados y en el 25% de las PTI los anticuerpos antiplaquetarios específicos pueden estar ausentes. En nuestro caso la trombopenia gestacional fue la primera sospecha diagnóstica, pero se reorientó hacia la PTI por el descenso acusado de plaquetas hasta 45.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. (E. Ferreiro García, 2010)

Otras entidades no relacionadas con el embarazo y que pueden ser confundidas con el HELLP son: púrpura trombocitopénica autoinmune, brote lúpico, síndrome antifosfolípidos, síndrome hemolítico-urémico (SHU), púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y algunos procesos infecciosos de hígado y vías biliares.

La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU) son microangiopatías trombóticas extremadamente infrecuentes durante el embarazo. El PTT al igual que el HELLP, presenta trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y elevación de las transaminasas.

Así mismo puede ser mal diagnosticado con hepatitis viral, colangitis u otras afecciones agudas. (Malvino, 2006)

#### 7. Manejo Terapéutico:

Las pacientes con sospecha de síndrome HELLP deben hospitalizarse inmediatamente para una evaluación minuciosa por parte de médicos experimentados en este diagnóstico. La salud de estas pacientes puede deteriorarse rápidamente, con gran afectación materna y fetal. Las pacientes con preeclampsia severa y sospecha de síndrome HELLP deben tratarse con protocolo de preeclampsia severa, confirmar o descartar el síndrome y evaluar todos los diagnósticos diferenciales. El tratamiento de la paciente embarazada con síndrome HELLP difiere poco del protocolo de la paciente con preeclampsia severa sin el síndrome. Estas pacientes requieren tratamiento antihipertensivo para la hipertensión severa, además de sulfato de magnesio para evitar y tratar las convulsiones, al igual que la paciente con preeclampsia severa. La curación definitiva de la enfermedad es la interrupción del embarazo. (García, 2015)

En general, hay tres opciones de manejo en pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP, que incluyen:

- 1) Evacuación inmediata, la primera opción en pacientes con 34 semanas de gestación o más.
- 2) Interrupción a las 48 horas de la evaluación, estabilizar la condición clínica de la madre y tratamiento con corticoesteroides. De la semana 27 a la 34 de gestación, esta parece ser la opción más razonable.

3) Manejo expectante (conservador), por más de 48-72 horas puede ser considerado en embarazadas con menos de 27 semanas de gestación. En estos casos, el tratamiento con corticoesteroides es usual, sin embargo el régimen varía considerablemente.

El manejo expectante antes de las 34 semanas de gestación puede ser una opción aceptable si se realiza mediante estricta vigilancia materna y fetal (ej. tratamiento antihipertensivo, evaluación con Doppler y ultrasonido). Las posibles ventajas con la prolongación del embarazo deben ser estudiadas cuidadosamente contra el riesgo de complicaciones maternas y fetales (abruptio placentario, falla renal aguda, edema pulmonar, CID, muerte perinatal).

Si la condición materna se deteriora, la cesárea es inevitable, el tratamiento conservador está contraindicado en pacientes con CID.

El manejo de Síndrome de HELLP se basa principalmente en la edad gestacional, pero la terminación del embarazo es el tratamiento de elección para prevenir complicaciones tanto para la madre y el feto.

El recambio plasmático con plasma fresco congelado ha demostrado ser útil en pacientes que persisten 72 horas después del parto con elevación de bilirrubina o creatinina y trombocitopenia grave; sin embargo, los estudios publicados incluyen un número reducido de pacientes, por lo que su uso sigue siendo controversial y son necesarios estudios controlados y comparativos con mayor número de pacientes para definir su utilidad. (César Homero Gutiérrez-Aguirre, 2012)

La transfusión de plaquetas está indicada previa al parto en el caso de que el número de estas sea inferior a 20,000, y previamente a la cesárea para cifras inferiores a 50,000. La vía de interrupción de la gestación se decidirá en función de la situación clínica de la madre y de la urgencia que sea precisa. Aunque es preferible el parto vaginal, hasta en un 60 % de las ocasiones es necesario realizar una cesárea. Normalmente a las 48 horas de la interrupción del embarazo se produce una mejoría de los niveles plaquetarios y de las enzimas hepáticas. Si pasadas 96 horas persisten las alteraciones o el deterioro es mayor, será necesario descartar complicaciones. (Ana Isabel Nogales García, 2015)

Tratamiento conservador o expectante: el curso clínico de las pacientes con este síndrome es impredecible y suele evolucionar rápidamente hacia daño materno y fetal. Por esta razón, diferentes autores consideran la interrupción del embarazo al confirmar el diagnóstico. Algunas series de casos han descrito el tratamiento expectante en pacientes con síndrome HELLP, y sugieren resultados transitorios en los estudios de laboratorio de las pacientes, lo que permite la prolongación del embarazo por algunos días. Sin embargo, los resultados perinatales no son mejores que los de igual edad gestacional, en quienes no recibieron tratamiento conservador o expectante; además, no hay investigaciones aleatorizadas que comprueben tal ventaja. Toda paciente con sospecha o diagnóstico de síndrome HELLP y edad gestacional entre 24 y 34 semanas, debe recibir corticoesteroides para lograr las ventajas fetales satisfactorias y terminar el embarazo. En pacientes con síndrome HELLP clase-tipo 1 y 2, la interrupción deberá realizarse

lo antes posible; sin embargo, en los casos de HELLP leve (clase-tipo 3) puede ser un poco más conservador o expectante hasta alcanzar el máximo beneficio de los corticoides. Hasta que las nuevas evidencias lo demuestren, principalmente investigaciones clínicas aleatorizadas, no se justifica prescribir tratamiento conservador o expectante a pacientes con diagnóstico de síndrome HELLP. (García, 2015)

#### 8. Complicaciones

El síndrome de HELLP tiene complicaciones maternas y fetales. Entre las maternas las principales son insuficiencia renal, insuficiencia hepática, sepsis, ACV, edema pulmonar, Coagulación Intravascular Diseminada. La hemorragia cerebral es la causa más importante de muerte materna. (Bryan D Shames, 2005)

El síndrome de HELLP se complica muy frecuentemente con insuficiencia respiratoria, cardíaca, hematoma subcapsular hepático o rotura hepática, insuficiencia renal, desprendimiento prematuro de placenta y hemorragia posparto, disfunción hematológica y disfunción neurológica. (Enrique Gevara Rios, 2013)

Entre las complicaciones más temidas y con alto porcentaje de mortalidad materna y afectación severa al feto esta la ruptura del hematoma subcapsular hepático, descrita por primera vez en 1844 por Abercrombie. Se encuentra relacionada a trastornos hipertensivos del embarazo tipo eclampsia y Síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia). A nivel

mundial se describe una incidencia 1 en 45.000 a 250.000 embarazos, con tasa de mortalidad elevada hasta 60% en las primeras 24 horas.

Se menciona la necrosis parenquimatosa periportal y focal secundaria a depósitos hialinos y de fibrina en las sinusoides hepáticas, lo que causa congestión vascular, aumento de la presión intrahepática, dilatación de la cápsula de Glisson y formación del hematoma.

Como en toda complicación en el embarazo con alto porcentaje de muerte, el manejo definitivo es la interrupción del embarazo, para garantizar el beneficio materno y fetal. Se debe garantizar la estabilidad hemodinámica de la paciente a través de transfusión de hemoderivados e infusión de cristaloides y coloides, drenaje del hematoma y hemoperitoneo y coacción de zona sangrante. En estos casos se ha demostrado útil realizar empaque con gelita ó surgical. (82%)

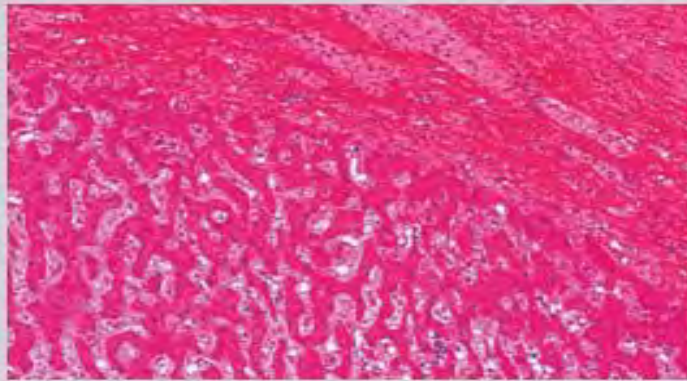
El manejo quirúrgico es altamente riesgoso debido a la frecuente necesidad de reintervención por necrosis. Otra alternativa de tratamiento es la embolización selectiva de la arteria hepática, que utiliza materiales con reabsorción parcial posterior (gelfoam).

#### Ilustración 4: Hematoma Subcapsular

**Figura 1.**  
*Hematoma subcapsular  
extendido al lóbulo derecho  
hepático.*



**Figura 2.**  
*Imagen microscópica del  
parénquima hepático con  
importantes áreas  
hemorrágicas y destrucción  
de la arquitectura sinusoidal  
(HE).*





#### D. DESHIDROGENASA LACTICA:

La LDH es una enzima citoplasmática que contiene zinc y se encuentra en diferentes ubicaciones en los mamíferos. Es un tetrámero que tiene un peso molecular de cerca de 140 kDa. Para que una molécula de tal tamaño sea liberada al espacio extracelular a través de la membrana citoplasmática, se debe al intercambio celular normal como la apoptosis o a destrucción celular como el infarto agudo de miocardio. Cuando se desarrollaron las técnicas de separación de isoenzimas de DHL, muchos investigadores intentaron relacionar las alteraciones en el patrón iso-enzimático con el daño a ciertos tejidos como el hígado o músculo estriado. En el miocardio, la iso-enzima 1 contribuye con cerca del 60% de la actividad total de la deshidrogenasa lactina; en el eritrocito la contribución es cerca del 40%. La iso-enzima 1 predomina en tejidos ricos en aporte de oxígeno que sufren metabolismo oxidativo, mientras la 5 es la principal forma hallada en el músculo esquelético, al tratarse de un tejido que experimenta glucólisis anaerobia con acumulación de lactato y piruvato. (Avelín Vargas Gracia, Agosto 2016)

Las enzimas generadas durante el metabolismo celular pueden modificar sus concentraciones frente a diversos fenómenos fisiopatológicos, siendo así válida su cuantificación en suero para precisar ciertos diagnósticos. Entre las más conocidas la deshidrogenasa láctica (DHL), proteína enzimática que actúa sobre piruvatos y lactatos con una interconversión del dinucleótido de adenina-nicotinamida (DAN), así como de su forma reducida: DANH. Normalmente, hay

cinco isoenzimas de la deshidrogenasa láctica presentes en células vivas y conformadas por la combinación entre polipéptidos-M y polipéptidos H. El incremento de la DHL refleja varios fenómenos tales como: actividad osteoblástica, hemólisis, daño y necrosis celular, proliferación neoplástica. Los parámetros normales en suero, El valor promedio-normal en adultos es de 50 - 150 U/L (0.82 - 2.66  $\mu$ kat/L). En niños el rango es dependiente de la edad: en menores de un año: 170 – 580 U/L, de uno a nueve años: 150 – 500 U/L y de 10 a 19 años: 120 a 330 U/L. Las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica Existen fracciones enzimáticas de la DHL con cierto valor en su detección y su asociación.

Entidades asociadas con incremento de la DHL en suero esta enzima ha sido cuantificada desde hace más de cuarenta años y su aplicación clínica fue gradual, conforme se observaron diferencias en sus valores en suero en diversos padecimientos agudos y crónicos. Las enfermedades en las cuales se detecta un incremento usual y en grado variable de la deshidrogenasa láctica en suero.

Al tomar en cuenta su utilidad en la evaluación diagnóstica de un paciente se admite que la determinación de deshidrogenasa láctica debe ser incluida dentro de las pruebas de evaluación en infecciones agudas, así como en fiebre de origen desconocido. También es útil su determinación en linfoma No Hodgkin y varios expertos han incluido a esta prueba dentro de los índices pronósticos y su elevación se asociaría con evolución poco favorable o remisión a corto plazo; lo propio ocurre con su incremento observado en niños con Linfoma de Burkitt

invasivo; asimismo, su determinación es influyente para el estadiaje de los linfomas No-Hodgkin y del melanoma cutáneo. Igualmente hay informes demostrativos de que cifras elevadas de DHL son un factor pronóstico adverso en linfomas, cáncer refractario de próstata y en leucemia linfoblástica aguda. (Torrelío, 2010)

Las concentraciones de DHL pueden ser utilizadas para determinar la extensión de la muerte celular y por lo tanto la severidad de la enfermedad. También puede ser útil para el diagnóstico y la toma de decisiones con relación a las estrategias de manejo del síndrome hipertensivo del embarazo. (Avelín Vargas Gracia, Agosto 2016)

#### E. INVESTIGACIONES RELACIONADAS

En el Hospital Escuela se realizó un estudio transversal, descriptivo, realizado del 16 de marzo al 26 de julio de 2010, se revisaron los expedientes clínicos de casos de hipertensión gestacional. Entre las pruebas de laboratorio que se le realizaron a las pacientes con THE en dicho estudio están: proteinuria cualitativa-cuantitativa y recuento plaquetario. De los 272 casos en que se realizó el recuento plaquetario, 46 (17%) reportaron recuento menor de 150,000/mm<sup>3</sup> y de estos, el 54.3% se clasificaron como trombocitopenia leve, 30.5% moderada y 15.2% severa. Ellos encontraron que el Síndrome de HELLP, ocurrió en aproximadamente el 20% de las mujeres con preeclampsia severa, (Alejandro Bojorques, 2013), en este estudio la prevalencia fue de 11.53%.

Un estudio se llevó a cabo en el Instituto Materno Perinatal de Lima (IMP), para lo cual se realizó un diseño de tipo descriptivo, en base a un proceso de captación de datos secundarios de las pacientes que habían estado hospitalizadas en la Unidad de Cuidados Intensivo Materno (UCIM) con diagnóstico de Preeclampsia severa, Eclampsia y Síndrome Hellp y sus productos, a partir de la base de datos de este servicio y las historias clínicas. Concluyo que la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) en su gama de preeclampsia severa, eclampsia y Síndrome Hellp constituye una causa importante de morbilidad materna y perinatal. (Enrique Gevara Rios, 2013), La nuliparidad como un factor de riesgo importante para el desarrollo de esta patología, sin embargo en este estudio la multiparidad fue un factor de riesgo para desarrollar síndrome de HELLP.

La interrupción inmediata de la gestación fue el único tratamiento de elección en este estudio. Vigil de García demostró en el estudio MEXPRE 2913 que el manejo expectante del Síndrome HELLP en gestaciones de 28 a 34 semanas no muestra un beneficio neonatal. Además encontró que la conducta conservadora puede aumentar el riesgo de desprendimiento prematuro de placenta y recién nacidos pequeños para la edad gestacional (García, 2015)

### **CAPÍTULO III: METODOLOGÍA**

El capítulo describe detalladamente las fases o etapas que se realizaron para desarrollar la investigación y alcanzar los objetivos planteados.

#### **A. ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN:**

Cuantitativo: Se hace énfasis en la medición numérica y análisis estadístico (Sampieri, 2010)

#### **B. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

Observacional: se estudió una situación ya existente que ocurre en la naturaleza donde no se tiene control de las variables y tampoco se puede influir o manipular las mismas. Kerlinger (1985) lo define como “una indagación empírica y sistemática en la cual el investigador no tiene un control directo sobre las variables debido a que sus manifestaciones ya han ocurrido porque son inherentemente no manipulables ”.

La investigación es de corte transversal porque se recolectaron los datos en un solo momento y en un período de tiempo determinado.

#### **C. ALCANCE DE LA INVESTIGACIÓN:**

Correlacional: tiene como finalidad determinar el tipo de relación no causal o grado de covariación que existe entre dos variables en una muestra o contexto en particular (Sampieri, 2014).

#### **D. ESPECIFICACIÓN DE LAS VARIABLES:**

Variable: es una propiedad, característica, atributo o cualidad de una persona u objeto que puede variar, que puede adquirir diversos valores y cuya variación es

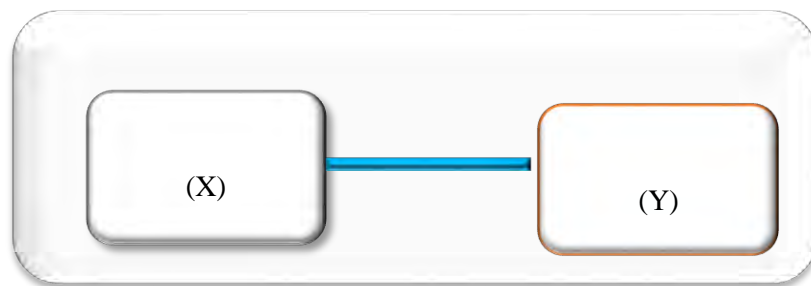
susceptible de medirse. (Zacarias Ortez, 2001)

Se identificaron dos tipos de variables de acuerdo al alcance correlacional de la investigación:

1. Variable predictora (X) =Niveles de LDH
2. Variable criterio (Y) =Severidad del Síndrome de HELLP
3. Contexto: Sala de Medicina Materno Fetal del Hospital Noroccidental Mario Catarino Rivas.

#### E. DIAGRAMA DE LA RELACIÓN:

Ilustración 4: Diagrama de Relación entre Niveles de LDH y Severidad de Síndrome de HELLP



#### F. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Consiste en especificar las características fundamentales de las variables, describiendo sus cualidades, relaciones, formas de medición, dimensiones e indicadores a través de un proceso de abstracción de la general a lo particular.

Tabla 3 Operacionalización de Variables:

Variable	Definición teórica	Definición operacional	Dimensión	Indicadores
-Niveles de LDH	proteína enzimática que actúa sobre piruvatos	Valores de LDH en Unidades por litro (U/L)	Normal  Aumentada  Grave	<600 U/l  600-<1,000 U/Dl  >1000 U/L
Severidad del Sd de HELLP	Complicación de trastornos hipertensivos embarazo, multisistémica caracterizada por la triada hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.	Niveles de plaquetas en U/L	Clase I  Clase II  Clase III	Plaquetas <50,000 U/l  Plaquetas 50,000-100,000 U/L  Plaquetas >100,000

### G. HIPÓTESIS:

Son proposiciones acerca de la relación entre dos o más variables y que pueden ser comprobadas empíricamente para dar respuesta al problema de investigación (Landeró Hernández, 2011)

Se formularon hipótesis de investigación de relación no causal entre dos variables o de covarianza que se convirtieron en hipótesis estadísticas para su contraste:

H<sub>0</sub>:  $B_1 = 0$  (se establece que no hay relación entre las variables)

H<sub>1</sub>:  $B_1 \neq 0$  (se establece que hay relación entre las variables)

#### FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS:

Relación entre niveles de LDH y la severidad del Síndrome de HELLP

H<sub>0</sub>: No existe relación entre los niveles de LDH y la severidad del Síndrome de HELLP

H<sub>1</sub>: Existe relación entre la severidad de la LDH y el Síndrome de HELLP

Relación entre niveles de LDH y mortalidad

H<sub>0</sub>: No existe relación entre los niveles de LDH y la mortalidad de las pacientes con Síndrome de HELLP

H<sub>1</sub>: Existe relación entre los niveles de LDH y la mortalidad en las pacientes con Síndrome de HELLP



## H. POBLACIÓN Y MUESTRA

### 1. Población ó Universo

Selltiz (1974) la define como el conjunto de todos los casos que concuerdan como una serie de especificaciones.

La población de estudio fue constituida por 95 pacientes con diagnóstico de Síndrome de HELLP hospitalizadas en la Sala de Medicina Materno Fetal del Hospital Noroccidental Mario Catarino Rivas, en el período comprendido entre enero – diciembre 2016, los datos necesarios para el desarrollo de la investigación se recolectaron mediante la revisión de las historias clínicas.

2. Unidad de análisis : “Quienes van hacer medidos ” (Sampieri, Fernández Baptista, 2010)

La unidad de análisis fue constituida por las pacientes.

### F. Método de muestreo

Probabilístico, porque todos los casos tenían la misma probabilidad de participar en la investigación.

### G. Criterios de inclusión

Toda paciente puérpera que acuda con trastorno hipertensivo del embarazo ingresada en Sala Medicina Materno Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas.de Enero – Diciembre 2016.

### H. Criterios de exclusión

Historias clínicas incompletas.

## I. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

### 1. Método de recolección

Se utilizó la encuesta que es un “procedimiento que consiste en hacer las mismas preguntas a la población en estudio obteniéndose información sobre un hecho de interés a través de la interrogación escrita” (Zacarias Ortez, 2001)

### 2. Técnica de recolección

La técnica de la encuesta es el cuestionario, es un conjunto de preguntas preparadas cuidadosamente sobre los hechos y aspectos que interesan en una investigación (Zacarias Ortes, 2001)

### 3. Instrumento de recolección

Es la herramienta del método, tiene como propósito recolectar la información en forma organizada y que ésta sea útil para alcanzar los objetivos de la investigación (Zacarias Ortes, 2001)

Para recolectar los datos se utilizó un formulario que contiene un total de 20 preguntas: todas preguntas abiertas.

Las variables y sus dimensiones se midieron de la siguiente manera:

Variables demográficas: preguntas 1 a la 6.

Variable obstetricias: preguntas 7 a la 11.

Variable razonamiento clínico: preguntas 12 a la 19.

Variables condición de egreso: pregunta 20.

#### 4. Validez del instrumento:

Es el grado en que un instrumento realmente mide la variable que pretende medir (Hernandez Sampieri, 2010).

Se determinó la evidencia relacionada con la validez de contenido, que es el grado en que la medición representa el concepto medido, mediante el juicio de expertos que evaluaron y analizaron las preguntas del cuestionario, basándose en una matriz de adecuación que contiene los criterios:

- a. Induce a una respuesta determinada
- b. Sencillez en la redacción
- c. Ambigüedad
- d. Relación con el tema
- e. Claridad
- f. Adaptada al contexto de aplicación

Sin propuesta de cambios por parte de los jueces, el instrumento antes de su aplicación fue aprobado por el asesor metodológico.

#### 5. Confiabilidad

Se refiere al grado en que la aplicación repetida del instrumento al mismo sujeto u objeto produce iguales resultados (Hernández Sampieri, 2010). Se determinó la confiabilidad en relación con el calificador, donde dos expertos calificaron los resultados obtenidos y se calculó la proporción de coincidencia entre ambos observadores que fue de 0.85

## J. PLAN DE ANÁLISIS:

### 1. Procesamiento de los datos

Los datos recolectados se organizaron, clasificaron y resumieron mediante una base de datos que se construyó con el programa estadístico SPSS versión 18.

### 2. Presentación de los datos

Los datos se presentan en tablas de distribución de frecuencias y gráficos: para las variables cualitativas gráficos circulares y para las variables cuantitativas gráficos de barra.

### 3. Análisis e interpretación de la información

Se utilizaron medidas de resumen estadístico para investigaciones descriptivas de acuerdo a lo siguiente:

a. Para las variables cualitativas: medidas de frecuencia como el porcentaje y una medida de tendencia central (moda).

b. Para las variables cuantitativas: medidas de tendencia central (moda, mediana y media) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar).

### 4. Análisis bivariado

#### a. Diagrama de Dispersión (Correlación Visual):

Se realiza con la variable respuesta en ordenada y la variable exposición en abscisas. La forma alargada en la nube de puntos sugiere una asociación positiva entre ambas variables.

Se puede ajustar la recta de regresión por el método de mínimos cuadrados, obteniendo la recta que minimiza la suma de residuales al cuadrado. Examinando

la desviación de la recta de regresión con respecto a la horizontal se puede analizar la relación lineal entre dos variables cuantitativas. Una recta horizontal o vertical indicaría que las variables no están relacionadas linealmente, mientras que la recta inclinada indica asociación lineal.

#### b. Regresión lineal simple

Es una prueba estadística de homogeneidad en la que las variables juegan un papel asimétrico. Existe una variable respuesta (Y) y otra variable exposición (X) que pueden ser cuantitativas o binarias.

Permite valorar la relación entre una variable cuantitativa continua y una única exposición a través de la recta de regresión:  $Y = B_0 + B_1 (X)$ .

Los componentes de la ecuación de regresión lineal son:

1. Variable Y: es la variable respuesta o dependiente cuantitativa.
2. Variable X: es la variable independiente o exposición. Puede ser cuantitativa, politómica adecuadamente codificada o binaria preferiblemente codificada con 0 y 1.
3. Constante  $B_0$  o alfa: indica el valor de la media de Y cuando X vale cero. Es el punto de corte del eje de ordenadas con la recta de regresión, es la ordenada en el origen. No siempre tiene interpretación práctica.
4. Pendiente  $B_1$  o coeficiente de regresión beta: es la pendiente o tangente del ángulo que forma la recta con la horizontal. Indica el cambio de respuesta Y cuando la exposición X se incrementa en una unidad. Es el parámetro fundamental que expresa la significación estadística y la magnitud del efecto,

permite comprobar la hipótesis de ausencia de relación lineal entre las dos variables ( $B_1 = 0$ ).

Si  $B_1$  fuera cero, la variable respuesta ( $Y$ ) no cambia con el efecto de la variable exposición ( $X$ ), por lo tanto ambas variables serían independientes.

Si  $B_1$  sería distinto de cero indica que ambas variables están relacionadas, además su magnitud mide la fuerza de asociación.

c. Valoración global del modelo:

1. Coeficiente de Determinación ( $r^2$ ):

Es la parte proporcional que explica la varianza de factores comunes, es la proporción o porcentaje de variación de la variable dependiente explicada por la regresión, mide el poder explicatorio de la regresión, toma valores que oscilan entre 1 (ajuste perfecto) y cero (ajuste nulo).

d. Significación global del modelo por la prueba ANOVA:

El análisis de la varianza (ANOVA) de la regresión descompone la variabilidad total de la variable dependiente ( $Y$ ) en dos componentes:

1. Regresión: diferencia entre cada valor pronosticado por el modelo y la media de la respuesta ( $Y$ ).
2. Residual: diferencia entre cada valor de la respuesta ( $Y$ ) y su valor pronosticado por el modelo.

El ANOVA de la regresión muestra las medias cuadráticas (MC) o varianzas (V), resultado del cociente entre la suma de cuadrados (SC) y los grados de libertad (gl) de la recta de regresión y de los residuales.

También ofrece la prueba F de Snedecor con su estadístico y su significación, que es la significación global del modelo.

Si no hay asociación entre las variables ambas varianzas serían similares, el coeficiente F sería próximo a 1 y no sería significativo. El modelo no explica nada de la variable respuesta.

Si hay asociación entre las variables la varianza de la regresión sería mayor que la residual. La F sería mayor que 1 y el valor de P será tanto menor cuanto mayor sea F. el modelo explica algo de la variable respuesta.

e. Nivel de Confianza (P): es la probabilidad de que el parámetro o estadístico a estimar se encuentre en el intervalo de confianza.

Se designa mediante la fórmula  $P = 1 - \alpha$

Los niveles de confianza más utilizados en la investigación clínica y epidemiológica son:

- NC 95 % para los estudios observacionales
- NC 99 % para los estudios experimentales

f. Nivel de Significación ( $\alpha$ ): es un concepto matemático, asociado a la verificación de una hipótesis, se define como la probabilidad de tomar la decisión de aceptar o rechazar una hipótesis poniendo de manifiesto si existe o asociación entre las variables estudiadas.

Es el riesgo o la probabilidad que asume voluntariamente el investigador de equivocarse o cometer un error al aceptar o rechazar la  $H_0$

Un resultado se considera estadísticamente significativo cuando no es probable

que haya sido producto del azar, de la presencia de sesgos o de la presencia de variables de confusión.

- NC 95 %  $\alpha = 0.05$
- NC 99 %  $\alpha = 0.01$

g. Valor de P: probabilidad de error en que se incurre en caso de rechazar H0 con los datos de que se disponen.

Indica si las variables estudiadas están o no asociadas, si esta asociación es verdadera o que es poco probable que el azar sea responsable de dicha asociación.

- Para un nivel de confianza de 95 % el valor de  $P < \alpha$  (0.05) para rechazar H0
- Para un nivel de confianza de 99 % el valor de  $P < \alpha$  (0.01) para rechazar H0

El nivel de confianza establecido para esta investigación fue de 95 %, la decisión de rechazar la H0 se tomó con base en:

- Si  $P < 0.05$  se consideró significativo, se rechazó la H0
- Si  $P > 0.05$  se considera no significativo, no se rechazó la H0



## **CAPÍTULO IV: CONSIDERACIONES ÉTICAS**

### **A. PRINCIPIOS ÉTICOS**

Como toda investigación en seres humanos esta se realizó de acuerdo con tres principios éticos fundamentales:

#### **1. Respeto por la dignidad humana:**

La dignidad humana es el derecho que tiene cada ser humano, de ser respetado y valorado como ser individual y social, con sus características y condiciones particulares, por el solo hecho de ser persona. A través del tiempo muchos casos en que la dignidad humana ha sido avasallada. Son ejemplos de ello la desigualdad social vigente en la Edad Media, los abusos del poder, o el holocausto. Justamente este último hecho hizo que se dictara la Declaración Universal de los Derechos Humanos en 1948 que declaró a todos los seres humanos como iguales y libres en sus derechos y EN SU DIGNIDAD. Esta práctica de reconocimiento de la dignidad humana siguió plasmándose en tratados internacionales y Constituciones nacionales

#### **2. Beneficencia**

Se llama beneficencia al conjunto de instituciones que la administración pone a disposición de los más necesitados para proporcionarles sustento y desarrollo físico y personal. La beneficencia pública se ha articulado a lo largo de la historia a través de diversas instituciones, recogidas en las leyes y reguladas por reglamentos particulares. Las más destacadas han sido las siguientes: Casas de expósitos o inclusas, en que se recogía a los niños abandonados o de padres

desconocidos.

Casas de misericordia: Instituciones en que se daba acogida y refugio a las mujeres que concebían ilegítimamente y querían ocultar el embarazo y el parto.

Casas de maternidad: nombre que recibieron las casas de misericordia con posterioridad y que suplían las mismas necesidades que estas.

Casas de socorro: establecimientos en que se acogía a los huérfanos mayores de seis años así como a otros necesitados para proporcionarles sustento y educación. En ellas, se establecían talleres o fábricas para darles un primer medio de ocupación.

### 3. Justicia

La palabra justicia proviene del latín *justitia* que significa justo. La justicia es un conjunto de valores esenciales sobre los cuales debe basarse una sociedad y el estado, estos valores son; el respeto, la equidad, la igualdad y la libertad. La justicia en sentido formal es el conjunto de normas codificadas aplicadas por jueces que al ser violadas el Estado imparte justicia, suprimiendo la acción o inacción que genero la afectación del bien común.

#### B. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN:

Categoría I (sin riesgo): se trata de una investigación observacional en la que no se realiza ninguna manipulación o intervención de las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas participantes.

## CAPITULO V: RESULTADOS

### 1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACION:

La población estudiada fueron 95 puérperas con Síndrome de HELLP en la Sala de Medicina Materno Fetal del Hospital Mario Catarino Rivas durante el año 2016, en quienes se tomaron datos mediante una encuesta administrada, obteniéndose los siguientes resultados:

#### 1. Prevalencia general de Síndrome de HELLP

$$P = \frac{\text{No Total de Casos Síndrome de HELLP}}{\text{No Total de Partos}} \times 100$$

No Total de Partos x 100

$$P = \frac{95}{6,899} = 1.4 \%$$

6,899

#### 2. Prevalencia de Síndrome de HELLP =

Total de casos Preeclampsia

$$P = \frac{1.4}{1,214} = 11.53\%$$

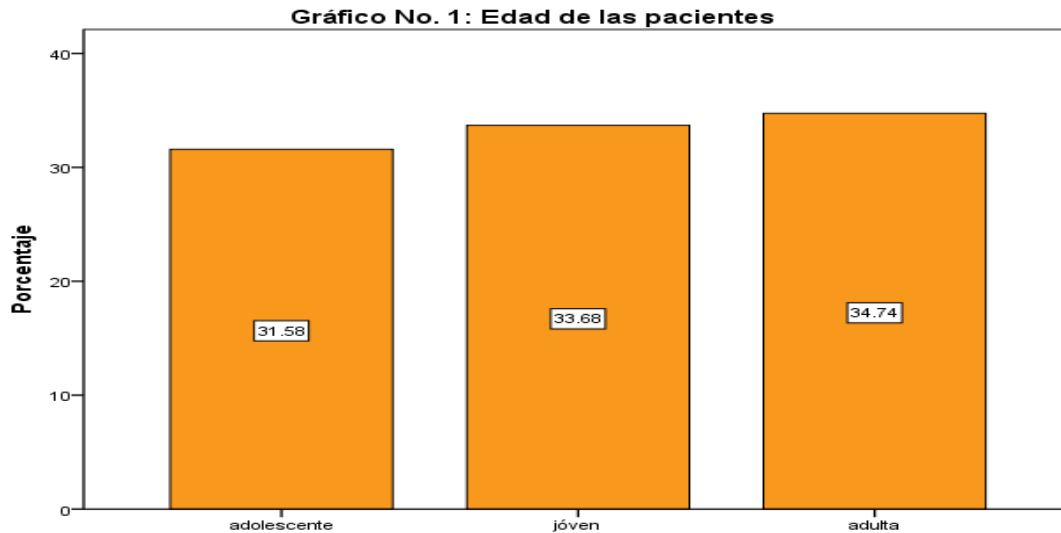
1,214

### 3. Edad de las pacientes

Tabla 4: Edad de las Pacientes

N	Válidos	95
	Perdidos	0
Media		26.93
Mediana		27.00
Moda		19 <sup>a</sup>
Desv. típ.		8.157
Rango		28
Mínimo		14
Máximo		42

Gráfico 1: Edad de las Pacientes



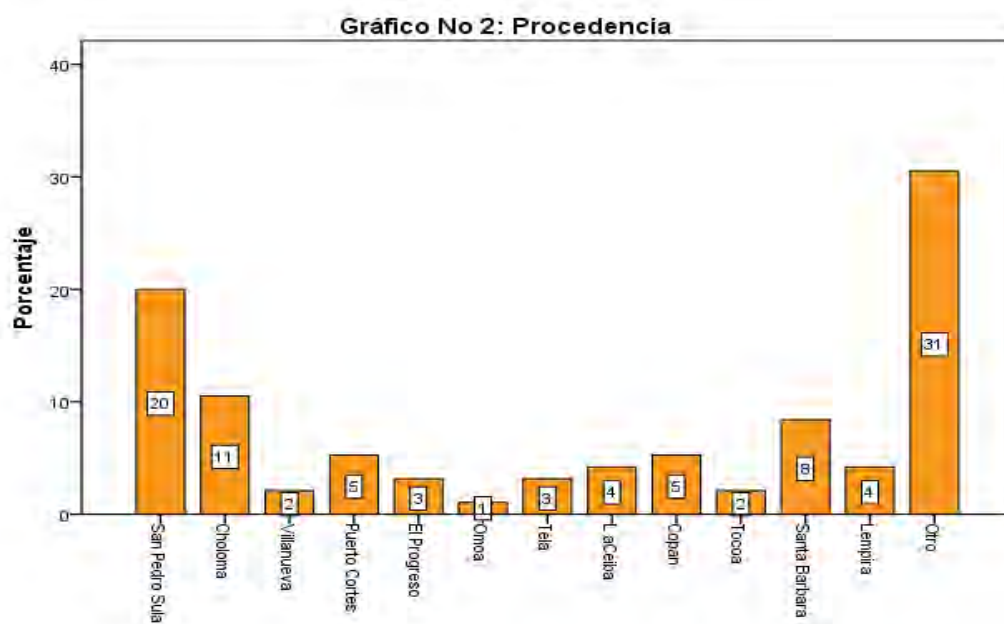
La edad más frecuente de las pacientes fue 19 años, el promedio de edad de 27  $\pm$  8 años, el 50% de las pacientes tenía menos de 27 años, la edad máxima de 42 años, la mínima de 14 años con un rango de 28 años.

## 4. Procedencia

Tabla 5: Procedencia de la Pacientes

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos San Pedro Sula	19	20.0	20.0	20.0
Choloma	10	10.5	10.5	30.5
Villanueva	2	2.1	2.1	32.6
Puerto Cortes	5	5.3	5.3	37.9
El Progreso	3	3.2	3.2	41.1
Omoa	1	1.1	1.1	42.1
Tela	3	3.2	3.2	45.3
L aCeiba	4	4.2	4.2	49.5
Copan	5	5.3	5.3	54.7
Tocoa	2	2.1	2.1	56.8
Santa Barbara	8	8.4	8.4	65.3
Lempira	4	4.2	4.2	69.5
Otro	29	30.5	30.5	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 2: Procedencia de las Pacientes



La procedencia más frecuente fue San Pedro Sula (20%), Choloma 11%, Villanueva 2%

## 5. Nivel de Escolaridad

Tabla 6: Nivel de Escolaridad

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguna	9	9.5	9.5	9.5
	primaria incompleta	38	40.0	40.0	49.5
	primaria completa	27	28.4	28.4	77.9
	secundaria incompleta	12	12.6	12.6	90.5
	secundaria completa	8	8.4	8.4	98.9
	nivel superior	1	1.1	1.1	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 3: Nivel de Escolaridad



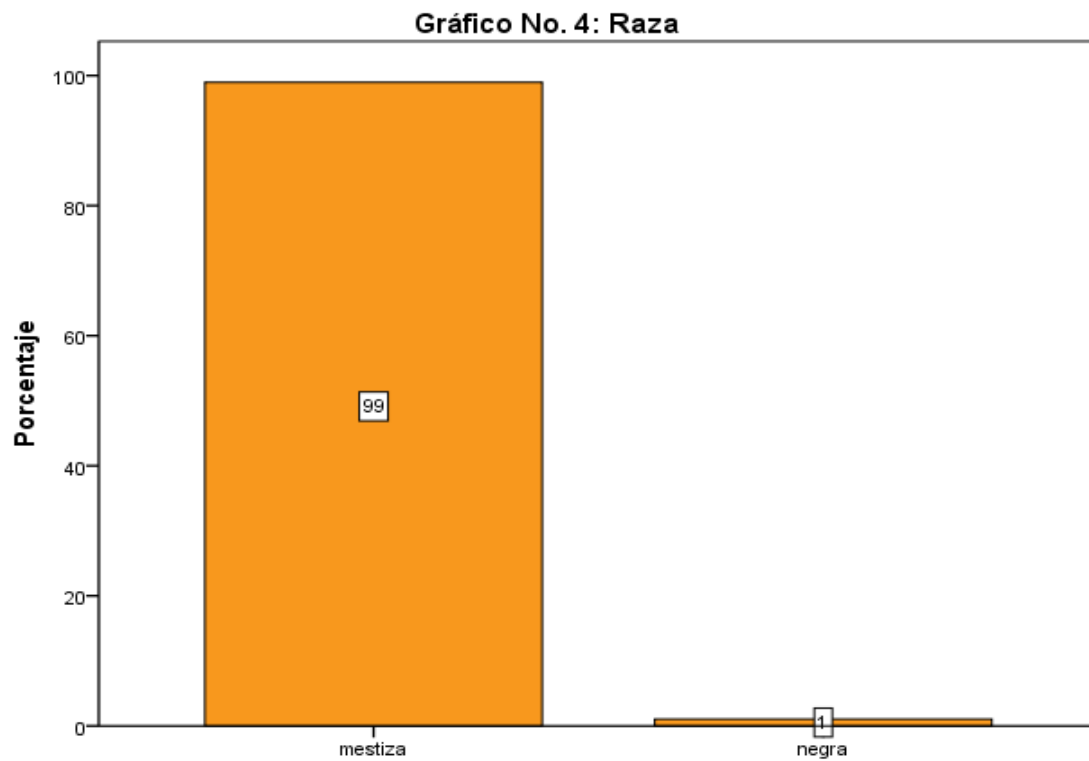
El nivel de escolaridad más frecuente fue primaria incompleta (40%), 28% primaria completa el menor nivel educativo fue el nivel superior (1%)

## 6. Raza

Tabla 7: Raza

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	mestiza	94	98.9	98.9	98.9
	negra	1	1.1	1.1	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 4: Raza



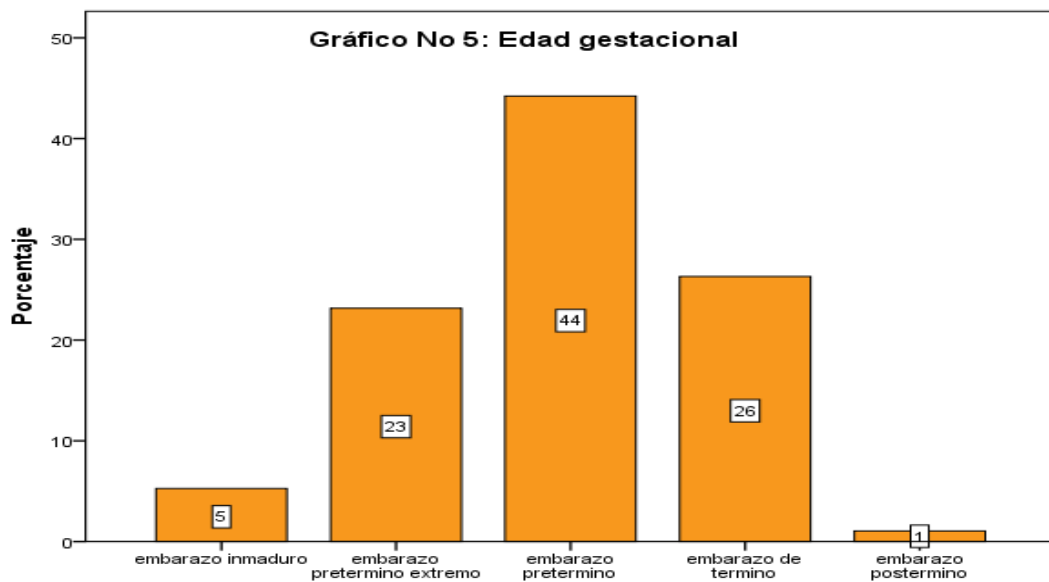
El 94% de las pacientes eran de raza mestiza y 1% raza negra.

## 7. Edad gestacional

Tabla 8: Edad Gestacional

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	embarazo inmaduro	5	5.3	5.3	5.3
	embarazo pre término extremo	22	23.2	23.2	28.4
	embarazo pre término	42	44.2	44.2	72.6
	embarazo de termino	25	26.3	26.3	98.9
	embarazo pos término	1	1.1	1.1	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 5: Edad Gestacional



El 44% de las pacientes tenían embarazo pretérmino. El 26% tenían embarazo a término.

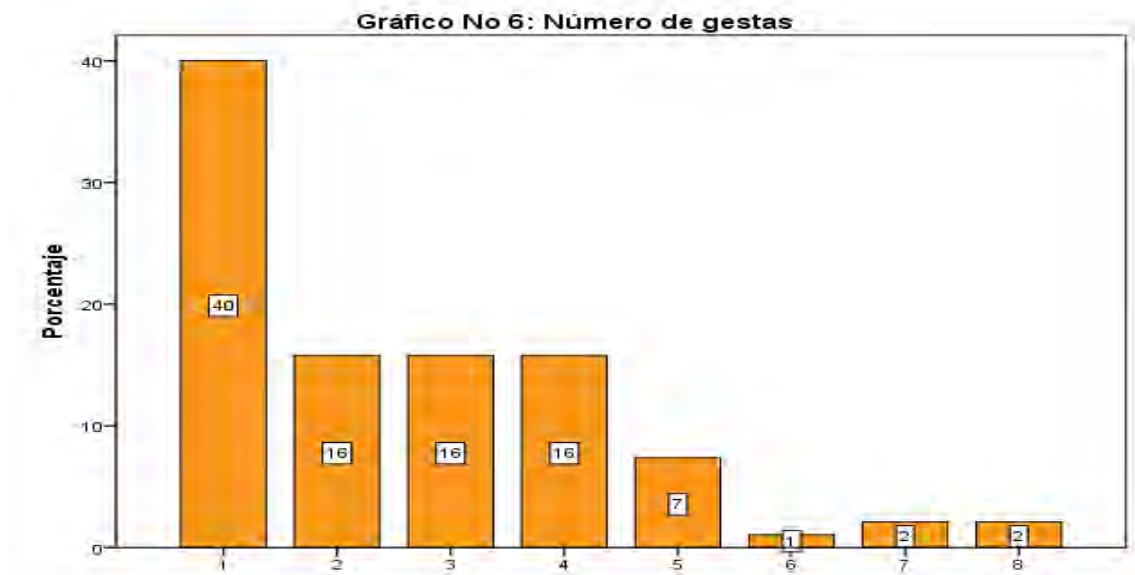


## 8. Número de gestas

Tabla 9 : Número de Gestas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	38	40.0	40.0	40.0
2	15	15.8	15.8	55.8
3	15	15.8	15.8	71.6
4	15	15.8	15.8	87.4
5	7	7.4	7.4	94.7
6	1	1.1	1.1	95.8
7	2	2.1	2.1	97.9
8	2	2.1	2.1	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 6: Número de Gestas



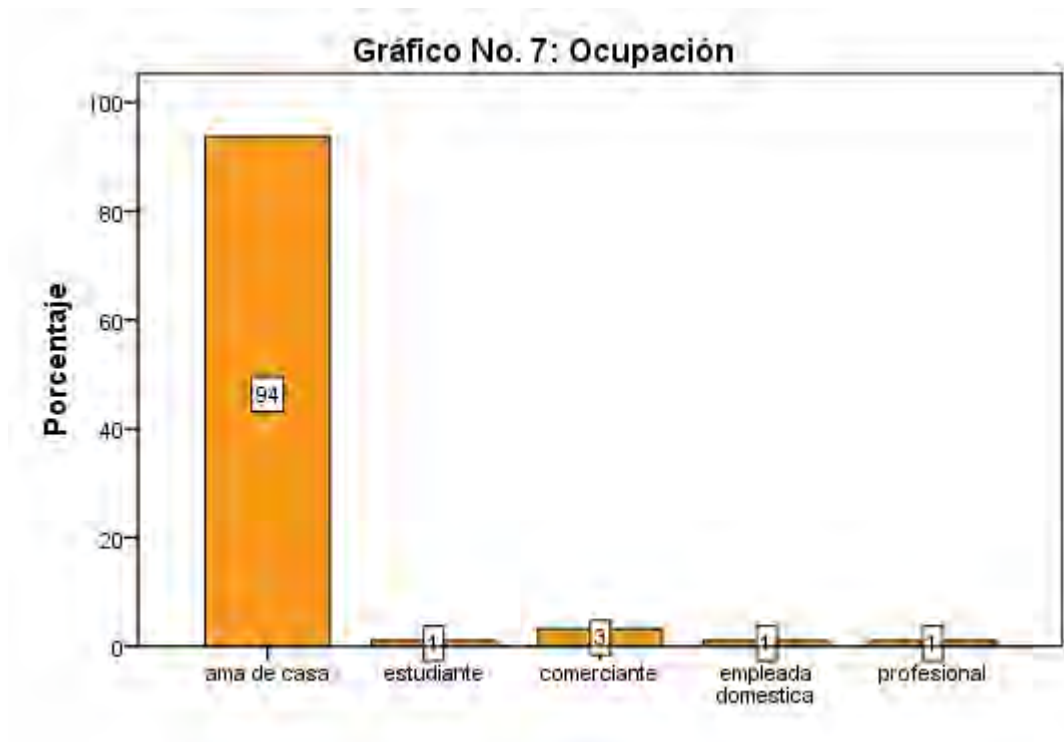
El 40% de las pacientes eran primigestas, el 60% multíparas.

## 9. Ocupación

Tabla 10: Ocupación

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos ama de casa	89	93.7	93.7	93.7
estudiante	1	1.1	1.1	94.7
comerciante	3	3.2	3.2	97.9
empleada domestica	1	1.1	1.1	98.9
profesional	1	1.1	1.1	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 7: Ocupación



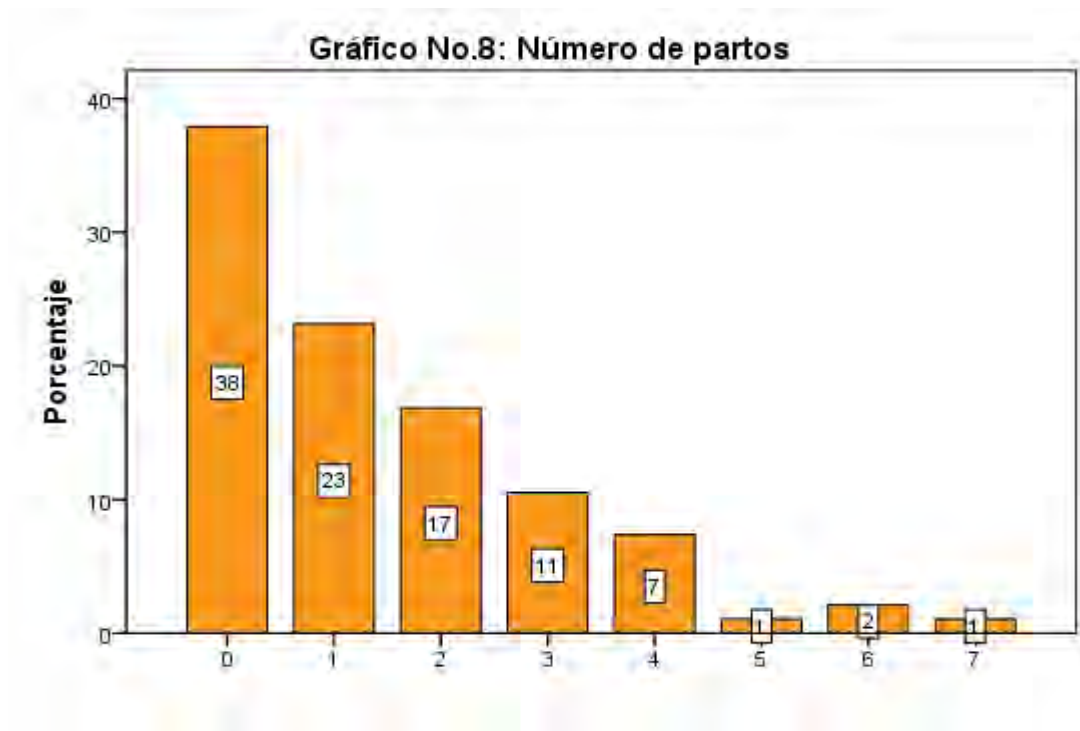
El 94% de las pacientes eran amas de casa, y el 5% tenían una ocupación

## 10. Número de partos

Tabla 11: Número de Partos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	36	37.9	37.9	37.9
1	22	23.2	23.2	61.1
2	16	16.8	16.8	77.9
3	10	10.5	10.5	88.4
4	7	7.4	7.4	95.8
5	1	1.1	1.1	96.8
6	2	2.1	2.1	98.9
7	1	1.1	1.1	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 8: Número de Partos



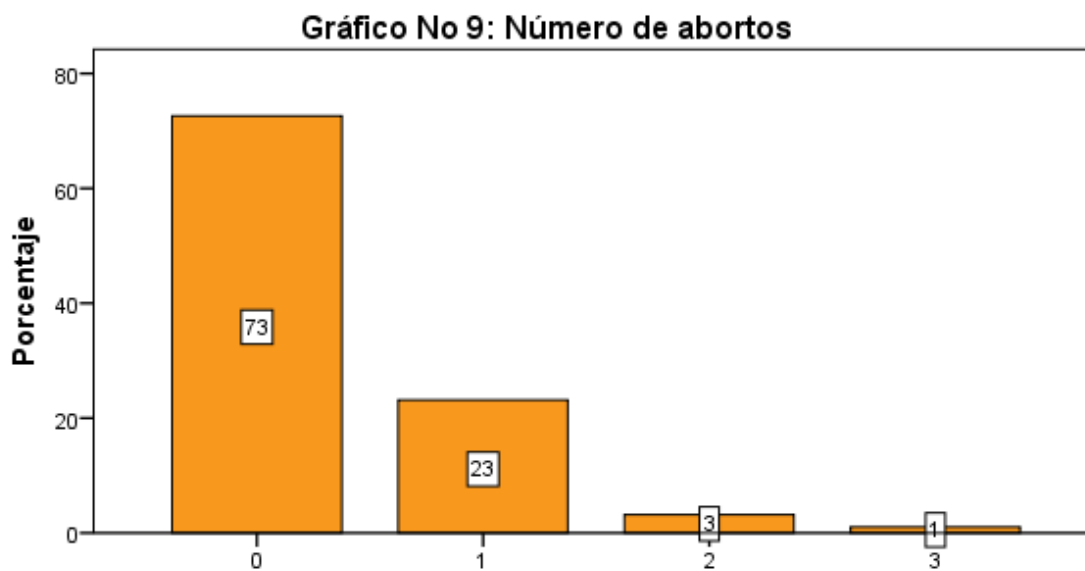
La mayoría de las pacientes estudiadas tuvieron parto vaginal (38%)

## 11. Número de abortos

Tabla 12: Número de Abortos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	69	72.6	72.6	72.6
	1	22	23.2	23.2	95.8
	2	3	3.2	3.2	98.9
	3	1	1.1	1.1	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 9: Número de Abortos



La mayoría de las pacientes estudiadas no tenían antecedente de aborto (73%)

## 12. Número de hijos vivos

Tabla 13: Número de Hijos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	8	8.4	8.4	8.4
	1	37	38.9	38.9	47.4
	2	20	21.1	21.1	68.4
	3	17	17.9	17.9	86.3
	4	8	8.4	8.4	94.7
	5	1	1.1	1.1	95.8
	6	1	1.1	1.1	96.8
	7	3	3.2	3.2	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 10: Número de Hijos



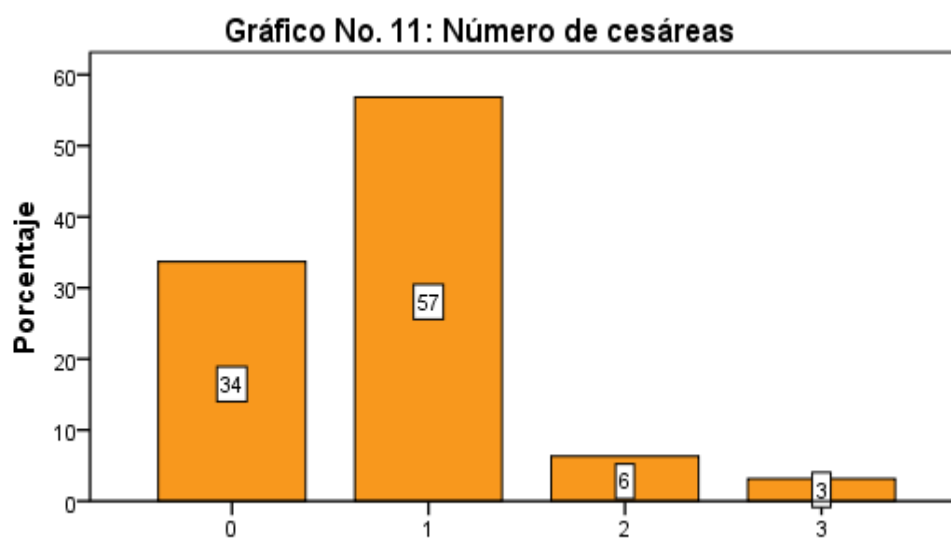
El 92% de las pacientes tenía uno o más hijos vivos.

## 13. Número de Cesáreas

Tabla 14: Número de Cesáreas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	32	33.7	33.7	33.7
1	54	56.8	56.8	90.5
2	6	6.3	6.3	96.8
3	3	3.2	3.2	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 11: Número de Cesáreas



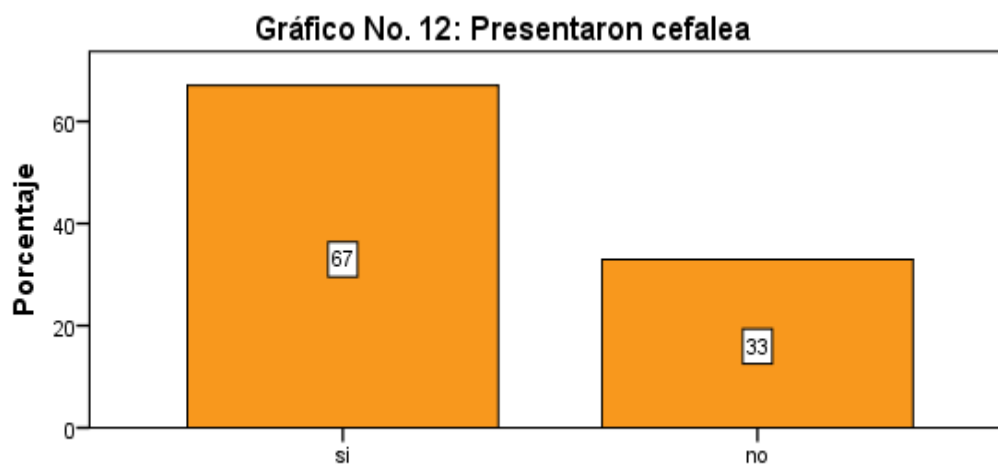
El 64% de las pacientes tenía antecedente de una o dos cesáreas previas.

## 14. Presentaron cefalea

Tabla 15: Presentaron Cefalea

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	si	63	66.3	67.0	67.0
	no	31	32.6	33.0	100.0
	Total	94	98.9	100.0	
Perdidos	Sistema	1	1.1		
Total		95	100.0		

Gráfico 12: Presentaron Cefalea



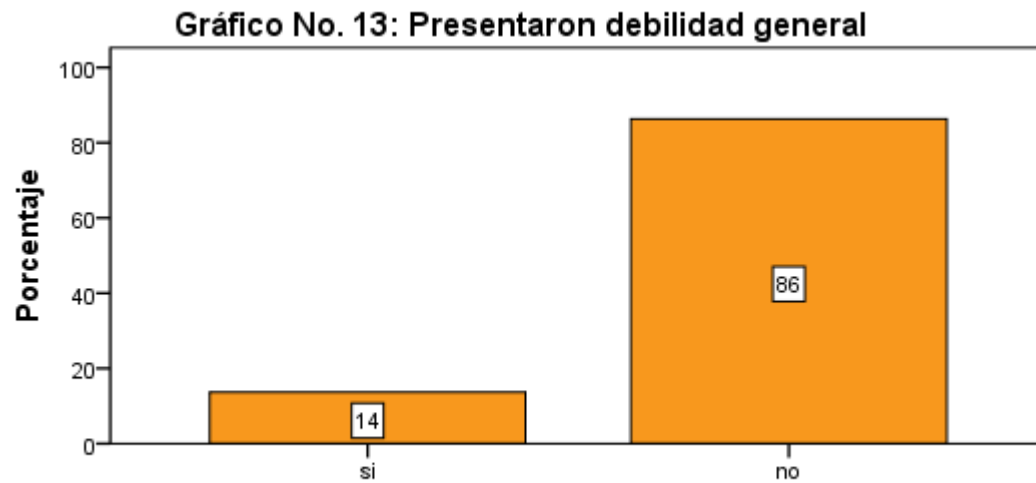
El 67% de las pacientes presento cefalea.

## 15. Presentaron debilidad general

Tabla 16: Presentaron debilidad general

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	si	13	13.7	13.7	13.7
	no	82	86.3	86.3	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 13: Presentaron Debilidad general



El 14% de las pacientes presento debilidad general.



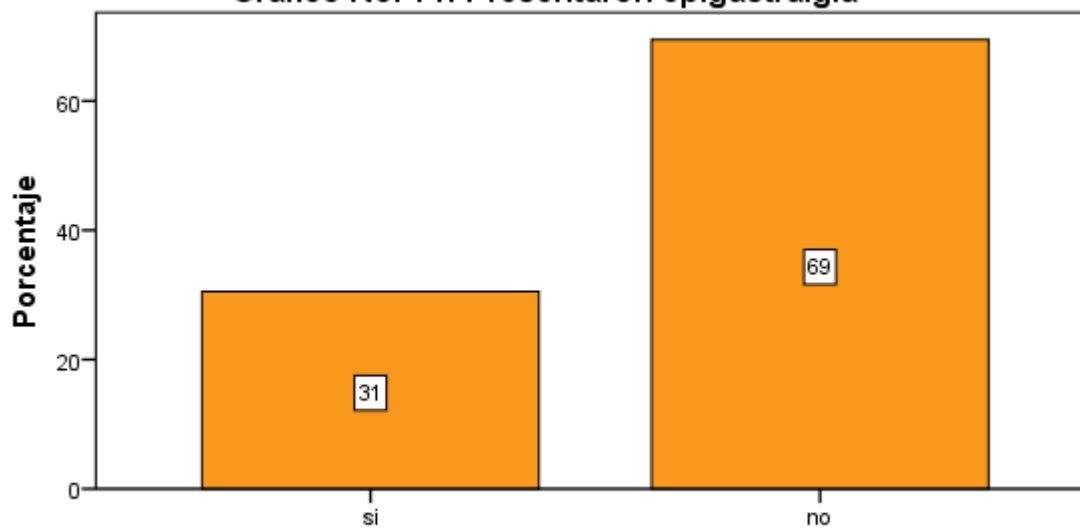
## 16. Presentaron epigastralgia

Tabla 17: Presentaron epigastralgia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	si	29	30.5	30.5	30.5
	no	66	69.5	69.5	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Ilustración 14: Presentaron epigastralgia

Gráfico No. 14: Presentaron epigastralgia



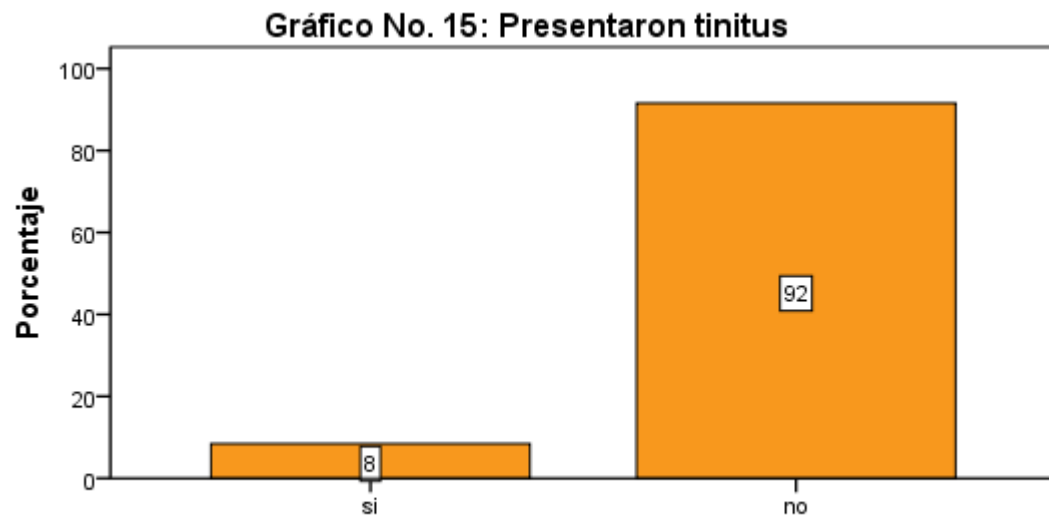
El 31% de las pacientes presento epigastralgia.

## 17. Presentaron tinitus

Tabla 18: Presentaron Tinitus

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos si	8	8.4	8.4	8.4
no	87	91.6	91.6	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 15: Presentaron tinitus



El 8% de las pacientes presento tinitus.

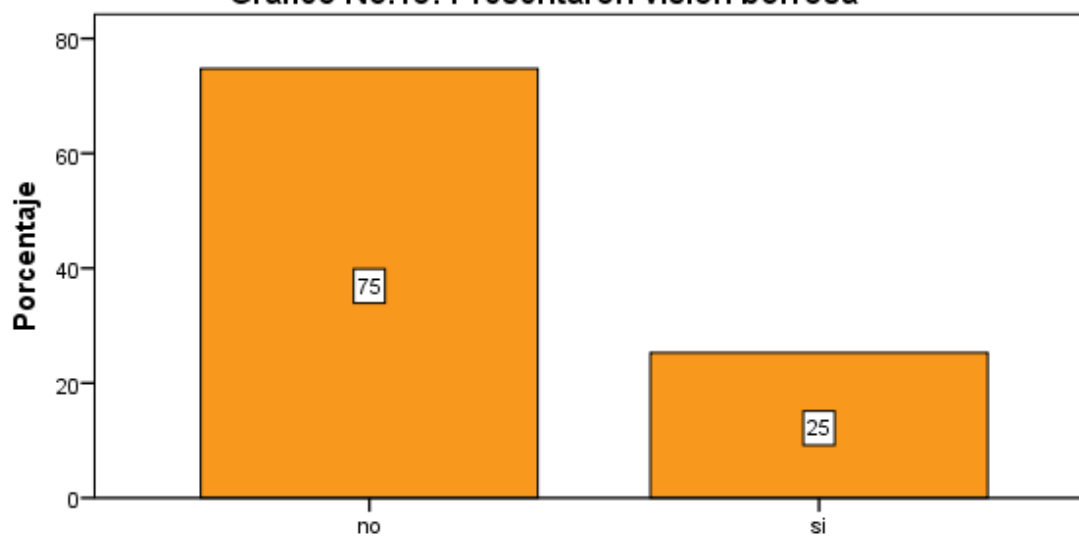
## 18. Presentaron visión borrosa

Tabla 19: Presentaron visión borrosa

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	71	74.7	74.7	74.7
	si	24	25.3	25.3	100.0
Total		95	100.0	100.0	

Gráfico 16: Presentaron visión borrosa

Gráfico No.16: Presentaron visión borrosa



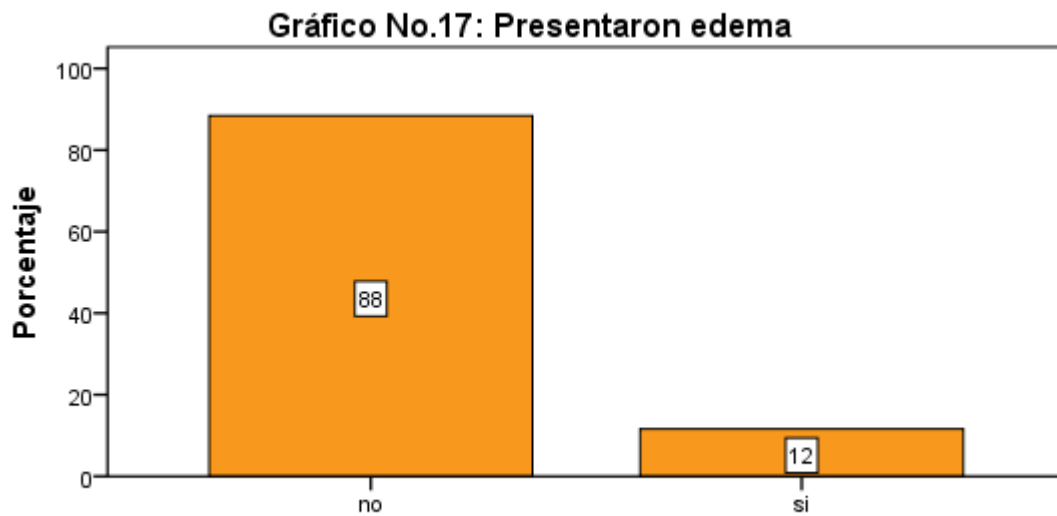
El 25% de las pacientes presentaron visión borrosa.

## 19. Presentaron edema

Tabla 20: Presentaron edema

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	84	88.4	88.4	88.4
	si	11	11.6	11.6	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 17: Presentaron edema



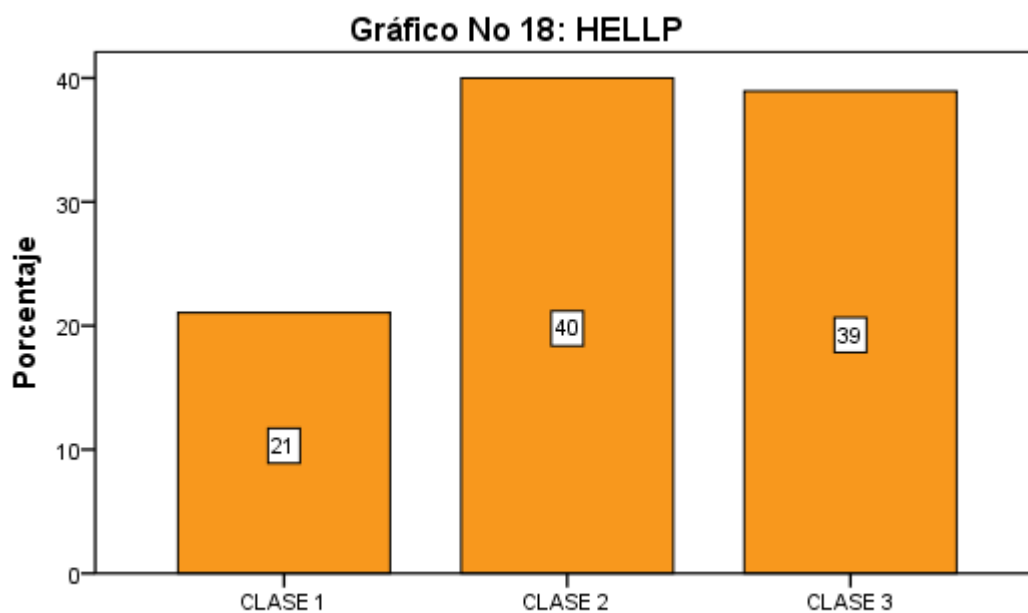
El 12% de las pacientes presento edema

## 20. Presentaron Síndrome HELLP

Tabla 21: Presentaron Síndrome de HELLP

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos CLASE 1	20	21.1	21.1	21.1
CLASE 2	38	40.0	40.0	61.1
CLASE 3	37	38.9	38.9	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 18: Presentaron Síndrome de HELLP



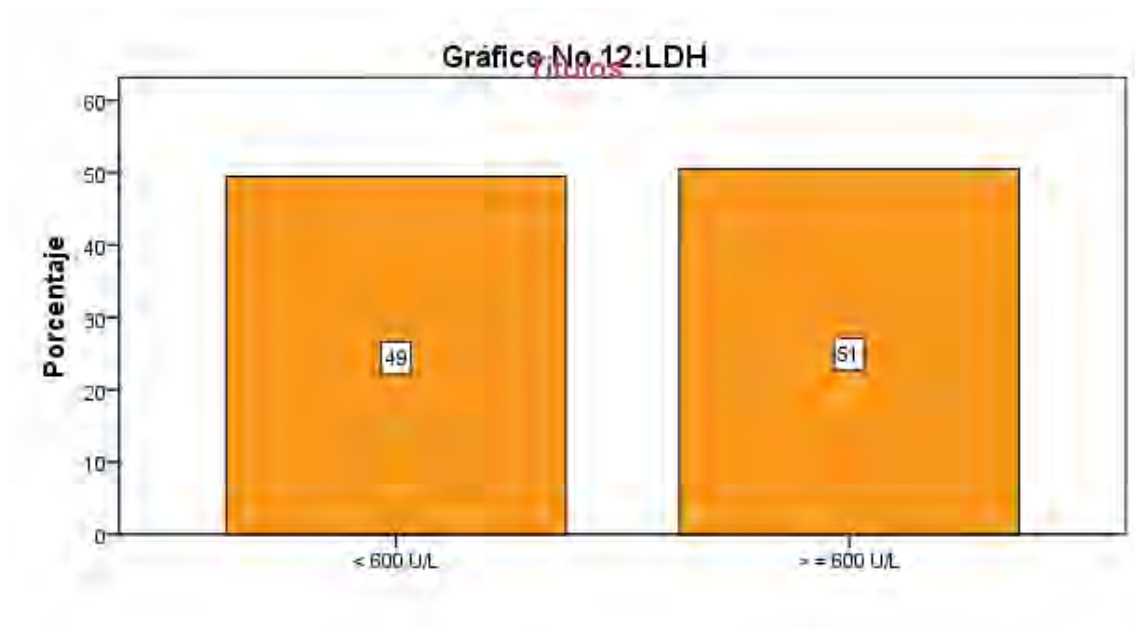
El 40% presento Síndrome de HELLP Clase II, el 39% de las pacientes presento Síndrome de HELLP Clase III, el 21% de las pacientes presento Síndrome de HELLP Clase I

## 21. LDH

Tabla 22: Niveles de LDH

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos < 600 U/L	47	49.5	49.5	49.5
> = 600 U/L	48	50.5	50.5	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 19: Niveles de LDH



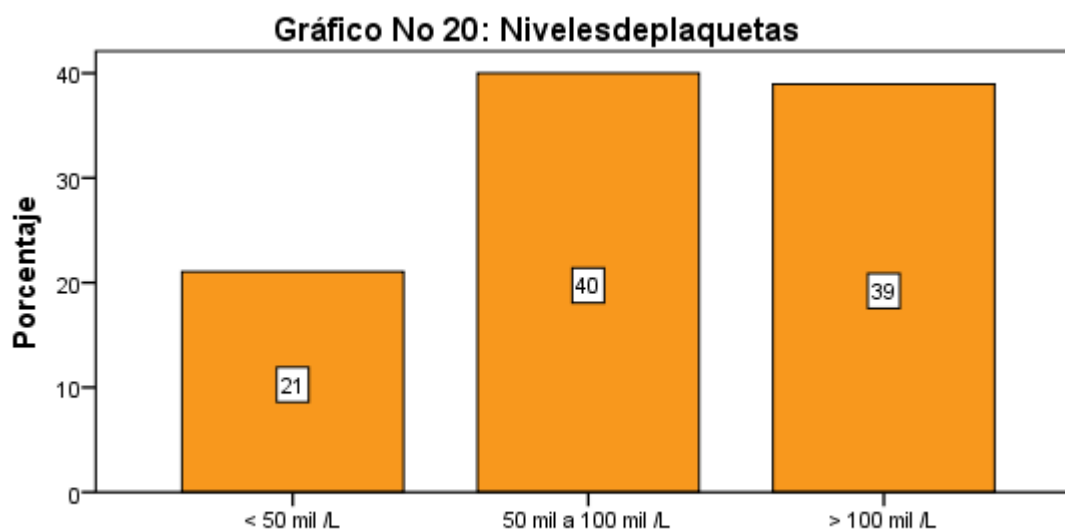
El 51% de las pacientes tenía LDH mayor de 600 U/L

## 22. Niveles de plaquetas

Tabla 23: Niveles de Plaquetas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos < 50 mil /L	20	21.1	21.1	21.1
50 mil a 100 mil /L	38	40.0	40.0	61.1
> 100 mil /L	37	38.9	38.9	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 20: Niveles de Plaquetas



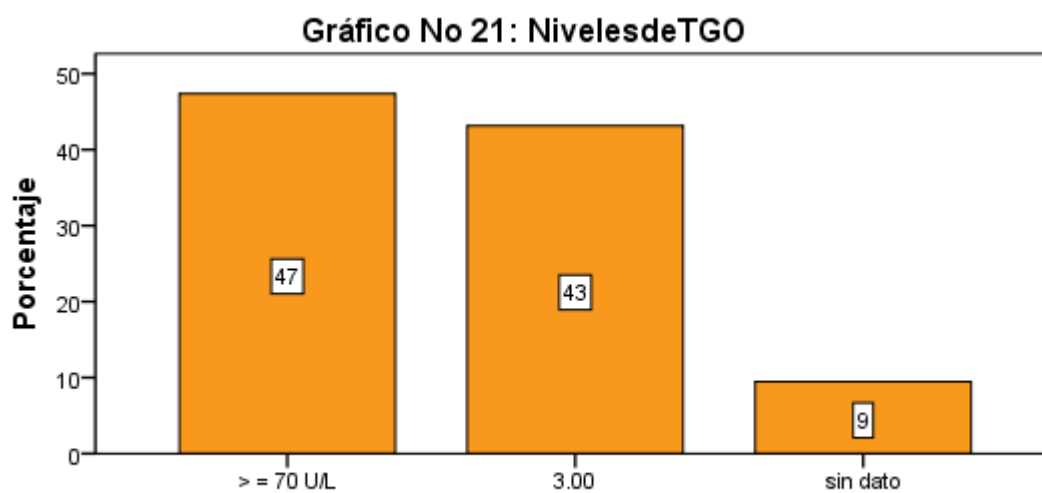
El 40% de las pacientes presentaron rangos de plaquetas entre 50,000- 100,000 /L, 39% tenía plaquetas arriba de 100,000/L, 21% tenía trombocitopenia menor de 50,000/L

## 23. Niveles de TGO

Tabla 24: Niveles de TGO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	> = 70 U/L	45	47.4	47.4	47.4
	3.00	41	43.2	43.2	90.5
	sin dato	9	9.5	9.5	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 21: Niveles de TGO



El 47% de las pacientes tenía pruebas hepáticas alteradas (TGO), un 9% no se les realizó pruebas hepáticas.

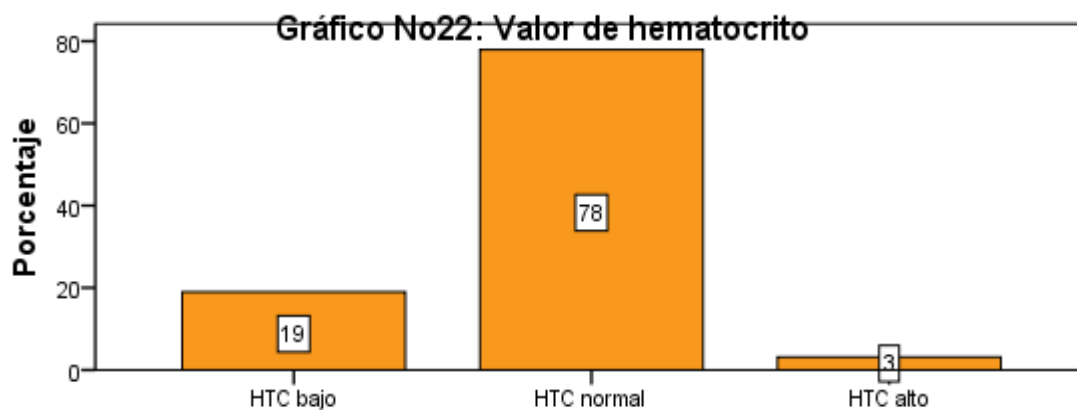


## 24. Valores de hematocrito

Tabla 25: Valor de Hematocrito

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	HTC bajo	18	18.9	18.9	18.9
	HTC normal	74	77.9	77.9	96.8
	HTC alto	3	3.2	3.2	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 22: Valor de Hematocrito



El 78% de las pacientes tenían prueba de hematocrito dentro de los parámetros normales, 19% presento valores de hematocrito bajo, el 3% tenía hematocrito alto.

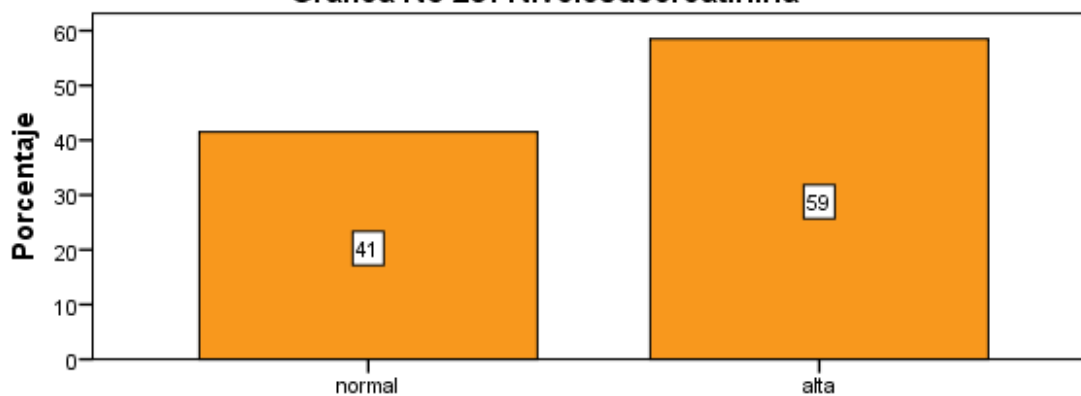
## 25. Niveles de Creatinina

Tabla 26: Niveles de Creatinina

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	normal	39	41.1	41.5	41.5
	alta	55	57.9	58.5	100.0
	Total	94	98.9	100.0	
Perdidos	Sistema	1	1.1		
Total		95	100.0		

Gráfico 23: Niveles de Creatinina

Gráfica No 23: Nivelesdecreatinina



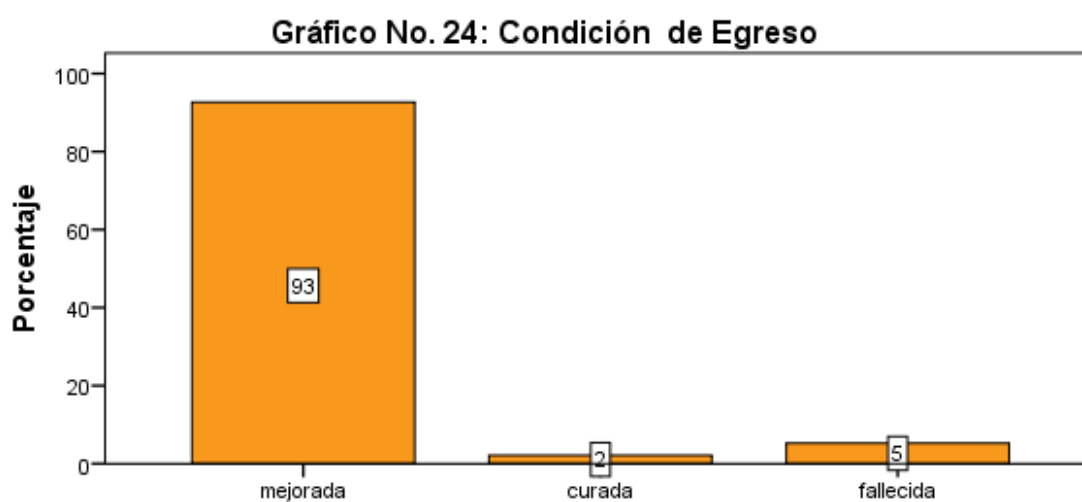
EL 59% de las pacientes tenían niveles de creatinina mayores que 0.9 mg/dl

## 26. Condición de egreso

Tabla 27: Condición de Egreso

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos mejorada	88	92.6	92.6	92.6
curada	2	2.1	2.1	94.7
fallecida	5	5.3	5.3	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Gráfico 24: Condición de Egreso



El 93% de las pacientes egreso mejorada, 2% curada, 5% falleció.

B: Contraste de hipótesis:

Relación entre Niveles de LDH y severidad del Síndrome de HELLP

$H_0: B_1=0$

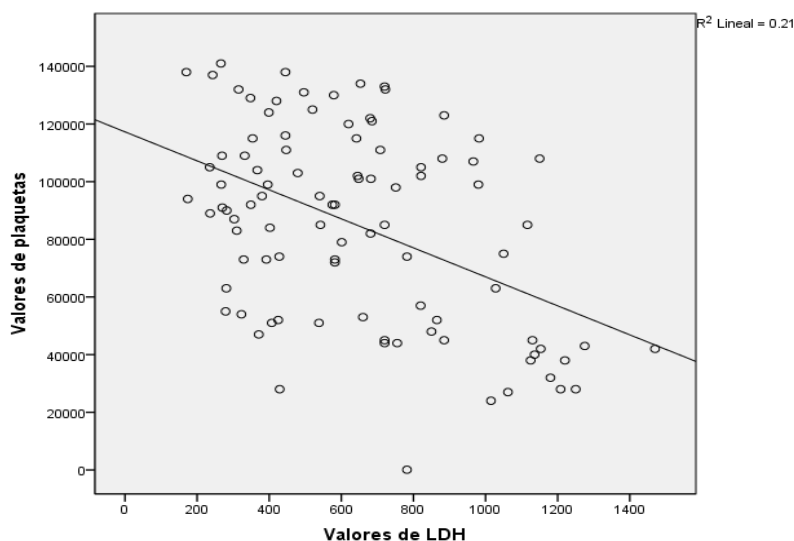
$H_1: B_1 \neq 0$

1. Relación Grafica:

### ANÁLISIS BIVARIADO

1) Gráfico de dispersión de puntos de la relación entre niveles de LDH y plaquetas

**Gráfico 5: Gráfico de Dispersión**



El diagrama de dispersión de puntos muestra que la recta de regresión es descendente lo que sugiere que hay una relación lineal negativa entre las dos variables, o sea que a menor nivel de LDH mayor número de plaquetas, La dispersión de los puntos es elíptica sugiriendo la relación entre las variables.

## 2) Coeficiente de determinación

Tabla 28: Coeficiente de determinación

Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	.436 <sup>a</sup>	.190	.182	.68533

a. Variables predictoras: (Constante), Valores de LDH

El coeficiente de determinación ( $R^2$ ) expresa que el 19% de la variación en el número de plaquetas se debe a los niveles elevados de LDH.

Tabla 29: Tabla ANOVA

## ANOVA

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	10.278	1	10.278	21.884	.000 <sup>a</sup>
	Residual	43.680	93	.470		
	Total	53.958	94			

a. Variables predictoras: (Constante), Valores de LDH

b. Variable dependiente: HELLP

La tabla de ANOVA representa la significancia global de la prueba que es muy significativa porque el valor de P ( 0.000) es muy pequeño, concluyéndose que si hay asociación entre las variables estudiadas apoyado este comentario en que la varianza o medias cuadráticas de la regresión es mayor que la varianza o medias cuadráticas de la residual, la F de Snedecor es mayor que 1 ( 21.884) La recta de la regresión explica medianamente la variabilidad de la respuesta basado en que la suma de los cuadrados de la regresión es mayor que la suma de los cuadrados de la residual.

## 3) Coeficientes

Tabla 30: Coeficientes

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	t	Sig.	Intervalo de confianza de 95.0% para B	
	B	Error típ.	Beta			Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	2.866	.163		17.608	.000	2.542	3.189
Valores de LDH	-.001	.000	-.436	-4.678	.000	-.002	-.001

a. Variable dependiente: HELLP

## Prueba de hipótesis

H0:  $B_1 = 0$  no hay efecto, el número de plaquetas no cambia con el aumento de los niveles de LDH, ambas son variables independientes

H1:  $B_1 \neq 0$ , las variables están relacionadas, el número de plaquetas disminuye con el aumento en los niveles de LDH, y el intervalo de confianza al 95% mide la fuerza de asociación entre las variables.

## Resultados:

$B_0 = 2.866$  (origen de la pendiente), representa el promedio de plaquetas si los niveles de LDH tuvieran valor de 0. (Esta situación no tiene aplicación clínica)

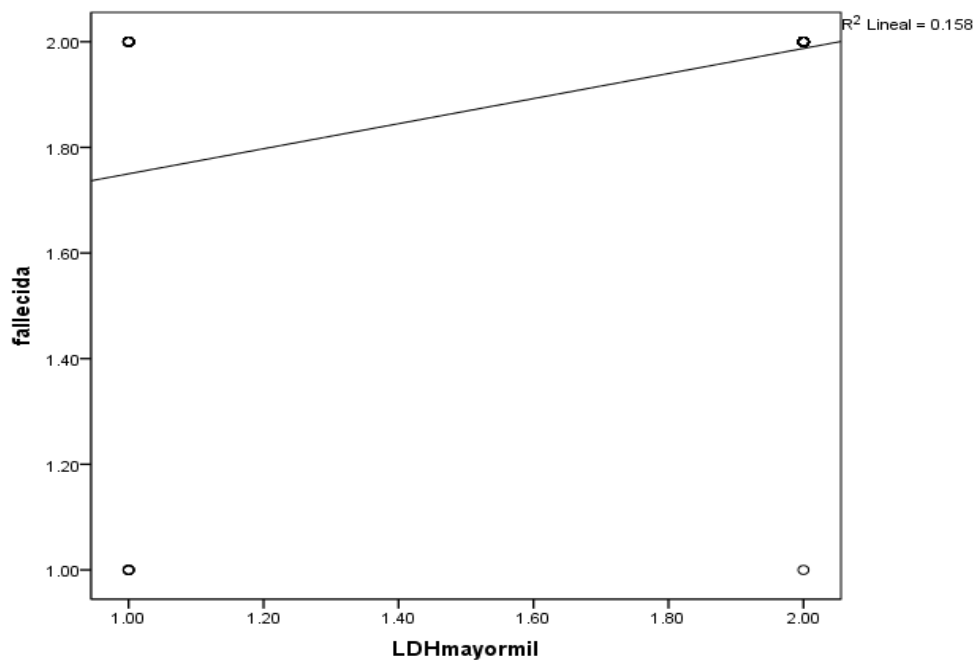
$B_1 = -0.001$  (pendiente) representa el efecto de la variable exposición LDH, por cada unidad de aumento de la LDH disminuye en 1% el número de plaquetas. Se rechaza la H0 y se concluye que hay asociación entre los niveles elevados de LDH y la disminución en el número de plaquetas

t de student = -4.678 p(0.000), muy significativa, que apoya la conclusión que hay asociación entre las variables o relación de dependencia estadística, además que

el IC 95% no incluye la H0 que tiene valor de 0.

4) Gráfica de dispersión de la relación de niveles de LDH y pacientes fallecidas

Gráfico 6: Relación de Niveles de LDH y pacientes fallecidas



Al tener las variables dos categorías la nube de puntos aparece en dos columnas, la recta de regresión pasa por la media de plaquetas en pacientes con o sin niveles de LDH mayor que 1,000.

La recta regresión es ascendente que sugiere relación lineal entre las dos variables, al aumentar el nivel de LDH por arriba de 1,000 u/L se produce una mayor probabilidad de muerte.

## 5) Coeficiente de determinación

Tabla 31: Coeficiente de Determinación

**Resumen del modelo**

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
_ 1	.398 <sup>a</sup>	.158	.149	.20706

a. Variables predictoras: (Constante), LDHmayormil

El coeficiente de determinación ( $R^2$ ) expresa que el 16% de la mortalidad en pacientes con Síndrome de HELLP esta explicado por los niveles de LDH mayor de 1000 U/L



## 6) ANOVA

Tabla 32: ANOVA

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	.750	1	.750	17.481	.000 <sup>a</sup>
	Residual	3.987	93	.043		
	Total	4.737	94			

a. Variables predictoras: (Constante), LDHmayormil

b. Variable dependiente: fallecida

La tabla de ANOVA representa la significancia global de la prueba que es muy significativa porque el valor de P ( 0.000) es muy pequeño, concluyéndose que si hay asociación entre las variables estudiadas apoyado este comentario en que la varianza o medias cuadráticas de la regresión es mayor que la varianza o medias cuadráticas de la residual, la F de Snedecor es mayor que 1 (17.481)

## 7) Coeficientes

Tabla 33: Coeficientes

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	t	Sig.	Intervalo de confianza de 95.0% para B	
	B	Error típ.	Beta			Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	1.513	.106		14.254	.000	1.302	1.723
LDHmayormil	.237	.057	.398	4.181	.000	.125	.350

a. Variable dependiente: fallecida

## Prueba de hipótesis

H0:  $B_1 = 0$  no hay efecto, el índice de mortalidad no aumenta con el aumento de los niveles de LDH mayor de 1000 U/L

H1:  $B_1 \neq 0$ , las variables están relacionadas, el índice de mortalidad aumenta con el aumento de los niveles de LDH mayor de 1000 U/L y el intervalo de confianza al 95% mide la fuerza de asociación entre las variables.

## Resultados:

$B_0 = 1.513$  (origen de la pendiente), representa el índice de mortalidad si los niveles de LDH tuvieran valor de 0. (Esta situación no tiene aplicación clínica)

$B_1 = -0.237$  (pendiente) representa el efecto de la variable exposición LDH, por cada unidad de aumento de la LDH a partir de 1000 U/L aumenta en un 23% el riesgo de muerte en pacientes con Síndrome de HELLP

Se rechaza la H0 y se concluye que hay asociación entre los niveles elevados de LDH arriba de 1000 U/L y mortalidad materna por Síndrome de HELLP

t de student = 4.181 p(0.000), muy significativa, que apoya la conclusión que hay asociación entre las variables o relación de dependencia estadística, además que el IC 95% no incluye la H0 que tiene valor de 0.

## CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN

El Síndrome de HELLP es una entidad propia del embarazo, descrita desde hace casi 40 años. En algunos casos surge como complicación de la preeclampsia severa. Se caracteriza por el hallazgo de alteraciones bioquímicas que evidencian hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. Debido a la alta tasa de mortalidad, es indispensable el reconocimiento oportuno de este síndrome, para permitir la toma de decisiones definitivas a corto plazo.

En Honduras existen pocos estudios que respalden con certeza la cantidad de pacientes complicadas con este grave síndrome y los resultados perinatales.

Haram K (2008), encontró que el Síndrome de HELLP ocurre en cerca del 0.5 - 0.9% de todos los embarazos, similar al realizado por Shames D en 2005 encontró una prevalencia de Síndrome de HELLP de 0.1 – 0.6% de todos los embarazos; hallazgo que difiere al encontrado en esta investigación, en la cual la prevalencia de Síndrome de HELLP fue de 1.4%.

Según César Homero Gutiérrez y Julio Alatorre en su estudio realizado en 2013 “Síndrome de HELLP, diagnóstico y tratamiento”, el Síndrome de HELLP afecta hasta 20% de los embarazos con preeclampsia. En este estudio la prevalencia de Síndrome de HELLP en pacientes con preeclampsia fue de 11.53%

Bocanegra-Malca en su investigación titulada “Síndrome de HELLP en el Hospital Nacional Guillermo Almenara” (2003) en Perú, encontró que las características clínicas más comunes que presentaron las pacientes fueron cefalea, edema y dolor epigástrico. Similar a los resultados obtenidos en este estudio, donde

cefalea y epigastralgia fueron los síntomas más comunes en un 67% y 31% respectivamente.

Según la literatura, algunos factores como la adolescencia y la multiparidad incrementan el riesgo de desarrollar Síndrome de HELLP, ya que más del 50% de las pacientes tienen entre 19 y 27 años de edad y la más frecuente fue de 19 años. Esto concordó con el estudio de Haelterman quien concluyo que el Síndrome de HELLP se manifestó en pacientes entre 17 y 30 años de edad.

Las pacientes que desarrollaron síndrome de HELLP con mayor frecuencia fueron multíparas en un 67%, coincide con el estudio realizado en 15 pacientes embarazadas complicadas con Síndrome de HELLP por D Le Thi Thoung y cols en 2005 en donde 8 de las pacientes ya tenían al menos un embarazo anterior.

En este estudio, se observó una clara asociación entre el Síndrome de HELLP, particularmente los niveles elevados de LDH por arriba de 1000 U/l y el subsecuente riesgo de muerte. Los hallazgos son consistentes con estudios realizados en cuanto a niveles de LDH y severidad del Síndrome de HELLP en base a la trombocitopenia.

M.F Garrido (2013), en Chile demostró que a mayor nivel de LDH (1000 U/L), menor el conteo plaquetario  $< 50,000$ u/L y con ello la severidad del Síndrome.

En otro estudio realizado por Katz en 2008 en Bucaramanga (Colombia) sobre mortalidad materna, las causas más frecuentes fueron los trastornos hipertensivos del embarazo, como preeclampsia y el Síndrome de HELLP en 26.8%.

Con respecto a los niveles de plaquetas, se observó que en presencia de Síndrome de HELLP hubo trombocitopenia severa (VALOR), al igual que lo encontrado por Yucesoy et (2013) en un estudio para observar los resultados perinatales, donde encontró que las pacientes con conteos plaquetarios por debajo de 50,000 u/L tenían una mayor morbimortalidad en la materna así como efectos adversos en el neonato.

Otro estudio retrospectivo de 7,205 partos realizado por Parra C. y cols. En el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en 2001-2005 encontró de acuerdo a lo esperado, el grupo de pacientes con HELLP tuvo un significativo aumento de los marcadores de daño hepático y hematológico, demostrado en un cuadro comparativo en donde observaron que en promedio el conteo de plaquetas fue de 39,000 u/L (33.0-77.0) y la LDH 1,394 U/L (1,021- 1,803), o sea que a mayor niveles de LDH menor conteo de plaquetas. Estos resultados fueron concordantes con la correlación encontrada en esta investigación entre la morbimortalidad materna y la severidad del Síndrome de HELLP.

En el año 2002 Lamarque encontró que en los casos de HELLP Clase 1 y 2, la mortalidad resulta 2,9 y 1,7 veces mayor que en Clase 3, la morbilidad materna por su parte es muy alta y de importancia en cuanto a pronóstico, donde enumeraron diversos factores contribuyentes entre ellos de tipo hematológico con alteración en los niveles plaquetarios.

Vargas – García y cols entre Enero 2014 Y febrero 2016, seleccionó un total de 180 pacientes embarazadas en el Hospital General Urquinaona de Maracaibo

Venezuela, en donde el grupo A con trastorno hipertensivo (preeclampsia, Síndrome de HELLP) y otras 90 pacientes, grupo B normotensas. Al correlacionar las concentraciones de hemoglobina y plaquetas, las pacientes con trastorno hipertensivo (grupo A) presentaron valores significativamente más altos de LDH en comparación con pacientes del grupo B (normotensas). Los resultados de dicha investigación confirman las alteraciones en las concentraciones séricas de LDH de las pacientes con trastorno hipertensivo y comparado con las pacientes normotensas sanas, donde demostraron que la exactitud diagnóstica de los niveles de LDH para preeclampsia es del 90% cuando sobrepasa los 350U/L. Ellos sugieren que este fenómeno de exceso de producción de LDH podría ser explicado por la falla multiorgánica y el daño vascular de los tejidos en la preeclampsia y el Síndrome de HELLP.

## **CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **A. CONCLUSIONES**

La prevalencia de Síndrome de HELLP en las puérperas de la Sala de Medicina Materno- Fetal del Hospital del Hospital Mario Catarino Rivas es mayor que la reportada en la literatura a nivel mundial.

Los síntomas y signos más frecuentes fueron cefalea epigastralgia y edema.

Cerca de la mitad de las pacientes tenían criterios de laboratorio en el rango de severidad.

Más de la mitad de las pacientes estudiadas presentaron Síndrome de HELLP grave.

Existe una relación negativa entre los niveles de LDH elevados y la severidad del Síndrome de HELLP (a mayor niveles de LDH, menor conteo de plaquetas).

La disminución en el conteo de plaquetas en pacientes con Síndrome de HELLP esta explicado en un 19% por los niveles elevados de LDH.

Se determinó que existe una asociación entre los niveles elevados de LDH y Síndrome de HELLP.

## B. RECOMENDACIONES

Fortalecer las áreas en la atención primaria en salud por medio de charlas educativas a población de riesgo sobre el embarazo en etapas tempranas o tardías de la vida, así como signos de alarma.

Elaborar una normativa en donde por medio de la identificación temprana de pacientes de alto riesgo prenatal, la paciente sea referida oportunamente a un centro de atención de tercer nivel para llevar seguimiento estricto en su control prenatal.

Mejorar la asignación de insumos y equipo a los departamentos de ginecología y obstetricia para el seguimiento adecuado y de primer nivel en aquellas pacientes que lo ameriten.

Implantar medidas en los hospitales para captación a tiempo de pacientes de bajo nivel socioeconómico con difícil apego a su control prenatal e insistir en la importancia del mismo.

Fortalecer áreas necesarias para el control y manejo óptimo de estas pacientes, como se indica en la Norma Nacional de Salud, que debe ser multidisciplinario con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos, y servicios interconsultantes como medicina interna, neurología, hematología, así como laboratorios y banco de sangre para realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.



Asignar un área de cuidados intensivos en el hospital, exclusivo para ginecología y obstetricia, el que debe estar disponible al momento de ser solicitado, con personal entrenado, insumos y laboratorios.

## CAPÍTULO VIII: REFERENCIAS

- Abelardo Toirac Lamarque, V. P. (2002). Síndrome de Weinstein-HELLP. *MEDISAN* , 68-79.
- Alejandro Bojorques, B. B. (2013). Trastornos Hipertensivos del embarazo en la Sala de Labor y Partos de HEU. *Rev Fac Cienc Med* , 30- 36.
- Alejandro Enrique Bojórquez Gutiérrez, B. A. (JUNIO 2013). TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN LA SALA DE LYP DEL HOSPITAL ESCUELA . *Rev. Fac. Cienc. Méd*, 30, 31, 32, 33.
- Ana Isabel Nogales García, M. T. (2015). Síndrome de ELLP en atención primaria . *Sociedad Española de Médicos Generales y Familia* , 64-67.
- APEC guidelines preeclampsia . (2013). *Alabama Perinatal Excellence Collaborative*.
- Avelín Vargas Gracia, J. M. (Agosto 2016). Deshidrogenasa láctica sérica en pacientes preeclámpsica y embarazadas normotensas . *Avances en Biomedicina* , 76-82.
- Bryan D Shames, L. A. (2005). Liver transplantation for HELLP Syndrome. *Wiley Interscience*, 224-228.
- Catalina Maria Valencia, I. C. (2015). Predicción de Trastornos Hipertensivos del embarazo en el primer trimestre de gestación . *Rev Médica Sanitas* , 206-2011.
- Cesár Homero Gutierrez, J. A. (2012;13). Síndrome de HELLP, diagnóstico y tratamiento . *Rev Hematologica Mex* 2012, 195 -200.
- César Homero Gutiérrez-Aguirre, J. A.-R.-R.-A. (2012). Síndrome de HELLP . diagnóstico y tratamiento . *Rev Hematol Mex* , 195, 196, 197, 198, 199, 200.
- D Le Thi Thoung, N. T. (2005). The HELLP Syndrome in the antiphospholipid syndrome . *Ann Rheum Dis* , 273-278.
- Durán, M. M. (2008). Cambios fisiológicos y emocionales del embarazo normal y la conducta del feto . *Perinato Reprod Hum* , 5-14.
- E. Ferreiro García, C. R. (2010). Síndrome de ELLP, diagnóstico diferencial complicado . *Elsevier España* , 128-131.

- Edgar E. Rivas Perdomo, C. M. (2011). Síndrome de HELLP: REVISION . *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2011; , 259-274.
- Enrique Gevara Rios, L. M. (2013). Manejo de la Preeclampsia/ eclampsia en I Perú. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia* , 385- 393.
- F. Gary Cunningham MD, M. D. (2016). Hypertension in Pregnancy . *New England Journal of Medicine* , 929.
- García, P. V. (2015). Síndrome de HELLP . *Ginecología Obstet Mex*, 48-57.
- James M Robert MD, P. A. (2013). Hypertension in Pregnancy . *The American College of Obstetricians and Gynecologists*, 14-15.
- Javier De La Rubia, F. P. (2001). Diagnostico y Tratamiento de Síndrome de HELLP . *Med Clinic Barcelona* , 64-68.
- Kjell Haram, E. S. (2009). The HELLP Syndrome: clinical issues and management. *BMC pregnancy and childbirth* , 1-15.
- Laura A Magee, A. P. (2014). Pregnancy Hipertension: An international Journal of Womens Cardiovascular Health . *Elsevier* , 105-145.
- Lina Vanessa Beltran Chaparro, P. B. (2014). Estados hipertensivos en el embarazo . *Revista U.D.C.A Actualidad y divulgacion cientifica* , 311-323.
- Longoni, M. J. (2008). *Obstetricia Y Ginecologia* . Mexico .
- Luis Alberto Camacho Terceros, M. C. (2015). Una Mirada clinica al diagnostico de preeclampsia . *Rev Cienc Med*, 50-55.
- Malvino, E. R. (2006). Actualizacion sobre Síndrome de HELLP. *Clinica y Maternidad Suizo Argentina* .
- MARÍA FERNANDA GARRIDO, J. A. (2013). Síndrome de HELLP NORMOTENSIVO . *Rev Med Chile* 2013; , 141: 1470-1474.
- Martín, M. P. (2007). Espectro Clínico de Preeclampsia: Estudio Comparativo de sus Diversos Grados de Severidad . *Rev Chil Obstet Gineco*, 169-175.
- Mauricio La Rosa, J. L. (2013). Manejo e Preeclampsia con Elementos de Severiad antes de las 34 semanas de gestacion . *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia* , 373, 374 375 376.
- Méndez, D. N. (2016). Nuevas Interpretaciones en la clasificación y diagnóstico de Preeclampsia . *MEDISAN* , 517.

- Paulina Gonzales Navarro, G. G. (2015). Preeclampsia Eclampsia y HELLP. *Revista Mexicana de Anestesiología* , 118-127.
- Purizaca, M. (2010). Modificaciones Fisiologicas del Embarazo. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2010;, 56(1).
- Rivero, S. B. (2002). PREECLAMPSIA SEVERA, ECLAMPSIA Y SINDROME HELLP: . *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* , 21.
- Sandra Hernández, D. G. (2017). Hipertensión y Gestacion . *Barcelona Clínic*.
- Torrelío, E. A. (2010). Interpretacion de la deshidrogenasa lactica . *Rev Soc Bol Ped*, 132-134.

## CAPÍTULO IX: ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS VALLE DE SULA  
CARRERA DE MEDICINA  
POST GRADO GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TÍTULO: Relación entre los niveles de LDH y la severidad del Síndrome de HELLP en puérperas

OBJETIVO GENERAL: Determinar la relación entre los niveles de la enzima LDH y la severidad del Síndrome de HELLP

CODIGO:

### I. DATOS GENERALES:

- |                     |                |
|---------------------|----------------|
| 1) Edad:            | 2) Escolaridad |
| 3) Procedencia      | 4) Raza        |
| 5) Edad gestacional | 6) Ocupación   |

### II. ANTECEDENTES OBSTETRICOS:

Gestas:

Partos:

Cesáreas:

Abortos:

Hijos Vivos

### III. Razonamiento clínico:

Síntomas:

- a) cefalea
- b) debilidad general
- c) epigastralgia

d) visión borrosa

e) tinitus

Signos:

a) edema

Niveles LDH:

a)  $< \acute{o} = 600$  UI/L

b)  $> \acute{o} = 600$  UI/L

LABORATORIO:

a) conteo plaquetas

b) niveles LDH

c) niveles TGO

d) niveles Hematocrito

e) niveles Creatinina

Condición de egreso:

a) alta médica

b) curada

c) mejorada

