



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**

**FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**

**CARRERA OBSTETRICIA**

**DIMENSIÓN PRÁCTICA DEL EXAMEN COMPLESIVO PREVIO A LA  
OBTENCIÓN DEL GRADO ACADÉMICO DE OBSTETRICIA**

**TEMA PROPUESTO DEL CASO CLINICO**

**SÌNDROME DE HELLP CAUSA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

**AUTORA**

**LUCINDA MERCEDES TORRES SALINAS**

**TUTOR**

**DR. CÈSAR BERMEO NICOLA**

**BABAHOYO – LOS RÌOS ECUADOR**

**2019-2020**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **TÍTULO DE CASO CLÍNICO**

### **SÍNDROME DE HELLP CAUSA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **AGRADECIMIENTO**

Primeramente quiero agradecer a DIOS, por tan linda bendición de permitirme estar con salud para poder cumplir una meta más, por darme esa luz que tanto necesitaba cuando tenía días grises, de darme esa fortaleza y la capacidad de continuar en la lucha de cada peldaño que me toco pasar. Te agradezco papito Dios por darme una familia maravillosa y sobre todo por permitirme compartir día a día con mi madre.

Agradezco a mi madre por compartir este logro que no ha sido fácil pero no imposible, a mi hijo por ser ese pedacito que me inspiraba cada día, a mis hermanos, a mi padre y a toda mi familia en general porque de una u otra manera formaron parte de este logro tan anhelado.

Agradezco al coordinador de la carrera, Dr. Hugolino Orellana Gaibor; a mi tutor, Dr. César Bermeo Nicola, y demás docentes de esta prestigiosa institución y como no agradecer también a mis compañeros por todo su apoyo brindado a lo largo de esta etapa de preparación académica.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **DEDICATORIA**

Hoy dedico este triunfo primeramente a Dios por permitirme tener una familia maravillosa con altos y bajos pero siempre juntos. Por permitirme llegar a la meta para cumplir mi objetivo.

Dedico mi triunfo a mi hijo GERMAN A. TENELEMA TORRES ese pedacito que fuè capaz de impulsarme cada vez que ya no podía, a mis padres ESTHER SALINAS TROYA y CARLOS TORRES ACOSTA, mis hermanos y demás familiares por brindarme su apoyo incondicional.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **RESUMEN**

El síndrome de Hellp es una complicación de la preeclampsia, la misma que se puede dar entre las semana 27 y 37 semanas de gestación, provocando daño hepático, renal y cerebral si no es diagnosticada y tratada a tiempo.

Para su respectivo diagnóstico tenemos que realizar una buena historia clínica, luego realizarle los exámenes complementarios para así poder descartar o confirmar dicho diagnóstico.

El síndrome de Hellp cuando causa daño a nivel renal este órgano ya no funciona correctamente por lo que la paciente deberá realizarse diálisis en caso muy extremo.

Para poder saber si hay afectación renal se lo puede confirmar con exámenes de laboratorio debido que se van a encontrar creatinina en el flujo urinario. Y no solo se detecta el daño renal sino también el daño hepático, que debido a este daño las enzimas hepáticas se elevan.

**Palabras clave:** síndrome, Hellp, insuficiencia, trombocitopenia, proteinuria.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **ABSTRACT**

Hellp syndrome is a complication of preeclampsia, the same that can occur between weeks 27 and 37 weeks of gestation, causing liver, kidney and brain damage if it is not diagnosed and treated in time.

For your respective diagnosis we have to make a good medical history, then perform the complementary exams in order to rule out or confirm the diagnosis.

Hellp syndrome, when it causes damage at the renal level, this organ is no longer functioning properly, so the patient must have dialysis in a very extreme case.

In order to know if there is renal involvement, it can be confirmed with laboratory tests because creatinine will be found in the urinary flow. And not only kidney damage is detected but also liver damage, which due to this damage liver enzymes rise.

**Keywords:** syndrome, Hellp, insufficiency, thrombocytopenia, proteinuria.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **INTRODUCCIÓN**

El síndrome de Hellp es una complicación de la preeclampsia en la mujer gestante caracterizada por presentar: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia. Presentando los siguientes criterios: una hemólisis (extendido de sangre periférica característico y el láctico deshidrogenasa  $> 600$  U/l o bilirrubina total  $> 1.2$  mg/dl), aspartato aminotransferasa  $> 70$  U/l, y recuento de plaquetas  $< 150\ 000/\text{mm}^3$

Para determinar el fallo renal se utiliza el examen de creatinina sérica  $> 1,1$ mg/dl, el grado de severidad en el fallo renal le conducirá al tratamiento de hemodiálisis. Por ende el síndrome de Hellp asociado al fallo renal le podría ocasionar mayor riesgos de mortalidad materno-fetal.

El síndrome de Hellp se presenta por lo general suele presentarse desde a mediados del segundo trimestre de la gestación hasta unos días posteriores al parto es decir, entre las 27 y 37 semanas de gestación.

Esta complicación muchas veces pasa inadvertida por lo que es difícil de diagnosticarla es ahí la importancia de ser detectada en sus inicios ya que puede desencadenar múltiples riesgos como padecer: síndrome de distrés respiratorio, desprendimiento de placenta, ruptura de hematomas hepático, insuficiencia renal aguda, ruptura de hematomas hepáticos.

El presente trabajo describe el caso de una paciente de 17 años cursò tercera gesta de 39 semanas con antecedentes de dos son abortos. Acudió por emergencia por presentar dolor en el vientre.

Al examen físico paciente orientada en tiempo y espacio, dolor a nivel de hipogastrio, se le procede a realizar ecografía, exámenes complementarios y con previos resultados se diagnostica y se da el respectivo tratamiento.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



## **MARCO TEÓRICO**

### **Definición**

#### **SÍNDROME DE HELLP**

Síndrome de Hellp es una complicación de la preeclampsia – eclampsia, donde Pitchard la considerò así debido al estudio realizado en tres gestante mientras que el doctor Louis Weinstein encontró 59 gestantes con las mismas características descritas por Pitchard. Se denominò como HELLP debido a las principales complicaciones que se presentan dentro del cuadro clínico, correspondiendo cada sigla en inglés como “haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets”, significando

- **H-** hemólisis (destrucción de los glóbulos rojos)
- **EL-** enzimas hepáticas elevadas (función hepática)
- **LP** – los recuentos de plaquetas bajas (plaquetas ayudan a la coagulación de la sangre) (Pregnancy, 2015).

A menudo se asume que el síndrome HELLP se producirá en el marco de la preeclampsia, aunque hay situaciones en que los síntomas de HELLP se producirán sin diagnóstico de preeclampsia. Acerca de 4-12% de las mujeres con preeclampsia diagnosticado desarrollará el síndrome HELLP.

Los síntomas del síndrome HELLP pueden ser el primer signo de preeclampsia, esto es lo que a menudo puede conducir a diagnósticos erróneos. Los síntomas de HELLP pueden causar errores de diagnóstico de otras enfermedades como la hepatitis, enfermedad de la vesícula, o idiopática púrpura trombótica / trombocitopénica (ITP), que es un trastorno de la coagulación. (Pregnancy, 2015).

Por lo tanto el acrónimo HELLP se renfatiza como una alteración analítica, caracterizada por el aumento de las enzimas hepáticas, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Probablemente representa una forma grave de preeclampsia. La relación entre ambos es controvertida, ya que hasta en el 15-20 % de los pacientes con síndrome HELLP no hay antecedente de hipertensión o proteinuria, por lo que hay quien lo considera una alteración sin relación con la preeclampsia. (Familia, 2016)



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



Su incidencia es de un 0,5-0,9 % de todos los embarazos y hasta un 10-20 % de los embarazos con preeclampsia grave. Parece que la incidencia es mayor en la población blanca, en mujeres multíparas o con edad mayor de 25 años e historia previa de gestación con resultado adverso 5,6. El 70 % aparece en el último trimestre del embarazo; de ellos, un 70 % se desarrolla entre las semanas 27 y 37 de gestación, un 10 % ocurre antes de la semana 27 y un 20 % se presenta más allá de la semana 37. En el periodo posparto se manifiesta el 30 % de los síndromes HELLP. Suelen iniciarse en las primeras 48 horas en mujeres que han presentado proteinuria e hipertensión antes; ocasionalmente, la presentación no se inicia hasta los 7 días tras el nacimiento. No se conoce el mecanismo exacto de su inicio, aunque se ha evidenciado que tiene su origen en un desarrollo y función placentaria defectuosa, que provoca isquemia placentaria y estrés oxidativo, lo que da lugar a alteraciones en la liberación y en el metabolismo de diferentes factores, como el óxido nítrico, las prostaglandinas y la endotelina en la circulación materna. Esto ocasiona daño del endotelio vascular, con la subsecuente pérdida de la relajación vascular normal propia del embarazo normal, y, como consecuencia, la producción de agregación plaquetaria, disfunción endotelial, hipertensión y, finalmente, disfunción multisistémica. La presentación clínica de este síndrome puede hacer que el diagnóstico sea difícil, ya que algunas pacientes están asintomáticas inicialmente y hasta el 90 % tienen síntomas inespecíficos que preceden a la clínica típica del síndrome; esto es, dolor abdominal en el hipocondrio derecho y/o el epigastrio, de tipo cólico y fluctuante; este puede ser el único síntoma hasta en el 50 % de los casos.

CLASIFICACIÓN DE MISSISSIPPI		
Criterios diagnósticos de Síndrome de Hellp		
S.HELLP CLASE I	S.HELLP CLASE II	S.HELLP CLASE III
Plaquetas $\leq 50 \times 10^9/l$	Plaquetas $\leq 50$ a $100 \times 10^9/l$	Plaquetas $\leq 100$ a $150 \times 10^9/l$
AST o ALT $\leq 70U/l$	AST o ALT $\leq 70U/l$	AST o ALT $\leq 70U/l$
LDH $\leq 600U/l$	LDH $\leq 600U/l$	LDH $\leq 600U/l$

Otras manifestaciones clínicas frecuentes son cefalea (60 %), visión borrosa (20 %), síntomas asociados a la trombocitopenia (hematuria, petequias, equimosis, sangrado por las mucosas, etc.) y síntomas inespecíficos (náuseas, vómitos y malestar general). La mayoría de las pacientes tienen la presión arterial elevada, pero en un 20 % de los casos se encuentra dentro de los límites normales. Rara vez se observan síntomas clínicos relacionados con complicaciones del síndrome (disnea por edema pulmonar,



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



ictericia por daño hepático). Debe sospecharse su existencia ante una mujer embarazada con clínica compatible.

En la definición y clasificación de IRA se aplicó los criterios del Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) del Acute Kidney Injury Work Group, que se basaron en la creatinina y el flujo urinario. La IRA fue definida como incremento de la creatinina 0,3 mg/dL en 48 horas, incremento de la creatinina 1,5 veces la basal presumida de haber ocurrido en los 7 días previos, y volumen urinario menor de 0,5 mL/kg/h en 6 horas. En los casos en que no había creatinina basal, 1,5 veces el valor de creatinina catalogó a la preeclampsia como con signos de severidad, es decir, 1,5 veces el valor de 1,1 mg/dL, obteniendo como punto de corte 1,65 mg/dL. Y los estadios fueron definidos como: AKI 1 con incremento de creatinina 1,5 a 1,9 veces la basal; AKI 2 con incremento de creatinina 2 a 2,9 veces la basal; y AKI 3 con incremento de creatinina 3 veces la basal o creatinina >4 mg/d L. En criterios de flujo urinario, AKI 1 con flujo urinario <0,5 mL/kg /hora por 6 a <12 horas, AKI 2 con flujo <0,5 mL/kg/hora por >12 horas y AKI 3 con flujo <0,3 mL/kg /hora por más de 24 horas o anuria por más de 12 horas.

Se definió el estadio de la IRA según el máximo valor de creatinina alcanzado. Para las mujeres que requirieron terapia de soporte renal, esta fue la hemodiálisis (HD). El acceso vascular fue por catéter venoso central con o sin heparina y se usó un filtro de 1,8 m<sup>2</sup> de membrana de polisulfona. La dosis de HD administrada fue con Kt/V= 1,4. (Perù, 2017)

Los resultados a evaluar fueron incidencia, estadio, características clínicas y laboratoriales del síndrome HELLP con y sin IRA, etiología de la injuria renal aguda, respuesta a la hemodiálisis, sobrevida, posibles predictores, mortalidad y letalidad.

El tratamiento definitivo del cuadro consiste en acabar la gestación, si bien habrá que valorar cada caso en función de las condiciones maternas y de las semanas de gestación. En gestaciones de más de 34 semanas se interrumpirá el embarazo en cuanto la situación materna lo permita; sin embargo, entre las 24 y las 26 semanas habrá que administrar corticoides para acelerar la maduración fetal, programar la interrupción en las 48 horas siguientes y valorar siempre el riesgo materno-fetal y las complicaciones (coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, insuficiencia renal, etc.) En ocasiones, entre las semanas 24 y 26 de gestación es necesario incluso



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



prolongar está en una unidad de cuidados intensivos obstétricos. Previamente a la interrupción de la gestación habrá que estabilizar el cuadro materno con hipotensores y/o anticonvulsivantes<sup>6,8</sup>. 66 med gen y fam. 2016;5(2):64–67 Tabla 2 – Complicaciones más frecuentes del síndrome HELLP Frecuencia Complicaciones maternas Coagulación intravascular diseminada 30 Abruption placentae 16 Eclampsia 9 Insuficiencia renal aguda 8 Neumonía por aspiración 7 Edema pulmonar 6 Síndrome de insuficiencia respiratoria 4 Rotura hepática 0,015-1,8 Hemorragia cerebral 1,2 Muerte materna 1-24 Complicaciones fetales Parto pretérmino 70 Trombocitopenia 15 Muerte perinatal 7-34 El uso de esteroides es controvertido. No está demostrado que mejoren las enzimas hepáticas ni el pronóstico final; en cambio, han demostrado utilidad para incrementar el número de plaquetas y disminuir la estancia hospitalaria. Por ello están indicados para aumentar el número de plaquetas previo a la interrupción y disminuir así el riesgo de sangrado en el puerperio en pacientes con trombocitopenia grave<sup>13</sup>. 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. El uso de plasmaféresis es también controvertido, pero parece útil en pacientes con aumento de la bilirrubina o la creatinina y trombocitopenia grave 72 horas después del parto<sup>14</sup>. 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. Se ha visto que haber tenido un embarazo con síndrome HELLP implica un mayor riesgo de complicaciones obstétricas graves en el siguiente embarazo: parto pretérmino, mortalidad neonatal alta, etc. Existe además un 20 % más de riesgo de tener alguna forma de trastorno hipertensivo gestacional en siguientes embarazos<sup>6</sup>. Nos parece interesante presentar este caso y hacer un repaso del síndrome HELLP porque si bien se trata de un síndrome de abordaje hospitalario por especialistas, el seguimiento al alta tras la mejoría analítica inicial se deriva a los médicos de atención primaria, que en general no están familiarizados con el síndrome, como ocurrió en nuestro caso, dado lo poco frecuente que es. El procedimiento a seguir consiste en la realización de una analítica de control al cabo de un mes del parto para confirmar la normalización completa de los parámetros analíticos; del mismo modo, dar información a la paciente de la posibilidad de presentar en



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



embarazos posteriores un riesgo mayor de trastornos hipertensivos gestacionales y de complicaciones obstétricas. Por ello, es necesario realizar a través de la matrona un seguimiento más estrecho de embarazos sucesivos, con controles regulares de tensión arterial, para poder realizar un diagnóstico precoz de preeclampsia y evitar así el daño materno y de órganos diana. Responsabilidades éticas Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Las mayores probabilidades de tener el síndrome HELLP son:

- Tiene preeclampsia o eclampsia durante el embarazo.
- Tuvo otro embarazo con síndrome HELLP.
- Tiene una hermana o madre que tuvo síndrome HELLP. (Perù, 2017)

### **Epidemiología**

Ocurre en cerca del 3/1000 de los embarazos y a menudo es una emergencia médica, con una mortalidad de 1-2% y una mortalidad fetal del 10-35%, lo cual depende de la edad gestacional al momento del parto. Katz en un estudio en Brasil en 2008 indica tasa de mortalidad con síndrome HELLP en 3,8%; en otro estudio reciente fue de 4,7% y en un estudio español realizado entre pacientes internadas fue dos veces mayor. En otro estudio realizado en Bucaramanga (Colombia) sobre mortalidad materna, las causas más frecuentes fueron los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), como preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP (26,5%).

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. En el 30% de los casos se diagnostica en el posparto.

En la literatura se ha reportado un rango de mortalidad entre 0 y 24% (8, 9). 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. El riesgo de recurrencia en embarazos posteriores se reporta en valores muy diversos: 19 a 27% según Mihu, o muy raro, como del 3% según Gasem, con alto



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



riesgo de complicaciones obstétricas, como hipertensión inducida por el embarazo (19%), parto pretérmino (21%) y restricción del crecimiento intrauterino (12%).

Los resultados neonatales del síndrome HELLP son controversiales. Los neonatos de madres con síndrome HELLP son más propensos a ser pequeños para la edad gestacional, con mayor riesgo de asfixia perinatal y síndrome de dificultad respiratoria, y la morbilidad respiratoria y cardiovascular podría ser fuertemente agravada por síndrome HELLP cuando se presenta antes de las 32 semanas de gestación, pero ello no ha sido encontrado por otros autores.

La mortalidad perinatal depende de la edad gestacional al momento de desarrollarse la entidad, y se estima en 34% en neonatos de menos de 32 semanas de gestación y en 8% después de las 32 semanas de gestación. En general, se considera entre el 30 al 40%.

### **Patogenia**

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. (UNINORTE, 22)

Las citoquinas inician la respuesta inmune controlando la migración leucocitaria y el desarrollo de linfocitos. La infiltración de macrófagos a la decidua ha sido implicada en la generación de pérdidas recurrentes y preeclampsia. La interleuquina 10 (IL-10) es importante en la regulación de la función inmune y sus niveles elevados pueden tener efecto inhibitorio sobre los macrófagos, particularmente sobre la liberación de citoquinas. Además, se ha reportado que la IL-10 desempeña un importante papel inhibitorio en la regulación de la respuesta de las células T e inflamación aguda. Se ha encontrado significativamente elevado en el líquido amniótico de fetos pequeños para la edad gestacional y son la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal, y aunque no han sido debidamente estudiados en el papel que pudieran jugar en procesos obstétricos fisiológicos o patológicos, están implicados en el proceso de



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



angiogénesis o angiostasis en las unidades de contracción y en el sistema linfático, y según Lerardi, hay una fuerte relación entre las transaminasa y los niveles de  $\alpha$ -TNF que sugiere que esta citoquina pudiera estar envuelta en la enfermedad y en el desarrollo temprano de lesión hepática.

El ambiente inmune cambia dramáticamente en la preeclampsia. Los neutrófilos, monocitos y los linfocitos son excesivamente activados, así como las células NK; y las células T CD4+ y CD8+ también se encuentran en un estado activo. La alteración materna en el embarazo temprano impide cambiar normalmente la respuesta inmunitaria Th1 a una de tipo Th2. La respuesta inmunitaria Th1 tiene efectos nocivos para el embarazo tardío, mientras que la respuesta Th2 facilita la tolerancia materna al tejido fetoplacentario y el mantenimiento del embarazo.

De otra parte, Valderrama-Aguirre y cols. han descrito cómo los experimentos de mapeo genético, de alcance genómico y de ligamiento, han identificado regiones cromosómicas asociadas a preeclampsia en todos los cromosomas, con un patrón leve de concentración hacia los brazos largos de los cromosomas 2 y 22; sin embargo, la identificación de los genes particularmente involucrados ha sido evasiva. Los polimorfismos génicos más estudiados se clasifican en cinco grupos: 1) polimorfismos de genes vasoactivos (por ejemplo: *M235T* del gen *AGT*, *I/D* del gen *ACE* y *E298D* del gen *eNOS*), 2) mutaciones y polimorfismos de genes trombofílicos (por ejemplo: *1691G > A* del *factor V Leiden*, *677C > T* del gen *MTHFR* y *20210G > A* del gen *protrombina*), 3) polimorfismos en genes del metabolismo lipídico y estrés oxidativo (por ejemplo: *Exon3 Tyr113His* del gen *EPHX* y *Exon 6 Asn291Ser* del gen *LPL*), 4) polimorfismos de genes involucrados en la respuesta inmune e inflamatoria (por ejemplo, *-308G>A* del gen *TNFA* y *-1082G>A* del gen de *IL10*), y 5) otros, entre los cuales se encuentran genes implicados en immu-nogenética, placentación e impronta y factores de crecimiento.

Es conocido que el síndrome hellp es una microangiopatía difusa del embarazo resultado de una falla en la implantación trofo-blástica, 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



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



para provocar el trastorno, como sí lo es para producir restricción del crecimiento intrauterino.

La placenta humana se somete a altos niveles de la angiogénesis y vasculogénesis durante el desarrollo fetal. La angiogénesis es el proceso de neovascularización de vasos sanguíneos preexistentes, mientras que la vasculogénesis es el proceso de formación de los vasos sanguíneos a partir de células precursoras angioblásticas. Además, la placenta humana se somete a un proceso de mimetismo vascular (también conocida como "pseudovasculogénesis") cuando el citotrofoblasto placentario se convierte de un epitelio a un fenotipo endotelial normal de la placenta durante su desarrollo.

La lista de moléculas pro- y anti-angiogénicas que podrían desempeñar un papel en condiciones normales del desarrollo de la placenta vascular se está ampliando exponencialmente, pero la familia de los productos de genes del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) ha sido el más ampliamente estudiado. VEGF-A es un mitógeno endotelial específico y un factor de supervivencia que existe en cuatro isoformas: VEGF121, VEGF165, VEGF189 y VEGF206.

En 2008 Nagy expuso que es el polimorfismo en los genotipos (-460-TT y +405CC) de transporte de esos VEGF que interactúan con otros factores genéticos y ambientales lo que podría desarrollar el síndrome HELLP. Recientemente se han utilizado los perfiles de expresión génica para la búsqueda de factores producidos por la placenta en la preeclampsia. Usando este enfoque de macroanálisis del mRNA de tejido placentario de pacientes con preeclampsia se ha identificado el aumento de las cantidades de al menos dos proteínas circulantes que podrían desempeñar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad: la sFlt1 soluble (tirosincinasa soluble tipo fms 1), que es mayormente regulada en pacientes con preeclampsia y actúa como un potente antagonista de VEGF, y el factor de crecimiento placentario (PIGF).

Tanto VEGF y PIGF son realizados por la placenta y se distribuyen en altas concentraciones durante el embarazo. Los niveles de sFlt1 circulantes son aumentados considerablemente en las mujeres con la preeclampsia y antes de la aparición de los síntomas clínicos. Se estima que un valor de 957 g/dl entre las semanas 25 y 28 de gestación tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100% para predecir la preeclampsia.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



La forma soluble del sFlt-1 es la proteína antiangiogénica por excelencia. Al unirse con los factores de crecimiento placentario y endotelial impide su funcionamiento adecuado, que culmina con disfunción endotelial. Existen dos formas de este receptor: la de tirosincinasa unida a la membrana placentaria, la cual trasmite las señales angiogénicas (Flt1), y la forma soluble secretada como ectodominio, cuya única función importante es la captura del factor de crecimiento vasculoendotelial y el factor de crecimiento placentario (sFlt-1). Como a este sFlt-1 le falta el dominio citosólico, su función es restringir o reducir las concentraciones libres del factor de crecimiento vasculoendotelial y placentario, que son accesibles para interactuar con el receptor Flt1 y la cinasa 1 hepática fetal.

Otro factor soluble antiangiogénico secretado por la placenta que aparece elevada en mujeres con preeclampsia es la endoglina soluble (sEng), que es un receptor angiogénico expresado principalmente sobre la superficie de células endoteliales, pero también por el sincitiotrofoblasto placentario. La Eng actúa como un cofactor para la transformación del factor de crecimiento beta (fi-TGF) a una potente molécula pro-angiogénica en células endoteliales. La Eng mRNA es sobreexpresada en la placenta preecláptica y altera la unión al receptor TGF- $\beta$ 1 del endotelio, y disminuye la activación de la enzima óxido nítrico sintetasa y, con ello, la vasodilatación.

En estudios en roedores, la sobreexpresión de la endoglina por medio de vectores adenovirales lleva a un incremento en la permeabilidad vascular e induce una hipertensión moderada sin proteinuria significativa. Pero la sobreexpresión de ambos, sFlt1 y endoglina soluble, causa daño vascular severo, proteinuria en el rango nefrótico, hipertensión severa y un síndrome similar al síndrome HELLP y restricción en el crecimiento intrauterino. Levine encontró en su estudio que el aumento en la concentración de la endoglina soluble iba acompañado, por lo general, de un aumento en la relación sFlt1.

La isquemia placentaria es la causa de microangiopatías difundida a través de dos fenómenos:

- Producción de la placenta y luego puesta en libertad en la circulación general de radicales libres, y de sFlt1 microvellosidades sincitiales.
- Activación de neutrófilos y por el que se fijan en el endotelio vascular.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



El efecto acumulativo de estos dos fenómenos da lugar a una vasoconstricción sistémica. Se agrava la isquemia placentaria y es responsable de la activación inapropiada del proceso de coagulación. El daño micro-vascular, que es una vasoconstricción y fenómenos tromboticos asociados con depósitos de fibrina y la adhesión celular, son los responsables mecánicos de la hemólisis por contacto directo.

La trombocitopenia es el resultado de una deficiencia de prostaciclina responsable de la agregación plaquetaria y de un exceso de tromboxano A<sub>2</sub>, lo que origina una destrucción plaquetaria. Del mismo modo, la activación del endotelio vascular desempeña un papel importante en el síndrome hellp. La activación de las células endoteliales libera multímeros von Willebrand (VW), que reaccionan con plaquetas y participan en la trombocitopenia. Por lo tanto, las tasas de disminución de la actividad de la proteína de escisión adamts 13 han sido evidentes en los pacientes con el síndrome hellp; esto se traduce en un aumento de la participación de multímeros tromboticos vw y la microangiopatía observada.

El hígado es el órgano predominantemente afectado en la zona periportal. Incluye numerosos depósitos obstructivos de fibrina diseminados en las sinusoides hepáticas; una necrosis focal de hepatocitos lleva a la citolisis de hígado, trombosis y hemorragia intrahepática. Todas estas lesiones contribuyen a la congestión sinusoidal con hipertensión intraparenquimatosa que puede ser responsable del hematoma subcapsular del hígado y hemoperitoneo. No hay ninguna correlación entre las anomalías y el grado de daño histológico del hígado.

Madách y cols. demostraron que los niveles séricos de la proteína de shock térmico (Hsp70) (proteínas que se producen en la respuesta a factores de estrés, como el calor, condiciones de oxidación y toxinas) son significativamente menores en mujeres embarazadas sanas que en mujeres sanas no embarazadas. Además, las concentraciones séricas de Hsp70 fueron encontradas más elevadas en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo, en preeclampsia y en preeclampsia sobreagregada. Por primera vez en la literatura se informó que los niveles séricos de Hsp70 son significativamente superiores en los pacientes con el síndrome hellp que en pacientes preeclámpticas sin este. Y en 2008 demostraron una fuerte correlación de los marcadores de hemólisis (niveles de hemoglobina libre en plasma, actividad de LDH sérica y niveles de bilirrubina total) y de lesión hepatocelular (aminotransferasas séricas activas) en síndrome hellp. Además, demostraron que la concentración



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



circulante de Hsp70 refleja la severidad de la enfermedad por la significativa correlación inversa a los conteos bajos de plaquetas. Por el contrario, no encontraron ninguna relación entre los niveles séricos de Hsp70 y de los marcadores de inflamación, coagulación, fibrinólisis o insuficiencia renal.

La  $\alpha$ -hemoglobina de estabilización de proteínas (ahsp), anteriormente denominada factor eritroide relacionado con la diferenciación (feder), es un fragmento molecular específico que se une a las cadenas de hemoglobina y evita la precipitación de la  $\alpha$ -globina en la línea celular eritroide. Se ha considerado a la ahsp como una proteína de choque térmico y se ha demostrado que si está ausente, la  $\alpha$ -globina se vuelve inestable y genera especies reactivas de oxígeno (ros) que daña a la célula. ahsp parece inhibir la producción de ros de la  $\alpha$ -globina mediante la reducción de su capacidad inherente para participar en reacciones redox. La reducción de ahsp puede significar una menor protección de factores de estrés, y el estrés oxidativo lleva a daño del eritrocito, con la subsecuente hemólisis observada en el síndrome hellp.

La patogénesis del síndrome hellp se desconoce hasta el momento; así, se han reportado múltiples alteraciones bioquímica y genéticas en pacientes estudiadas como elevación de Proteína placentaria 13 (ga-lectin-13) y la presencia de alteraciones genéticamente determinadas de la oxidación de ácidos grasos de cadena larga en el feto que predisponen a la madre a sufrir síndrome hellp, como una alteración mitocondrial.

El síndrome hellp podría ser explicado por el imbalance de los factores angiogénicos circulantes, caracterizado por altos niveles circulantes de sFlt1 y endoglina, y otros factores antiangiogénicos y bajos niveles circulantes de PIGF y VEGF (ambas proangiogénicos). Se cree que las concentraciones relativamente elevadas de factores antiangiogénicos desencadenan las lesiones celulares del endotelio a nivel hepático, renal y cerebral, así como en la placenta. Mientras que VEGF, sEng y sFlt-1 son mediadores de disfunción endotelial, otros factores llevan a una placentación aberrante, tales como las proteínas de la matriz extracelular, factor inductor de la hipoxia 1 y 2, factor beta de crecimiento y miembros de la familia de las metaloproteinasas .

La disfunción endotelial se demuestra por el aumento del tono simpático e incrementada respuesta presora a la norepinefrina y la mayor sensibilidad a la



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



angiotensina II. También hay alteraciones en los mediadores vasoactivos derivados del endotelio, tales como la disminución de prostaglandinas dilatadoras, como prostaglandina I<sub>2</sub>. (PGI<sub>2</sub>) y óxido nítrico, así como una incrementada cantidad de vasoconstrictores, como tromboxano A<sub>2</sub> y endotelina.

### **Cuadro clínico**

Estos son los síntomas más comunes del síndrome HELLP:

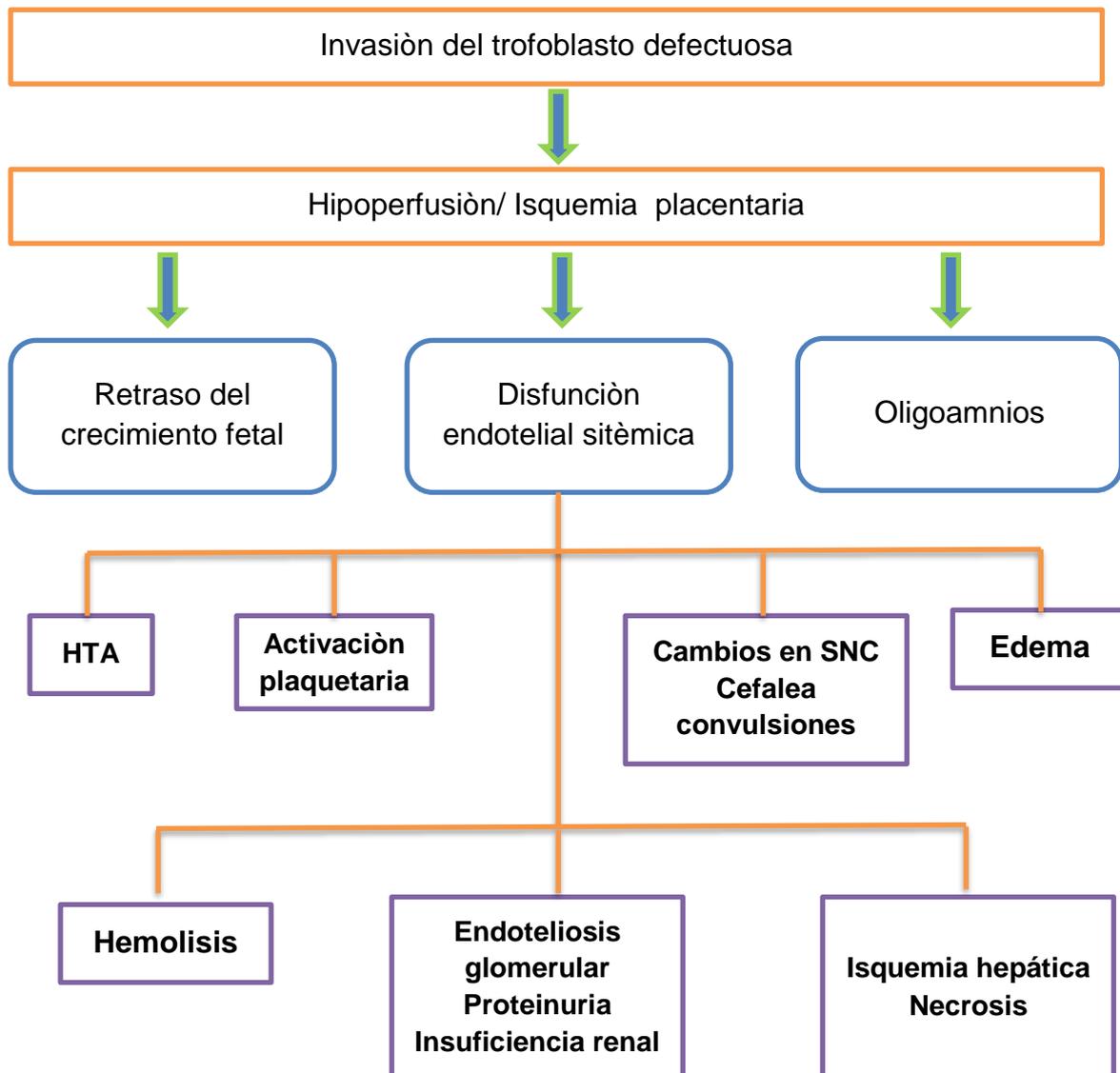
- Dolor en la esquina superior derecha de su abdomen o en su estómago
- Náuseas o vómitos
- Dolor de cabeza
- Visión borrosa
- Presión sanguínea alta
- Proteína en la orina
- Hinchazón (edema)
- Creatinuria aumentada (afección renal)

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico se basa principalmente en los resultados de laboratorio, ya que la trombocitopenia puede ser el primer indicador de la enfermedad. Existen 2 clasificaciones:

- La de Tennessee diagnostica el síndrome al encontrar AST mayor de 70 UI/l, LDH mayor de 600 UI/l y plaquetas por debajo de  $100 \times 10^9/l$ . Es síndrome completo si se encuentran los 3 criterios o incompleto si solo encontramos uno o 2 criterios.
- La de Mississippi reparte la enfermedad en 3 grupos según el número de plaquetas principalmente. El síndrome HELLP puede presentar complicaciones maternas y fetales. En la madre, los órganos más frecuentemente afectados son los riñones, el hígado y el cerebro; las complicaciones más graves se observan en pacientes con HELLP clase I.

### Algoritmo diagnóstico



### Tratamiento

El tratamiento puede incluir:

- Reposo en cama, ya sea en casa o en un hospital.
- Transfusiones de sangre para tratar anemia grave y conteo bajo de plaquetas.
- Medicamentos para prevenir convulsiones.
- Medicamentos para bajar la presión arterial.
- Hospitalización con monitoreo fetal. Esto incluye:



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



- **Cardiotocografía en reposo.** Este estudio registra cambios de la frecuencia cardíaca fetal cuando el bebé se mueve.
- **Perfil biofísico.** Esta prueba combina una cardiotocografía en reposo con una ecografía para observar el bebé que se está desarrollando.
- **Estudios Doppler de circulación.** Es un tipo de ecografía que usa ondas de sonido para medir la circulación de la sangre por un vaso sanguíneo.
- Análisis de laboratorio del hígado, la orina y la sangre. Estos pueden indicar si el síndrome HELLP está empeorando.
- Medicamentos corticosteroides para ayudar a que los pulmones del bebé maduren para el parto.

Es posible que usted tenga un parto adelantado si el síndrome HELLP empeora y pone en peligro su salud y la de su bebé.

El propósito de tratar un trastorno hipertensivo es disminuir las probabilidades de eventos adversos vasculares, principalmente accidentes cerebrovasculares u otras complicaciones del sistema nervioso central. Aunque el riesgo absoluto es muy bajo en mujeres jóvenes, la preeclampsia - eclampsia continúa siendo una causa de morbilidad y mortalidad materna relacionada primeramente con el sistema nervioso central. Por su parte, al tratar a una paciente con síndrome hellp se debe establecer como prioridad asegurar y estabilizar la condición materna, particularmente las anomalías de la coagulación. El tratamiento definitivo es el parto, seguido de medidas de soporte a menudo en una unidad de cuidados intensivos. Se debe anotar que la necesidad de adelantar el parto no obliga a la realización de cesárea de forma inmediata, y se deben seguir las directrices que se siguen para preeclampsia severa con utilización de prostaglandinas para madurar el cérvix si el Bishop no es favorable, sin embargo, debe evitarse una inducción prolongada. Se estima que en caso de cesárea, la laparotomía media infraumbilical se asocia a menos complicaciones que la incisión de Pfannenstiel. Sin embargo, en nuestra observación ello pareciera no cumplirse. Y con recuento de plaquetas  $>50\ 000/ul$  se puede optar por esta última incisión; se recomienda dejar un drenaje subaponeurótico, evitar la exploración del hígado, por el riesgo de rotura de posibles hematomas subcapsulares, y realizar profilaxis de la enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



En la mayoría de las pacientes se produce una reversión del cuadro en las siguientes 24-48 horas, sin embargo, en algunos casos los síntomas pueden continuar durante 14 días. Los datos recientes indican que la disfunción endotelial puede persistir durante años después del episodio y que las mujeres que sufren preeclampsia podrían tener un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en el futuro.

Si el trastorno se manifiesta después de las 34 semanas de gestación y se documenta la madurez pulmonar fetal, el parto debe producirse tan pronto como se establezca la madre. Se puede inducir el parto vaginal, pero en ocasiones es necesaria la cesárea con uso de anestesia general y transfusión de plaquetas; sin embargo, tiene el riesgo de mayor sangrado, debido a la trombocitopenia y a la dificultad de controlar la tensión arterial, por la depleción de volumen.

Las alteraciones de los parámetros de laboratorio generalmente duran 48-72 horas posparto. Durante ese tiempo, la paciente deberá permanecer en la unidad de cuidados intensivos y recibir, además de la transfusión de plaquetas, los factores de coagulación que sean necesarios para controlar la coagulación intravascular diseminada (CID). Se debe agregar la transfusión de plaquetas en caso de que el recuento de éstas sea inferior a 40 000. En dicha circunstancia, debe transfundirse la cantidad necesaria para elevar las plaquetas por encima de 50 000, recordando que cada unidad de plaquetas elevará el recuento en 10 000 por ml. Las transfusiones repetidas de plaquetas no son necesarias porque el consumo es rápido y el efecto es transitorio. De seis a diez unidades de plaquetas pueden ser administradas justo antes de la intubación traqueal. Si no existe esta indicación de urgencias, entonces se recomienda la plasmaféresis para el síndrome hellp que persistente después de 72 horas posparto. El conteo de plaquetas se normaliza dentro de una semana del parto. Si por causa de la hemólisis desciende el hematocrito a niveles inferiores a 24%, se debe transfundir además glóbulos rojos empacados. El cambio de plasma anteparto no revierte al síndrome hellp, pero si se realiza periparto, podría minimizar la morbilidad y la mortalidad.

Uno de los aspectos más importantes en el manejo del síndrome hellp es mantener la perfusión tisular, lo cual se relaciona con los volúmenes intravascular, que puede estar disminuido y condicionar alteraciones funcionales orgánicas como la renal. Así, el aporte de líquidos es esencial y la cantidad estará en función de la gravedad de la enfermedad. En general, se hace un suministro entre 100-120 cc/hora. En presencia



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



de oliguria, es prioritario dar líquidos, con la finalidad de evitar una insuficiencia renal aguda. puede ser de utilidad colocar un catéter central para estimar en forma cuidadosa la cantidad de líquidos que se debe suministrar. Se ha estimado la utilidad de soluciones expansoras del plasma, pero el estudio petra no encontró ningún beneficio en su utilización al compararlas con cristaloides.

La hipertensión es manejada agresivamente, si es necesario, con agentes parenterales. El uso de antihipertensivos no altera el curso del trastorno hipertensivo. Y generalmente se utiliza cuando la tensión arterial diastólica es  $\geq 105$ - 110 o la tensión arterial sistólica es  $\geq 160$  mm Hg, niveles en los cuales son apreciables los riesgos de complicaciones vasculares.

El labetalol, la hidralazina y la nifedipina son los medicamentos preferidos para la hipertensión aguda, y se utiliza más reservadamente la nitroglicerina diluida (10) por la toxicidad materna y fetal por cianuro (46). Se recomienda labetalol, en dosis de 20-40 mg I.V cada 15 minutos, por una hora (máximo: 220 mg), y la dosis de nifedipina es de 10-20 mg V.O cada 30 minutos, por una hora (máximo: 50 mg).

**Tabla 2.** Terapia farmacológica para hipertensión durante el embarazo

AGENTE	VIA ADMON.	CONTRAINDICACIONES	CLASIFICACIÓN FDA
<b>TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN CRÓNICA</b>			
ALFA-METILDOPA	ORAL	-	B
BETA BLOQUEADORES	ORAL	PUEDE EXACERBAR ASMA Y FALLA CARDIACA	C
LABETALOL	ORAL		C
BLOQUEADORES DE CANALES DEL CALCIO	ORAL	SE DEBE TENER PRECAUCIÓN AL USARLO CON SULFATO DE MAGNESIO	C
<b>MANEJO DE HIPERTENSIÓN SEVERA AGUDA</b>			
HIDRALAZINA	IV	-	C
LABETALOL	IV	PUEDE EXACERBAR ASMA Y FALLA CARDIACA	C
NITROPRUSIATO DE SODIO	IV	RIESGO DE TOXICIDAD MATERNA Y FETAL POR CIANURO	C

**Fuente:** Solomon CG, Seely EW. Hypertension in pregnancy *Endocrinol. Metab Clin N. Am* 2006; 35: 157-171.

Otra preocupación derivada del uso de bloqueadores de los canales de calcio consiste en el mayor riesgo de depresión neuromuscular cuando se utiliza en combinación con sulfato de magnesio, que puede resultar en parálisis o insuficiencia cardíaca. El uso de monitoría invasiva raramente es necesaria en obstetricia. Sin embargo, una línea arterial tiene bajo riesgo y podría ser de utilidad en aquellas pacientes con tensión arterial consistentemente elevada, por encima de 160/110, y cuando se hace necesario



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



la utilización de un vasodilatador; además, podría ser útil en pacientes con coagulopatías que necesiten frecuentes transfusiones y en obesos. Si se desarrolla edema pulmonar, entonces podría servir para monitorear los gases sanguíneos.

El sulfato de magnesio es administrado para prevenir las convulsiones. Diferentes estudios demuestran la superioridad del sulfato de magnesio para la prevención de convulsiones al compararlo con la fenitoína, nimodipina. Sibai, citado por Rivas, recomienda una dosis de carga de sulfato de magnesio de 6 g y una dosis de mantenimiento de 2g/ hora en una infusión continua. Estos regímenes no necesitan vigilancia de los niveles séricos de magnesio, porque los efectos clínicos pueden ser monitoreados con los reflejos tendinosos. Además de que se agrega un rango terapéutico más amplio que el índice de toxicidad, que tiene el régimen de 2 g/hora. Sin embargo, recomendamos el esquema de impregnación con 4 gramos e infusión a 1 gramo por hora.

Se hacen manejos específicos para la insuficiencia renal y edema pulmonar. No parece haber claridad respecto al tiempo que debe durar la terapia con sulfato de magnesio para el manejo de la preeclampsia en el postparto. De forma arbitraria se establece 12 a 24 horas, y cuando se ha establecido el síndrome hellp, este se instaura por 48 horas. Fontenot et al. en 2005 propusieron la aparición de la diuresis ( $\geq 100$  cc/hora por dos horas seguidas) en el período postparto como el parámetro clínico determinante para la interrupción del sulfato de magnesio en pacientes con preeclampsia grave. En su estudio con 48 pacientes y 50 controles, la suspensión del sulfato de magnesio a la aparición de la diuresis no se relacionó con resultados adversos ni en la necesidad de reiniciar la terapia en referencia.

Algunas veces, después del uso de corticoides y expansores del plasma se observa una mejoría transitoria, aunque normalmente antes de diez días debe terminarse el embarazo, ya sea por interés materno o fetal. La evidencia sugiere que los corticoides en dosis estándar mejoran los resultados perinatales cuando son usados en mujeres con síndrome hellp antes de las 34 semanas de gestación, y hay poca evidencia de que los valores de laboratorio mejoren con el uso de dexametasona en altas dosis. Fonseca en un estudio clínico, doble ciego aleatorizado con 132 pacientes, no encontró diferencias en la evolución del síndrome utilizando o no dexametasona.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



El manejo para este síndrome se torna problemático antes de las 34 semanas. El parto podría ser diferido por varios días si no hay complicaciones maternas ni sufrimiento fetal. Se administran corticosteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal. La transfusión de plaquetas es necesaria para la trombocitopenia profunda (20 000 plaquetas / dl) o de signos de sangrado activo asociados con trombocitopenia moderada (50 000 plaquetas / dl). En los casos de verdadero síndrome hellp, si además aparecen signos de CID, se debe terminar la gestación, independientemente de la edad gestacional.

La indicación predominante de la terminación del embarazo incluye distrés fetal o muerte fetal. Y el manejo conservador plantea riesgos asociados que incluyen: desprendimiento prematuro de placenta, edema pulmonar, alteraciones renales (que incluten la elevación de la creatinina, hiponatremia, diabetes insípida nefrogénica e insuficiencia renal aguda), eclampsia, muerte perinatal y muerte materna.

La ruptura hepática asociada al síndrome hellp tiene una mortalidad del 40-60% debido al choque hemorrágico y falla multisistémica. Con el fin de mejorar la supervivencia materna de las pacientes con el síndrome hellp asociados con ruptura hepática es necesario un enfoque interdisciplinario temprano en un centro con amplia experiencia en cirugía de hígado (incluido el trasplante hígado).

Los cuidados postoperatorios son igualmente difíciles, con una propensión hacia la falla de varios órganos y sistemas. Sin embargo, con un enfoque agresivo multidisciplinario, las tasas de mortalidad se pueden disminuir en un 50%. Los embarazos subsecuentes no parecen llevar un mayor riesgo de ruptura de hígado en la población general, pero debe ser seguida cuidadosamente por un obstetra de alto riesgo.

Las pacientes con síndrome hellp que presentan una elevación progresiva de las bilirrubinas o la creatinina por más de 72 horas después del parto se podrían beneficiar del cambio de plasma con plasma fresco congelado. En caso de continuar la hemólisis, trombocitopenia persistente e hipoproteïnemia, es necesario la sustitución de eritrocitos y trombocitos postparto, así como la suplementación de albúmina, como regímenes estándares de tratamiento. Se ha utilizado furosemida para tratar los problemas de diuresis en el postparto, pero un metanálisis concluye que ésta no es útil para prevenir o tratar la falla renal aguda en adultos. La disminución de volumen



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



conlleva a una vasoconstricción intravascular y agrava la lesión renal. Se debe administrar un bolo intravenoso de 250 a 500 ml de líquido si la oliguria es persistente, y si es necesario, se debe realizar monitoreo central de la paciente.

### **Guía de manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos**

#### **1. Ingresar a la paciente con síndrome de**

#### **Hellp**

#### **2. Realizar historia clínica completa**

#### **3. Estudios de laboratorio**

- a. Hemograma
- b. Recuento de plaquetas
- c. Uroanálisis
- d. Pruebas de función hepática
- e. Pruebas de función renal (creatinina sérica, nitrógeno ureico y depuración de creatinina)
- f. Pruebas de coagulación
- g. Proteínas totales, albúmina, globulina
- h. Ionograma
- i. Gases arteriales, si se considera necesario

#### **4. Inicio de soluciones cristaloides**

#### **5. Medicamentos**

- a. Antihipertensivos
- b. Diuréticos en caso necesario



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



c. Sulfato de magnesio

**6. Soporte orgánico específico**

a. Ventilación mecánica

b. Hemodiálisis o hemofiltración

c. Soporte hemodinámico con fármacos inotrópicos o vasoactivos

**7. Monitoreo**

a. Colocación de catéter central

b. Colocar sonda de Foley

c. Cálculo de la presión coloidosmótica

d. Catéter de flotación, si es necesario

e. Oximetría de pulso continua en caso de disfunción pulmonar

f. Monitoreo de funciones orgánicas: renal, hepática, cardiopulmonar, plaquetas, tiempos de coagulación, y en caso necesario, nivel sérico de fibrinógeno

g. Monitoreo fetal

**8. Estabilización antes del parto.**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



**JUSTIFICACIÓN:**

El desarrollo de esta justificación se visualiza a través de un trabajo investigativo cuyo objetivo principal es analizar las principales complicaciones clínicas en paciente con síndrome de Hellp más daño renal en proceso de gestación.

Los beneficios de la realización del presente estudio de caso son: ampliar conocimientos teniendo en cuenta la sintomatología que se presenta en la paciente y que se adquirirán conocimientos sobre la fisiopatología y tratamiento del Síndrome de hellp. Comprobar si se ejecutaron los protocolos adecuado en la realización del diagnóstico y tratamientos realizados en la gestante.

Existe el temor de manejo de este tipo de paciente en hospital de segundo nivel por el riesgo y complicaciones que se puede presentar sobre todo en los embarazos pretérmino, parto, cesárea y postparto. La dificultad de atender las complicaciones de mayor riesgo es por la falta de espacio físico más no por la falta de profesionales.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



**OBJETIVOS:**

**Objetivo general:**

Diagnosticar precozmente el Síndrome de Hellp para evitar desarrollar complicación renal.

**Objetivos específicos:**

Adquirir conocimientos sobre la fisiopatología y tratamiento del Síndrome de Hellp cuya complicación es renal en la gestante.

Ejecutar los protocolos que se deben manejar en el Síndrome de Hellp con afectación renal en la gestante.



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



### DATOS GENERALES

<b>Nombres completos:</b> XXX	<b>Sexo:</b> Femenino
<b>Cedula de identificación:</b> 1351897507	<b>Edad:</b> 17 años
<b>Fecha de nacimiento:</b> 15/07/2001	<b>Estado civil:</b> Soltera
<b>Nacionalidad:</b> Ecuatoriana	<b>Ocupación:</b> Ama De Casa
<b>Nivel de estudio:</b> Primaria	<b>Raza:</b> Mestiza
<b>Dirección:</b> El Carmen - Manabì	<b>Religión:</b> Católica
<b>Nivel sociocultural/económico:</b> Medio	<b>SCS:</b> HGDZ- Santo Domingo
<b>Fecha de ingreso:</b> 16/4/2019	<b>FUM:</b> 15/07/2018

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DE LA PACIENTE

### METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

#### Anàlisis del motivo de consulta

Paciente de 17 años que acude al área de emergencia del Hospital Dr Gustavo Domínguez Zambrano referida por el Hospital Básico El Carmen con diagnóstico definitivo de Preeclampsia no especificada, refiere dolor a nivel de hipogastrio que se irradia a la región lumbosacro acompañado de la eliminación del tapòn mucoso.

#### Historial clínico de la paciente

Antecedentes personales: no refiere	Antecedentes gineco-obstetricos:
Antecedentes familiares: no refiere	Menarquia: 12 años
Antecedente quirúrgico: no refiere	Gestas: 3   Partos: 0   Abortos: 02
Alérgica: no refiere	Múltipara
Hábitos: ninguno	Fecha de la última menstruación: 25/06/2018
	Anticonceptivo: ninguno

FUENTE: HISTORIA CLINICA DE LA PACIENTE



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD**  
**CARRERA DE OBSTETRICIA**



### **Anamnesis**

Paciente de 17 años acude al servicio de emergencia ginecológico del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Zambrano el 16 de abril del 2019, por presentar cuadro clínico caracterizado por dolor tipo contráctil de leve intensidad en el hipogástrico que se irradia a la región lumbosacro acompañado de la eliminación del tapón mucoso.

### **Exploración clínica**

**Al examen físico: estado de conciencia:** orientada en tiempo y espacio. **Facies:** pálidas. **Cabeza:** normo céfalo. **Cuello:** simétrico, sin presencia de adenopatías. **Tórax:** normo lineo, simétrico, expansible con buena amplitud. **Auscultación pulmonar:** normal, claros y ventilados. **Mamas:** simétricas, pezones pronunciados sin salida de calostro. **Miembro superior:** simétrico, con flexión y extensión presentes. **Abdomen:** altura uterina 36 cm con feto único, vivo, con movimiento fetales activos, en situación longitudinal, posición derecha, presentación cefálica, frecuencia cardiaca fetal 133 x minuto, tono uterino normal leve actividad uterina, ausencia de estrías abdominales y dolor en el hipogástrico que se irradia a la región iliaca izquierda. **Genitales:** no se evidencia secreción, Al tacto vaginal: cérvix posterior entreabierto, eliminación del tapón mucoso. **Miembros inferiores:** edematizados.

Al momento de su ingreso se aprecia: **tensión arterial:** 120/74 mmHg, **frecuencia cardiaca:** 78 latidos por minuto, **frecuencia respiratoria:** 20 respiraciones por minuto, **temperatura axilar:** 36.2°C, **saturación de oxígeno:** 99%, **proteinuria:** positiva: **score mama (1)**

Se decide su ingreso hospitalario con el siguiente Diagnostico de preeclampsia mas embarazo de 39.3 semanas de gestación.

Se solicita exámenes complementarios.

### **INFORMACIÓN DE EXÁMENES COMPLEMENTARIOS REALIZADOS**

Se obtiene los siguientes resultados, de los cuales llama la atención:



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



**Ecografía obstétrica:** útero aumentado de tamaño con producto único vivo longitudinal, derecha, presentación cefálica con embarazo +/- 39.3 semanas de gestación, placenta fúndica posterior, índice de líquido amniótico 18 cm, peso fetal, 3400g, frecuencia cardiaca fetal, 135lpm.

**Monitoreo fetal:** reactivo, FCF 146 lpm, con leve actividad uterina.

En el cuadro se observa los resultados de laboratorio más destacado.

<b>Examen</b>	<b>Resultado</b>	<b>Rango referencial</b>
Hemoglobina	9.9 g/dl	11 - 15
Hematocrito	32.7 %	37 - 47
Neutrófilo	79.4%	50 - 70
Linfocitos	16.2%	20 - 40
Urea	31.9 mg/dl	15 - 40
TP	10.7 seg	10 - 14
TTP	29.9 seg	30 - 40
Grupo sanguíneo:	ORh +	

### **FORMULACIÓN DEL DIAGNÓSTICO PREVIO ANÁLISIS DE DATOS**

Se realizó con respecto al cuadro clínico que presentó la paciente, y con la recolección de datos adquiridos a través del interrogatorio a la paciente y la realización del examen físico y los resultados de los estudios de laboratorio.

Se ha llegado al diagnóstico definitivo de Síndrome de Hellp /embarazo de 39,3 semanas de gestación.

### **CONDUCTA A SEGUIR**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



Es valorada por el médico tratante de ginecología junto con el médico internista donde se decide la terminación del embarazo.

El médico ginecólogo le prescribe, Paracetamol 1g VO cada 8 horas en caso de presentar alza de temperatura, Cloruro de sodio 0,9% de 500cc más sulfato de magnesio 1g hora, control de curva térmica, diuresis urinaria, control de ingestas y excretas, gasometría, biometría hemática de control, perfil de preeclampsia.

**ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LAS CONDUCTAS QUE DETERMINAN EL ORIGEN DEL PROBLEMA, CONSIDERANDO VALORES NORMALES**

Durante la gestación en pacientes multíparas adolescentes o añosas hay mayor riesgo de presentar trastornos hipertensivos lo cual desencadenan muchas complicaciones dentro de ellas tenemos el síndrome de Hellp este produce aumento de las enzimas hepáticas, presencia de creatinina en la orina cuando ya hay fallo renal, hemolisis, trombocitopenia, por lo tanto si nos encontramos ante un cuadro así debemos seguir la con dicha conducta para evitar lesiones posteriores a los órganos blandos ya que estos tendrán un déficit de flujo sanguíneo.

El uso de esteroides es controvertido. No está demostrado que mejoren las enzimas hepáticas ni el pronóstico final; en cambio, han demostrado utilidad para incrementar el número de plaquetas y disminuir la estancia hospitalaria. Por ello están indicados para aumentar el número de plaquetas previo a la interrupción y disminuir así el riesgo de sangrado en el puerperio en pacientes con trombocitopenia grave. 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. El uso de plasmáferesis es también controvertido, pero parece útil en pacientes con aumento de la bilirrubina o la creatinina y trombocitopenia grave 72 horas después del parto. 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.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



**Manejo del síndrome de hellp**

El embarazo complicado con SH requiere de un reconocimiento temprano de la enfermedad y de la institución de una terapia adecuada. Todo el siguiente texto está basado en la experiencia clínica de el Centro Médico de la Universidad de Mississippi, los cuáles crearon un esquema de abordaje óptimo de pacientes con SH que consta de 12 pasos, solamente se tomaron otras bibliografías para ampliar el manejo, las cuales se indican en su momento respectivo:

**1) Diagnóstico temprano:**

Para hacer el diagnóstico de SH lo primero es tener presente ésta enfermedad en toda paciente embarazada y en especial en toda paciente con gestosis. Si se sospecha el diagnóstico de SH está indicado realizar las pruebas de laboratorio básicas para tal diagnóstico (plaquetas, transaminasas, DHL).

En tempranas fases, el SH puede exhibir únicamente un modesto incremento en la DHL, AST y ALT, y una trombocitopenia clase 3.

Aunque el SH es una variante de la preeclampsia severa, el diagnóstico puede quedar incierto en la mujer con hipertensión arterial y proteinuria hasta que las plaquetas sean menor de  $100\ 000/\text{mm}^3$  y la DHL mayor de 600 U/l.

Cabe resaltar para la sospecha del SH, que la preeclampsia es un desorden de mujeres jóvenes y nulíparas, pero el SH es de mujeres añosas y multíparas.

Existen factores clínicos de riesgo que son fáciles de identificar en la paciente, como náuseas, vómitos y dolor en epigastrio, los cuales nos pueden alertar sobre la condición materna y su posible evolución si no se trata a tiempo. Las pacientes con evidencia de preeclampsia, dolor en cuadrante superior derecho y náuseas deben ser seriamente evaluadas como potenciales SH. La ausencia de hipertensión arterial diastólica puede ser malinterpretado como un signo tranquilizador del diagnóstico de posible preeclampsia con SH, sin embargo recordemos que un cierto porcentaje de pacientes cursan con cifras de presión arterial entre los parámetros normales.

En la paciente con hipertensión arterial, dolor epigástrico y hemólisis, la aparición de anomalías en el ojo podrían advertir al médico para la sospecha de un SH. Como



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



por ejemplo hallazgos oculares de hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, entre otros.

Un reciente grupo identificado con riesgo para el desarrollo de SH son aquellas con embarazos en el segundo trimestre con aumento de la alfa fetoproteína en suero y elevación de la hormona gonadotropina coriónica humana (HCG). Se ha observado que mujeres con elevación de ambos marcadores séricos tienen 47 veces más riesgo de desarrollar SH.

## **2) Valoración de la condición materna:**

La valoración inicial de laboratorio de pacientes con preeclampsia o sospecha de SH debe incluir un hemograma completo, enzimas hepáticas, pruebas de función renal, ácido úrico y proteinuria. La presencia de trombocitopenia, menor de  $150\ 000/\text{mm}^3$ , requiere de una investigación más cuidadosa. En ausencia de otras manifestaciones de SH, como por ejemplo anemia hemolítica microangiopática y disfunción hepática, se debe de hacer diagnóstico diferencial de trombocitopenia en el embarazo. Una elevación de DHL en el SH es una manifestación tanto de la anemia hemolítica microangiopática como de la disfunción hepática que se desarrolla en este proceso patológico. La disfunción hepática es también manifestada por incremento variable de las transaminasas, AST y ALT. Una DHL que excede los 600 U/l es necesario para el diagnóstico del síndrome y se predice una seria morbilidad con valores mayores de 1 400U/l.

El primer trastorno de la coagulación que se desarrolla en el SH es la trombocitopenia, seguida más tarde de aumento del fibrinógeno y sus productos de degradación y por último una CID.

Otro factor de riesgo para la morbilidad materna es un ácido úrico mayor de 7.8mg/dl, por lo que se debe indicar en toda paciente con SH, pues nos ayudará a predecir el pronóstico de la paciente sino actuamos adecuadamente.

El laboratorio básico en toda paciente con sospecha de SH es el siguiente: hemograma completo con niveles de plaquetas, análisis de orina, creatinina sérica, deshidrogenasa Láctica, ácido úrico, bilirrubina indirecta y total, AST y ALT. El TP, TPT, fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno sólo se indican en



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



pacientes con un recuento plaquetario menor de  $100\ 000/\text{mm}^3$ . Los electrolitos y glucosa no son usualmente necesarios.

Se debe de valorar seriamente los valores de plaquetas, DHL y enzimas hepáticas cada 12- 24 horas o más frecuentemente si la clínica lo amerita.

### **3) Valoración de la condición fetal:**

El SH es una variante atípica de la preeclampsia severa y, como tal, el único tratamiento es la interrupción del embarazo y la remoción de los factores citotóxicos que la produce. El momento del parto requiere de varios factores, incluyendo la severidad de la condición materna, condición fetal y placenta, y la edad gestacional.

La condición fetal debe ser evaluada mediante una prueba no estresante, una prueba de contracción estresante y/o un perfil biofísico fetal. Además, en la actualidad, la velocimetría Doppler de la circulación útero y fetoplacentaria puede utilizarse para evaluar complicaciones asociadas al retardo de crecimiento intrauterino y otras formas de sufrimiento fetal debido a hipoxemia o asfixia como el producido por los trastornos hipertensivos del embarazo. También pueden diagnosticarse anomalías cardíacas fetales y otras malformaciones, y alteraciones placentarias ó del cordón umbilical. La ultrasonografía Doppler es una de las herramientas clínicas más importantes para la vigilancia de fetos que sufren trastornos hipertensivos del embarazo. Un aumento en los índices de los vasos uterinos o umbilicales puede mostrar una alteración en la circulación placentaria. Varios estudios han sugerido que el estudio Doppler de la arteria uterina puede ser útil como una herramienta de screening para detectar precozmente aquellos embarazos que sufrirán trastornos hipertensivos. La ultrasonografía Doppler se presenta como un estudio inocuo tanto para la madre como para el feto, no invasivo, rápido y repetible, que brinda importante información acerca del estado hemodinámico fetal y permite un seguimiento perinatal exhaustivo para disminuir la morbimortalidad asociada a hipoxia crónica, evitando la descompensación secundaria a stress. Sin embargo, su uso en embarazos de bajo riesgo no ha demostrado ser útil como herramienta de screening, excepto en la detección precoz de trastornos hipertensivos. Por su parte, el estado materno, como lo mencionamos anteriormente, se determina por historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



Con pocas excepciones, embarazos mayores de 34 semanas y clase 1 del SH son interrumpidos en 24 horas, vía vaginal o cesárea. Embarazos entre 24 y 34 semanas con riesgo de pretérmino deben administrárseles terapia con corticoesteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal. También se ha observado un beneficio materno con la administración de corticoesteroides, pues incrementa o estabiliza las plaquetas, desciende o estabiliza la DHL, AST y ALT.

Los beneficios de esta terapia en neonatos son reducción de los días de estancia en la unidad de cuidados neonatales, menos incidencia de hemorragia intraventricular, de enterocolitis necrotizante, menos fibroplasia retrolental y menos mortalidad neonatal.

Todo SH con tratamiento anteparto con altas dosis de corticoesteroides requieren también de su administración en el posparto para prevenir el rebote de plaquetas. Si estas pacientes no reciben corticoesteroides posparto el fenómeno de rebote se caracteriza por aumento de la DHL, AST y ALT, severa trombocitopenia y oliguria.

#### **4) Control de la presión arterial:**

Entre el 80-85% de las pacientes con SH desarrollan cifras elevadas de presión arterial. La presión arterial se debe bajar para prevenir las complicaciones maternas y posibles riesgos de abrupción de placenta y alteración en su perfusión.

Se debe administrar tratamiento antihipertensivo cuando la presión arterial sistólica se encuentre por encima de los 150 mmHg y si la diastólica es mayor o igual a 100 mmHg. Entre los fármacos que se pueden utilizar durante el embarazo está la hidralazina, el cual es un vasodilatador arterial y es usado en el manejo agudo de la hipertensión en el SH. Se administra en una dosis de 5-10 mg en bolo intravenoso con una frecuencia de 20-40 minutos. Si la hidralazina es inefectiva o contraindicada se puede utilizar otros fármacos como labetalol y nitroprusiato de sodio. El labetalol se utiliza en dosis de 20 mg en bolo intravenoso, aumentado la dosis progresivamente hasta una presión arterial satisfactoria (máximo 300 mg). Por su parte, el nitroprusiato de sodio, un potente vasodilatador arterial y venoso, se inicia con una dosis de 0.25 ug/Kg/minuto y puede ser incrementado hasta 10 ug/Kg/minuto. Un agente antihipertensivo ideal para ser usado en el posparto es la nifedipina, un calcioantagonista con propiedades de vasodilatador arterial periférico, el cual con su administración vía oral y no sublingual, ha mostrado tener múltiples efectos



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



beneficiosos como disminuir la presión arterial, restaurar la diuresis e inclusive normalizar las plaquetas en el posparto.

**5) Prevención de las convulsiones con sulfato de magnesio:**

Las convulsiones eclámpticas frecuentemente preceden o siguen al desarrollo del SH, por tal motivo es recomendable que toda paciente con SH (especialmente aquella cerca de la labor de parto o con dolor epigástrico) reciba infusión intravenosa de sulfato de magnesio de 4-6 g en bolo, seguida de una infusión constante de 1.5-4 g /hora. Se debe de monitorizar a las pacientes con el reflejo patelar, diuresis y niveles séricos de magnesio. Se puede continuar su administración hasta 48 horas posparto, dependiendo de la condición materna.

Además de prevenir y de tratar las convulsiones eclámpticas, el sulfato de magnesio tiene propiedades de ser un modesto relajante vascular tanto a nivel central como periférico.

En raras ocasiones está contraindicado el uso de sulfato de magnesio, ejemplo de ello son las pacientes con miastenia gravis, donde la droga de escogencia es la fenitoína. Se administra en dosis de 15 mg/kg, dado a razón de 40 mg/minuto con continuo monitoreo cardiaco y de la presión arterial cada 5 minutos. La dosis terapéutica de la fenitoína es de 10-20 ug/ml.

**6) Manejo de los fluidos y electrolitos:**

La combinación de vasoespasmo y daño endotelial en pacientes con SH causa excesos o deficiencias intravasculares. Un régimen recomendado para el manejo de fluidos y electrolitos en pacientes con SH es alternar 5% de dextrosa y 500 ml de suero salino normal y 5% de solución de lactato de ringer a razón de 100 ml/hora para mantener una diuresis de al menos 20 ml/hora (preferiblemente 30-40 ml/hora). El control debe ser estricto pues el exceso de fluidos puede exacerbar una vasoconstricción con daño renal y daño pulmonar con edema pulmonar cardiogénico.

En pacientes oligúricas, uno o dos bolos de solución salina o 250-500 ml pueden ser administrados para restaurar la diuresis. Si la oliguria persiste, el estado del volumen intravascular debe ser monitorizado con la presión en cuña de los capilares pulmonares usando un catéter de Swan-Ganz.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



### **7) Hemoterapia:**

La hemorragia espontánea en pacientes con SH puede ocurrir desde poner vías intravenosas hasta incisiones quirúrgicas cuando las plaquetas están menores de 50 000/mm<sup>3</sup>. La transfusión de plaquetas está recomendada en mujeres con preeclampsia severa que van para cesárea y que su recuento plaquetario sea inferior a 50 000/mm<sup>3</sup>. Las plaquetas pueden ser transfundidas justo antes de la incisión abdominal si las plaquetas están menores de 40 000/mm<sup>3</sup> o se pueden esperar hasta más tarde en la cirugía y administrar las plaquetas únicamente si hay excesiva hemorragia.

En pacientes con SH que van a parto vaginal se deben transfundir plaquetas si el recuento plaquetario es menor de 20 000/mm<sup>3</sup>. Después del parto es recomendable la transfusión de plaquetas en las primeras 24 horas posparto para mantener las plaquetas por encima de 50 000/mm<sup>3</sup> en cesárea y mayor de 20 000/mm<sup>3</sup> en parto vaginal para prevenir la formación de un hematoma. En la práctica diaria una transfusión de plaquetas generalmente implica la administración de 4 a 5 unidades, con lo que se espera un incremento en el recuento plaquetario de aproximadamente 20 000 a 25 000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

El uso de dexametasona para el tratamiento de pacientes con síndrome de HELLP con plaquetas menores de 100 000/mm<sup>3</sup> ha eliminado la necesidad del uso de la transfusión de plaquetas.

### **8) Manejo de la labor y del parto:**

Se debe de realizar una valoración cuidadosa del estado materno y fetal. El inmediato uso de dexametasona, a dosis de 10mg cada 12 horas IV, tan pronto como se hace el diagnóstico de SH ha mostrado hacer en gestaciones de pretérmino dos funciones: 1. Acelerar la madurez pulmonar fetal si el parto va a ocurrir en menos de 24-48 horas. 2. Mejora el proceso de la enfermedad materna al permitir una mejor madurez cervical y la inducción de la labor de parto.

Algunos estudios recientes revelan un mayor número de partos vaginales en pacientes con SH en las cuales se usó altas dosis de dexametasona y también se determinó una mejoría en el proceso de la enfermedad.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



Si se requiere una cesárea, una incisión de Pfannenstiel es la mejor opción, debido a que está relacionada con menos casos de ruptura e infección de la herida quirúrgica. Sin embargo según la experiencia de ginecólogos de nuestro medio, la incisión media se prefiere ya que se producen menos hematomas que con la incisión de Pfannenstiel.

Se deben dar un curso corto de antibióticos (24-48 horas) si los productos sanguíneos fueron administrados, porque se ha encontrado mayor incidencia de infecciones en pacientes con SH que recibieron transfusión sanguínea, en comparación con las que no recibieron transfusión.

En cuanto a la anestesia que se le puede administrar a estas pacientes, la epidural puede ser administrada seguramente en pacientes sin hemorragia ni secuelas neurológicas, si las plaquetas están por encima de 100 000/mm<sup>3</sup>. La anestesia general ha tenido complicaciones en pacientes con SH y daño en su hígado, debido a que no se metaboliza adecuadamente el agente anestésico empleado.

Es importante que en el periodo periparto se vigile adecuadamente a las pacientes por hemorragia hepática y posible ruptura del mismo. Se debe tener presente la tríada de la ruptura hepática: Paciente con preeclampsia, eclampsia o SH, dolor en cuadrante superior derecho e hipotensión súbita. Cuando existe hemorragia hepática el dolor en epigastrio y en cuadrante superior derecho inician progresivamente y empeoran con irradiación a la espalda por colapso vascular, shock y signos de hemoperitoneo.

Durante la cesárea no es recomendable la valoración del hígado, debido a que existe riesgo de una ruptura traumática de un hematoma subcapsular. El mejor tratamiento en caso de sangrado hepático es la embolización arterial hecha por un cirujano experimentado.

#### **9) Cuidado perinatal óptimo:**

El principal riesgo fetal en un embarazo complicado con SH es la prematuridad. Por tal motivo, la administración de un corticoesteroide a la madre puede ser usado para acelerar la madurez fetal pulmonar y para disminuir el riesgo de enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular en productos de embarazos de 24 a 34 semanas de gestación.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



Es recomendable la valoración de rutina de las plaquetas neonatales en recién nacidos de madres con SH, porque se ha encontrado asociación entre la plaquetopenia materna con aumento en el riesgo de hemorragia intraventricular en el feto. La inestabilidad cardiorrespiratoria neonatal se ve más en embarazos con SH con partos antes de las 32 semanas de gestación.

**10) Tratamiento Intensivo en el posparto:**

El SH se puede manifestar primariamente en el periodo posparto o seguir manifestándose aún con la interrupción del embarazo. Es recomendado que todas las pacientes con preeclampsia-SH sean tratadas en un salón de recuperación obstétrica que funciona como una unidad intermedia de cuidados intensivos por tanto tiempo como: Las plaquetas tengan un ascenso constante y la DHL un descenso constante; la paciente tenga una diuresis de más de 100ml/hora por 2 horas consecutivas sin el uso de fluidos o diuréticos, hipertensión arterial debe estar controlada (PA sistólica en 150 mmHg y la diastólica en menos de 100 mmHg); la paciente tenga una mejoría clínica obvia y que no tenga riesgo significativo de complicaciones.

Se deben valorar las plaquetas y los niveles de DHL continuamente cada 12 horas hasta que la paciente se le externe. El sulfato de magnesio se debe continuar hasta que el cuadro de preeclampsia, eclampsia o SH esté resuelto o al menos por 24 horas posparto o poscirugía. La evaluación del TP, TPT y fibrinógeno no es necesario al menos que las plaquetas maternas estén menor de 50 000/mm<sup>3</sup> o se evidencie una coagulopatía de consumo.

Se deben de usar los corticoesteroides en el posparto porque estos ayudan a resolver más rápidamente el cuadro, incrementando la diuresis, las plaquetas, disminuyendo la presión arterial media, la DHL y AST, y con ello disminuye el riesgo de complicaciones maternas. Se inicia la administración de corticoesteroides hasta las 12 horas posparto, en dosis de 10mg de dexametasona cada 12 horas dos dosis, luego se baja la dosis a 5mg cada 12 horas dos dosis. También existe otro esquema de tratamiento posparto que dice que se debe administrar dexametasona 10mg cada 12 horas hasta: plaquetas mayores de 100 000/mm<sup>3</sup>; DHL disminuida; diuresis mayor de 100ml/hora; clínica estable.

Si la paciente cumple con estos 4 criterios, se administrarán 5mg de dexametasona cada 12 horas dos dosis y luego se egresa.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



**Cuadro 1. Uso de dexametasona en el  
síndrome de HELLP**

**Anteparto: 10mg IV/ c/12 horas**

Cuando las plaquetas sean menor de 100 000/mm<sup>3</sup>

Si las plaquetas están entre 100 000-150 000/mm<sup>3</sup>

Eclampsia, dolor epigástrico, hipertensión severa o enfermedad fulminante.

**Posparto: 10mg IV c/12hrs #2, luego 5mg IV c/12hrs #2 dosis**

Cuando se usó esteroides en el anteparto

Paciente recobrando niveles adecuados de plaquetas y de DHL

Si la condición clínica lo amerita

Se ha observado una más rápida resolución del cuadro de preeclampsia/eclampsia con la remoción quirúrgica de algunos remanentes de tejido decidual por dilatación y curetaje. Recientemente se hace lo mismo pero guiado por ultrasonido. También se ha observado que la administración oral de 10mg de nifedipina cada 4 horas por las primeras 48 horas posparto en pacientes con preeclampsia severa ha tenido resultados efectivos iguales a los del curetaje posparto en disminuir la presión arterial media y en incrementar la diuresis.

Si la paciente no responde al tratamiento con dexametasona en las primeras 72 horas después de administrado, se recomienda la plasmaféresis.

**11) Alerta en el desarrollo de fallo multiorgánico:**

Las pacientes con severo dolor epigástrico pueden estar en riesgo aumentado de hemorragia hepática o ruptura. Si la ruptura ocurre el único tratamiento es quirúrgico. Pacientes con SH y un volumen sanguíneo contraído tienen mayor riesgo de desarrollar una insuficiencia renal aguda, insuficiencia pulmonar aguda y síndrome de distress respiratorio. En estos casos, el rápido reemplazo del volumen intravascular con sangre y productos sanguíneos es necesario para bloquear el compromiso alveolar y glomerular. En pacientes con fallo multiorgánico, la transfusión de plasma facilita la resolución de esta complicación.

**12) Consejo sobre futuros embarazos:**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



El riesgo de recurrencia de una preeclampsia y eclampsia es del 42-43% y del SH es de 19- 27%. Si el embarazo previo finalizó antes de las 32 semanas de gestación, la recurrencia de un parto de pretérmino en el próximo embarazo es del 61%.

## **SEGUIMIENTO**

Desde que la paciente ingresa se le procede a realizarle seguimiento para determinar su evolución si es favorable o no.

Dentro del seguimiento incluye: monitorización continua, cuidados de enfermería, control de ingesta y excreta, posición semifowler, cambio de posición cada 4 horas, control de glicemias, aseo bucal, curva térmica, sonda vesical y cuidados y diuresis horaria.

El primer día de estancia se realizó control de signos vitales, monitoreo fetal electrónico, se solicita exámenes complementarios y se procede a terminar el embarazo mediante una cesàrea, se le administra dosis de impregnación y dosis de mantenimiento de sulfato de magnesio. En el segundo día de estancia se solicita biometría de control paciente presenta disminución de glòbulos rojos, plaquetopenia. Se le continúa administrando sulfato de magnesio 1gramo hora, paracetamol 1gramo cada 8 horas via oral, metoclopramida 10mg cada 12horas, tramadol100mg cada 8horas. En el día tres paciente pasa a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) debido a que no respondía a tratamiento se le suministró oxígeno por bigotera por evidencia de retención de CO2 en gasometría arterial previa, se transfunden hemoderivados, se difiere uso de esteroides por plaquetopenia al momento 129.000, se administra electrolitos, omeprazol 40mg diario parenteral, piperazilina mas tazobactam 4,5gramos. Al día cuatro y cinco paciente con evolución favorable se mantuvo con monitorización continua, antibioticoterapia, protección gástrica y transfusión de hemoderivados. Es dada de alta en UCI y la paciente pasa a la sala de ginecología.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



La paciente paso a sala de parto con parámetros completos y signos vitales normales y bajo normas e asepsia y antisepsia se obtuvo un Recién Nacido (RN) masculino de 39 semanas por capurro, llanto inmediato, APGAR 8-9, peso 3500 gr; estable, el proceso se llevó acaba sin ninguna complicación.

Se prescribo como Tratamiento, Cloruro de sodio 0,9% de 1000cc a 30 gotas por minutos, Oxitócina 10 IM stad, Paracetamol 1g VO cada 8 horas.

Fue dada de alta al 9no día posparto, se instauro tratamiento farmacológico domiciliario, descrito a continuación:

Paracetamol 1g VO c8h por 5 días.

Nifedipino 10 mg cada 8horas por 10 dias.

Levonogestrel 0.03mg oral diario por 1mes

En los controles posteriores por consulta externa.

## **OBSERVACIONES**

### **2. OBSERVACIONES.**

Se revisaron guías de prácticas clínica, artículos de revisión y diferentes bibliografías con el fin de profundizar conocimientos acerca del tema y poder evaluar en conjunto con el caso clínico su diagnóstico y manejo continuó con los antihipertensivos y betabloqueantes.



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA**



Se realizó consejería anticonceptiva efectiva de acuerdo a la necesidad de la paciente, los riesgos y beneficios que conlleva la terapia anticonceptiva.

La decisión farmacológica después del parto debe ser decidido para cada paciente con una cuidadosa valoración de los riesgos y beneficios

### **CONCLUSIONES**

La realización de una correcta historia clínica nos permite diagnosticar de forma precoz las diferentes complicaciones que se puedan presentar en la gestante, debido a los diferentes riesgos que presenta, estos riesgos pueden ser multiparidad, madre añosa, antecedentes de preeclampsia.

Se recomienda siempre la utilización de sulfato de magnesio para evitar que llegue a convulsionar, solicitar los exámenes respectivos para poder descartar cualquier complicación, además la utilización de antihipertensivos y betabloqueantes



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

**Trabajos citados**

Familia, M. G. (28 de Enero de 2016). *SEMG*. Recuperado el 15 de Diciembre de 2019, de [http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas\\_antes/v05n02\\_008.pdf](http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/v05n02_008.pdf)

Perù, S. (02 de ABRIL de 2017). *REVISTA PERUANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA*. Recuperado el 2019 de DICIEMBRE de 20, de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322017000200005](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200005)

Pregnancy, A. (20 de AGOSTO de 2015). *AMÈRICAN PREGNANCY ASOSATION*. Recuperado el 15 de DICIEMBRE de 2019, de <https://americanpregnancy.org/es/pregnancy-complications/hellp-syndrome/>

UNINORTE, R. S. (2011 de Agosto de 22). *SCIELO COLOMBIA*. Recuperado el 08 de diciembre de 2019, de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-55522011000200010](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522011000200010)



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



ANEXOS

INFORME DE LABORATORIO CLINICO

Fecha de ingreso: viernes, 19 de abril de 2019 (16:51)  
Paciente: CUSME MANTUANO NICOLE SAMANTA Cédula: 1351897507  
Orden: 88999 Sexo: FEMENINO Edad: 17 AÑOS Ref.: HOSPITALIZACION  
Médico: CONDOR PALACIOS GRACE Uni.: Gineco - Obstetricia  
Res. T.M.: Fecha Imp.: 19/04/2019 20:03

**HEMATOLOGIA**

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA **
<b>BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA</b>			
<b>SERIE BLANCA</b>			
Leucocitos	10.34	10 <sup>9</sup> /ul	4.50 - 13.00
Neutrófilos %	79.4	%	25.0 - 60.0
Linfocitos %	16.2	%	25.0 - 50.0
Eosinófilos %	1.4	%	1.0 - 5.0
Monocitos %	2.9	%	1.0 - 6.0
Basófilos %	0.1	%	0.0 - 1.0
Total de Morfología	100.00	%	
Neutrófilos #	8.21	10 <sup>9</sup> /ul	1.12 - 7.80
Linfocitos #	1.68	10 <sup>9</sup> /ul	1.12 - 6.50
Eosinófilos #	0.14	10 <sup>9</sup> /ul	0.02 - 0.50
Monocitos #	0.30	10 <sup>9</sup> /ul	0.12 - 1.20
Basófilos #	0.01	10 <sup>9</sup> /ul	0.00 - 0.10
<b>SERIE ROJA</b>			
Hemáties	2.34	10 <sup>6</sup> /ul	3.80 - 5.80
Hemoglobina	5.8	g/dl	10.8 - 15.6
Hematócrito	18.7	%	33.0 - 45.0
VCM	80.0	fl.	69.0 - 93.0
HCM	24.70	pg	22.0 - 34.0
MCHC	30.9	g/dL	32.0 - 36.0
RDW-SD	61.1	fl.	42.0 - 53.6
RDW-CV	18.3	%	12.2 - 15.0
<b>SERIE TROMBOCÍTICA</b>			
Plaquetas	132	10 <sup>9</sup> /ul	154 - 386
VPM	8.5	fl.	10.0 - 14.0
PDW	16.7		9.00 - 17.00
Plaquetocrito	0.112	%	0.108 - 0.282

LABORATORIO CLINICO  
COORDINACION

COORDINADOR LABORATORIO CLINICO

(\*) Resultados verificados La interpretación de los resultados es exclusivo del médico

(\*\*) LOS VALORES DE REFERENCIA DE ESTE INFORME ESTAN DE ACUERDO A EDAD Y SEXO DEL PACIENTE.

Página 1 de 2 Santo Domingo de los Tsáchilas viernes, 19 abril 2019 20:03

ADMISIÓN



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



Fecha de ingreso: domingo, 21 de abril de 2019 (00:30)  
Paciente: CUSME MANTUANO NICOLE SAMANTA Cédula: 1351897507  
Orden: 89355 Sexo: FEMENINO Edad: 17 AÑOS Ref.: EMERGENCIAS  
Médico: CEDEÑO JONATHAN Uni.: UCI (Adultos /  
Res. T.M.: Fecha Imp.: 21/04/2019 05:27

HEMATOLOGIA

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA **
HCM	26.80	Pg	22.0 - 34.0
MCHC	32.5	g/dL	32.0 - 36.0
RDW-SD	58.4	fL	42.0 - 53.6
RDW-CV	16.9	%	12.2 - 15.0
<b>SERIE TROMBOCÍTICA</b>			
Plaquetas	138	10 <sup>9</sup> /ul	154 - 386
VPM	8.1	fL	10.0 - 14.0
PDW	16.5		9.00 - 17.00
Plaquetocrito	0.112	%	0.108 - 0.282

Validado por: Ldo. Irving Horacio Figueroa Venegas  
21/04/2019 (01:29)

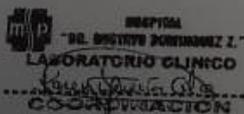
BIOQUIMICA SANGUINEA

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA **
Glucosa	63.7	mg/dl	70 - 100
MÉTODO: Fotometría Automatizada			
TGO/ASAT	35.2	U/L	Hasta 32.0
MÉTODO: Fotometría Automatizada			

Validado por: Ldo. Gonzalo Alberto Castro Heleno  
21/04/2019 (01:11)

GASES-ELECTROLITOS SANGUINEOS

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Sodio (ISE)	136.6	mEq/L	136 - 145
MÉTODO: Ión Selectivo			
Potasio (ISE)	3.8	mEq/L	3.5 - 5.1
MÉTODO: Ión Selectivo			
Cloro (ISE)	110	mEq/L	97 - 111
MÉTODO: Ión Selectivo			



COORDINADOR LABORATORIO CLINICO

(\*) Resultados verificados

(\*\*) LOS VALORES DE REFERENCIA DE ESTE INFORME ESTAN DE ACUERDO A EDAD Y SEXO DEL PACIENTE.

La interpretación de los resultados es exclusiva



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA  
"Dr. Gustavo Domínguez Zambrano"  
INFORME DE LABORATORIO CLÍNICO

Fecha de ingreso: domingo, 21 de abril de 2019 (04:29)  
Cédula: 1351897507  
Paciente: CUSME MANTUANO NICOLE SAMANTA  
Ref.: HOSPITALIZACIÓN  
Orden: 89457 Sexo: FEMENINO Edad: 17 AÑOS  
Uni.: UCI (Adultos /  
Médico: CEDENO JONATHAN  
Fecha Imp.: 21/04/2019 05:28  
Res. T.M.:

**GASES-ELECTROLITOS SANGUÍNEOS**

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA **
<b>GASOMETRIA</b>			
pH	7.389		7.350 - 7.450
pCO <sub>2</sub> , presión parcial de CO <sub>2</sub>	22.2	mmHg	35.0 - 45.0
pO <sub>2</sub> , presión parcial de O <sub>2</sub>	109.3	mmHg	80.00 - 100.00
tCO <sub>2</sub> , concentración total de CO <sub>2</sub>	14.2	mmol/L	21.0 - 30.0
HCO <sub>3</sub> , bicarbonato actual	13.5	mmol/L	21.0 - 30.0
BEb, base exceso	-9.6	mmol/L	0.00 - 3.00
SBC, Concentración bicarbonato standard	16.6	mmol/L	21.0 - 29.0
%SO <sub>2</sub> C	98.4	%	70.0 - 100.0
BE <sub>ecf</sub> , Exceso de Base en Fluido extracelular	-11.7	mmol/L	- 3.0 a + 3.0
Lactato	1.0	mmol/L	0.6 - 1.7
Glucosa Gasometria	62.0	mg/dl	65 - 95

Validado por: Lcda. Jocelyn Irene Mendoza Macías  
21/04/2019 (05:04)

LABORATORIO CLÍNICO  
COORDINADOR LABORATORIO CLÍNICO

La interpretación de los resultados es exclusiva de  
(\*). Resultados verificados  
(\*\*) LOS VALORES DE REFERENCIA DE ESTE INFORME ESTAN DE ACUERDO A EDAD Y SEXO DEL PACIENTE.

Página 1 de 1 Santo Domingo de los Tsáchilas domingo, 21 abril



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



INFORME DE LABORATORIO CLINICO

Fecha de ingreso: domingo, 21 de abril de 2019 (00:30)  
Paciente: CUSME MANTUANO NICOLE SAMANTA  
Orden: 89355 Sexo: FEMENINO Edad: 17 AÑOS Cédula: 1351897507  
Médico: CEDEÑO JONATHAN Ref.: EMERGENCIAS  
Res. T.M.: Fecha Imp.: 21/04/2019 05:27

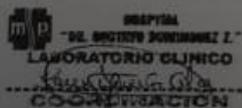
COAGULACION Y HEMOSTASIA

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA **
T. Protrombina (TP)	11.6	segundos	10 - 14
METODO: Foto-óptico			Hasta 1.30
INR	1.20		
T. Tromboplastina (TTP)	26.8	segundos	30 - 40
METODO: Foto-óptico			

Validado por: Lcdo. Gonzalo Alberto Castro Heleno  
21/04/2019 (01:29)

HEMATOLOGIA

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA **
<b>BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA</b>			
<b>SERIE BLANCA</b>			
Leucocitos	11.07	10 <sup>9</sup> /ul	4.50 - 13.00
Neutrófilos %	86.4	%	25.0 - 60.0
Linfocitos %	10.0	%	25.0 - 50.0
Eosinófilos %	1.3	%	1.0 - 5.0
Monocitos %	2.2	%	1.0 - 6.0
Basófilos %	0.1	%	0.0 - 1.0
Total de Morfología	100.00	%	
Neutrófilos #	9.56	10 <sup>9</sup> /ul	1.12 - 7.80
Linfocitos #	1.11	10 <sup>9</sup> /ul	1.12 - 6.50
Eosinófilos #	0.14	10 <sup>9</sup> /ul	0.02 - 0.50
Monocitos #	0.24	10 <sup>9</sup> /ul	0.12 - 1.20
Basófilos #	0.01	10 <sup>9</sup> /ul	0.00 - 0.10
<b>SERIE ROJA</b>			
Hemáties	3.17	10 <sup>6</sup> /ul	3.80 - 5.80
Hemoglobina	8.5	g/dl	10.8 - 15.6
Hematócrito	26.2	%	33.0 - 45.0
VCM	82.5	fl.	69.0 - 93.0



COORDINADOR LABORATORIO CLINICO

(\*) Resultados verificados

(\*\*) LOS VALORES DE REFERENCIA DE ESTE INFORME ESTAN DE ACUERDO A EDAD Y SEXO DEL PACIENTE.

La interpretación de los resultados es exclusiva de



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR Y SALUD  
CARRERA DE OBSTETRICIA



HOSPITAL DR. GUSTAVO DOMÍNGUEZ  
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA  
DERIVACIÓN, CONTRAREFERENCIA Y REFERENCIA INVERSA

Apellido materno: MANTUANO  
Nombre: Nicol Mantuano  
Fecha de Nacimiento: 15 07 2005

País: Ecuador  
Categoría de Ciudadanía o Pasaporte: 135897507  
Lugar de residencia actual: Babahoyo  
Dirección Operativa: Babahoyo

II. REFERENCIA: 1  DERIVACIÓN: 2

1. Datos Institucionales

Entidad del sistema	Hist. Clínica No.	Establecimiento de Salud	Tipo	Distrito/Área
HSP		Hospital de día	H	Babahoyo

Refiere o Deriva a:

Entidad del sistema	Establecimiento de Salud	Servicio	Especialidad	Fecha
HSP	Hospital de día	Ginecología	G	16 04 2019

2. Motivo de la Referencia o Derivación:

Limitada capacidad resolutoria:   
Ausencia temporal del profesio:   
Falta de profesional:   
Saturación de capacidad instalada:   
Otros/Especifique:

3. Resumen del cuadro clínico

Paciente de 17 años de edad Co Am 25/7/2005 cursando con 39.2 semanas de gestación en su primer embarazo. Se refiere a la clínica de referencia para el parto. En la clínica de referencia se realizó un examen físico y se encontró a la paciente con un peso de 60 kg, altura de 1.60 m, presión arterial de 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 130 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno de 98% en aire ambiente. Se realizó un examen de laboratorio que arrojó los siguientes resultados: Hemograma: Hb 13.3 g/dl, Hct 40.2%, Plt 171,000/mm<sup>3</sup>. Función renal: Creatinina 0.8 mg/dl. Función hepática: Bilirrubina total 0.8 mg/dl. Se realizó un examen de orina que arrojó los siguientes resultados: Leucocitos 10-15 por campo, proteínas 1+, glucosa 1+, pH 6.0, color amarillo claro. Se realizó un examen de frotis vaginal que arrojó los siguientes resultados: Vaginosis bacteriana. Se realizó un examen de frotis de cérvix que arrojó los siguientes resultados: Cervicitis aguda. Se realizó un examen de frotis de recto que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de hematoquecia. Se realizó un examen de frotis de ano que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de hematoquecia. Se realizó un examen de frotis de vagina que arrojó los siguientes resultados: Vaginosis bacteriana. Se realizó un examen de frotis de cuello uterino que arrojó los siguientes resultados: Cervicitis aguda. Se realizó un examen de frotis de piel que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones cutáneas. Se realizó un examen de frotis de ojos que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones oculares. Se realizó un examen de frotis de oídos que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones auditivas. Se realizó un examen de frotis de nariz que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones nasales. Se realizó un examen de frotis de boca que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones bucales. Se realizó un examen de frotis de garganta que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones faringonasales. Se realizó un examen de frotis de tórax que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones respiratorias. Se realizó un examen de frotis de abdomen que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones abdominales. Se realizó un examen de frotis de pelvis que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones ginecológicas. Se realizó un examen de frotis de extremidades que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones musculoesqueléticas. Se realizó un examen de frotis de piel que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones cutáneas. Se realizó un examen de frotis de ojos que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones oculares. Se realizó un examen de frotis de oídos que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones auditivas. Se realizó un examen de frotis de nariz que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones nasales. Se realizó un examen de frotis de boca que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones bucales. Se realizó un examen de frotis de garganta que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones faringonasales. Se realizó un examen de frotis de tórax que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones respiratorias. Se realizó un examen de frotis de abdomen que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones abdominales. Se realizó un examen de frotis de pelvis que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones ginecológicas. Se realizó un examen de frotis de extremidades que arrojó los siguientes resultados: No se observó presencia de lesiones musculoesqueléticas.

4. Hallazgos relevantes de exámenes y procedimientos diagnósticos

5. Diagnóstico

	CIE-10	PRE	DEF
1. Embarazo 39.2 semanas + (Pruebas de laboratorio tipo pasado al 49.0)			
2.			

Nombre del profesional: *Deborah Paredes* Código MSP: *10000000000000000000* Firma: *[Firma]*

III. CONTRAREFERENCIA: 3  REFERENCIA INVERSA: 4

1. Datos Institucionales

Entidad del sistema	Hist. Clínica Nro.	Establecimiento de Salud	Tipo	Servicio	Especialidad del servicio

Contrarefiere o Referencia Inversa a:

Entidad del sistema	Establecimiento de Salud	Tipo	Distrito/Área	Fecha

Resumen del cuadro clínico

3. Hallazgos relevantes de exámenes y procedimientos diagnósticos

4. Tratamientos y procedimientos terapéuticos realizados

5. Diagnóstico

	CIE-10	PRE	DEF
1.			
2.			

6. Tratamiento recomendado a seguir en Establecimiento de Salud de menor nivel de complejidad

Nombre del profesional especialista: \_\_\_\_\_ Código MSP: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

MSP-DW-AS Form. 003 vna 2014

7. Referencia Asesorada