

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

PREVALENCIA DEL SINDROME DE HEMOLISIS, ALTERACIONES  
HEPATICAS Y  
TROMBOCITOPENIA (HELLP), EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA Y  
ECLAMPSIA QUE ACUDEN AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE



Presentado por

CARMEN JACQUELINE PATRICIA FEIJOO SANCHEZ

Para Optar el Título de

Químico Biólogo

Guatemala, agosto de 1996



DL  
06  
T(1750)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA**

- |  |               |
|--|---------------|
| LIC. JORGE RODOLFO PEREZ FOLGAR            | DECANO        |
| LIC. MIGUEL ANGEL HERRERA GALVEZ           | VOCAL PRIMERO |
| LIC. GERARDO LEONEL ARROYO CATALAN         | VOCAL SEGUNDO |
| LIC. RODRIGO HERRERA SAN JOSE              | VOCAL TERCERO |
| BR. ANA MARIA RODAS CARDONA                | VOCAL CUARTO  |
| BR. HAYRO OSWALDO GARCIA GARCIA            | VOCAL QUINTO  |
| LICDA. ANA LUCRECIA FORTUNY LEMUS DE ARMAS | SECRETARIA    |

PROFESOR DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Central

**DEDICO ESTE ACTO**

**A DIOS**

**A MIS PADRES**

José Manuel Feijó Núñez

Carmen Sánchez de Feijó

**A MI ESPOSO**

Martin Alexander Haeckel Feddersen

**A MIS HIJOS**

**A MIS HERMANOS Y CUÑADOS**

**A MIS SOBRINOS**

**A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS**

**A LA ESCUELA DE QUIMICA BIOLOGICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS  
QUIMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

## AGRADECIMIENTOS

### A LAS SIGUIENTES PERSONAS

Lic. Jorge Rodolfo Pérez F.  
Lic. Federico Nave  
Licda. Alba Marina Valdez  
Licda. Dina María Dubón N.  
Ing. Martin Alexander Haeckel F.  
Licda. Flor de María Herrera de Díaz  
Licda. Ingrid Tabarini  
Licda. Silvia Chuy  
Lic. Jorge Hernández  
Dr. Rodolfo Robles  
Br. Remei Gordillo M.  
Br. Thelma Melgar L.  
Srita. Lucy Santis

### AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Personal del Servicio de Ginecología y Obstetricia  
Personal del Servicio de Laboratorio Clínico

### AL INGENIO MADRE TIERRA

Personal del Departamento de Cómputo

# I N D I C E

	Pag.
1 RESUMEN	1
2 INTRODUCCION	2
3 ANTECEDENTES	3
3.1 Preeclampsia y Eclampsia	3
3.1.1 Definición	3
3.1.2 Etiología	3
3.1.3 Fisiología Patológica	4
3.1.4 Diagnóstico	8
3.1.5 Complicaciones	10
3.1.6 Prevalencia	10
3.1.7 Tratamiento y Prevención	11
3.2 Síndrome de Hemólisis, Alteraciones Hepáticas y Trombocitopenia (HELLP)	12
3.2.1 Definición	12
3.2.2 Historia	13
3.2.3 Etiología	14
3.2.4 Fisiopatología	14
3.2.5 Diagnóstico	16
3.2.6 Manejo	18
3.2.7 Estado Neonatal	19
3.2.8 Prevalencia	20

4	JUSTIFICACION	21
5	OBJETIVOS	22
6	HIPOTESIS	23
7	MATERIALES Y METODOS	24
8	RESULTADOS	39
9	DISCUSION DE RESULTADOS	43
10	CONCLUSIONES	47
11	RECOMENDACIONES	48
12	REFERENCIAS	49
13	ANEXOS	54

## 1 RESUMEN

Con el objeto de determinar la prevalencia del síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia (HELLP), en pacientes con preeclampsia y eclampsia que acuden al Hospital General San Juan de Dios, se determinó: actividad de enzimas hepáticas, concentración de bilirrubina, trombocitopenia y hemólisis.

Para la realización de la investigación, se estudió una muestra de 100 mujeres que asistieron al Servicio de Maternidad, con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia.

De las 100 pacientes evaluadas, solamente se confirmó un caso de HELLP.

Al obtener una prevalencia (p) tan pequeña, no fue posible calcular un rango o intervalo de confianza, ya que el límite inferior resulta con signo negativo, siendo ésto imposible en términos de frecuencia, por lo que el estimador (p) se reportó puntual (0.01 o 1%).

Sin embargo, muchas de las pacientes (26%) presentaron uno o dos de los tres signos del síndrome HELLP, lo que hace pensar, que si no se les hubiese atendido de forma inmediata, posiblemente hubieran llegado a presentar el síndrome.

## 2 INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos del embarazo se clasifican comunmente en tres grupos: 1) aquellos que surgen durante la gestación, la preeclampsia y eclampsia; 2) la hipertensión crónica sea cual fuera la causa y 3) preeclampsia o eclampsia sobreañadida a la hipertensión crónica. Estos trastornos son denominados comunmente "toxemia del embarazo", término ilógico, ya que no se ha encontrado toxina alguna en la sangre (1).

El diagnóstico de preeclampsia se efectúa sobre la base del desarrollo de hipertensión con proteinuria y/o edema, signos que aparecen después de la vigésima semana de gestación (usualmente durante el último trimestre). La eclampsia se distingue de la preeclampsia por el desarrollo de una o más convulsiones (1, 2).

Uno de los criterios utilizados por algunos autores para el diagnóstico de preeclampsia severa es el síndrome HELLP (por sus siglas en inglés hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count), que incluye, hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y conteo bajo de plaquetas. Este síndrome se presenta entre un 4 a 12 por ciento de las pacientes con preeclampsia o eclampsia (3, 4).

En el presente trabajo, se determinó la prevalencia del síndrome HELLP en las pacientes que ingresaron a la emergencia de ginecoobstetricia del Hospital General San Juan de Dios, en la ciudad de Guatemala, cuyo diagnóstico de preeclampsia o eclampsia fue confirmado, previamente, por exámenes de laboratorio.



### 3 ANTECEDENTES

#### 3.1 Preeclampsia y Eclampsia

##### 3.1.1 Definición:

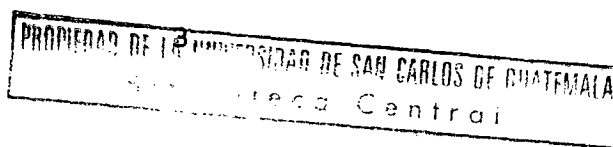
Es el desorden hipertensivo de la gestación que ocurre principalmente en primíparas, en el cual se observa el desarrollo de la tríada: hipertensión, proteinuria y/o edema, después de la vigésima semana de gestación. Este desorden se presenta con mayor frecuencia en mujeres menores de 20 años de edad o mayores de 35. Sin embargo, puede presentarse ocasionalmente en multíparas que presenten cualquiera de las siguientes situaciones clínicas:

- Sobredistensión uterina incluyendo embarazo gemelar, hidramnios y fetos muy grandes.
- Padecimientos vasculares, incluyendo hipertensión esencial crónica y diabetes mellitus.
- Enfermedad renal crónica.

La eclampsia constituye el proceso agudo que se caracteriza por la aparición de convulsiones clónicas y tónicas durante las cuales hay una pérdida de conciencia seguida por un estado de coma más o menos prolongado. El resultado a veces es la muerte (1, 5, 6).

##### 3.1.2 Etiología

La causa de los desórdenes hipertensivos del embarazo aún



es desconocida, a pesar de muchas investigaciones realizadas.

Las áreas más importantes de investigación en el pasado han sido: cambios anormales en el metabolismo de las proteínas, interferencia con actividad hormonal o metabólica en el desarrollo de la placenta, características de la reactividad vascular y deficiencias nutricionales (incluyendo proteínas, calorías, sodio, vitaminas y minerales). Recientes intentos de implicar isquemia uteroplacental como causa básica, están siendo todavía examinados (7).

Las mujeres que presentan enfermedades vasculares, embarazos múltiples, polihidramnios, primigravidez, mola hidatidiforme, deficiencias en la dieta, y tendencias familiares, ya sea por causas genéticas o ambientales, han mostrado una incidencia más elevada de preeclampsia y eclampsia (2, 7).

### 3.1.3 Fisiología Patológica

Teniendo en cuenta que las pacientes raras veces mueren en la fase preecláptica, se dispone de muy pocos datos desde el punto de vista fisiopatológico. Se supone que las alteraciones en la preeclampsia son similares a las observadas en la eclampsia (1).

Las alteraciones fisiológicas y bioquímicas más importantes existentes en eclampsia consisten en el espasmo generalizado de las pequeñas arteriolas, retención de sodio y agua, y en algunos casos, síndrome de coagulación intravascular diseminada (1).

La hipertensión se explica en parte por la constricción

vascular, lo que, impone una resistencia al flujo sanguíneo y puede producir áreas localizadas de hipoxia, aunque el flujo sanguíneo total en los diferentes órganos, excepto el útero, hígado, y riñón, parece ser normal. El vasoespasmo tiene tal vez un efecto nocivo, al interferir la circulación en los vasa vasorum, lo cual conduce a la lesión de las paredes vasculares. Estos cambios vasculares junto con la hipoxia local de los tejidos, constituye la causa probable de la hemorragia, la necrosis y la mayor parte de los demás trastornos observados en la enfermedad. El depósito de material fibrinoide es muy extenso (1, 8).

En mujeres con preeclampsia, inclusive en sus fases incipientes, parece existir una sensibilización de las arteriolas a las hormonas vasopresoras (7).

### 3.1.3.1 Cambios Hormonales

Las hormonas que regulan el balance de sal y agua, lo hacen predominantemente por su acción sobre los riñones, entre éstas se encuentra la vasopresina, la cual se encuentra aumentada en el embarazo y en hipertensión inducida por el embarazo, siendo ésta la principal causa del edema. Este aumento de vasopresina, se ve acompañado de aumento de aldosterona, la cual compensa la pérdida de electrolitos por acción de la orina (7, 9, 10).

La concentración de renina de origen uterino aumenta conforme el embarazo avanza y parece mantener paralelismo con el aumento en el flujo sanguíneo uterino. La función conocida de la renina

renal, lleva a la producción de angiotensina II y de aldosterona, lo que probablemente contribuye a los desórdenes hipertensivos del embarazo, aumentando la resorción de sodio y cloruro, ya que durante el mismo, la concentración de angiotensinógeno (substrato de renina) aumenta, encontrándose, marcadamente aumentado en pacientes con preeclampsia y eclampsia. La función de la renina de origen extrarenal es desconocida, aunque se cree que producen el mismo efecto (7, 9).

La progesterona alcanza una elevada concentración durante el embarazo normal, disminuyendo el tono vascular y permitiendo a las arteriolas glomerulares aferentes dilatarse. A la vez, la progesterona compite inhibiendo la producción de aldosterona, disminuyendo la actividad tubular renal de reabsorción de sodio (7, 10).

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor, produciendo aldosterona a partir de corticosterona. La angiotensina se ve inhibida por la angiotensinasa cuyos niveles aumentan gradualmente durante la vigésima semana del embarazo normal, mientras que en preeclampsia estos valores se ven disminuidos, contribuyendo de esta forma a la elevación de la presión sanguínea. Se ha postulado que en pacientes con preeclampsia, la pérdida de proteína en orina conteniendo grandes cantidades de angiotensinasa, contribuye a un aumento en la actividad de angiotensina II (2, 7).

Por otro lado, se ha postulado que en la hipertensión inducida por el embarazo (HIE), se produce un cambio en equilibrio entre

prostaciclina (potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, producido en el endotelio vascular), y tromboexano A2 (TX A2), a favor de este último, el cual es liberado durante la agregación plaquetaria, contribuyendo así a agravar los desórdenes hipertensivos en el embarazo (2).

#### 3.1.3.2 Cambios en la Función Cerebral

Puede observarse disminución sensorial, por un aumento en la resistencia vascular. Las convulsiones, que marcan el comienzo de eclampsia, son precedidas de hiperreflexia de los tendones, y son causadas por estimulación en las áreas motoras del cerebro, derivada de un vasoespasmo agudo de ciertas arteriolas cerebrales (7, 8).

#### 3.1.3.3 Cambios en la Función Oftálmica

Los hallazgos más frecuentemente reportados son el espasmo arteriolar y el edema retiniano. Puede observarse también isquemia y raras veces desprendimiento retiniano (7, 8).

#### 3.1.3.4 Cambios En La Función Renal

En preeclampsia y eclampsia, el vasoespasmo disminuye el fluido sanguíneo renal y el porcentaje de filtración glomerular (GRF), el cual en embarazos normales aumenta de un 30 a 50 por ciento. En el glomérulo y túbulos renales ocurren cambios como isquemia, necrosis y hemorragia, asociados con la liberación de más

substancias vasoconstrictoras. La combinación de estos efectos, conduce a una retención de sodio y agua, con un resultante aumento en el volumen del fluido extracelular y paso acelerado de proteínas a través del glomérulo a la orina, en mayor cantidad de la que puede ser reabsorbida en los túbulos proximales, produciendo edema y proteinuria (7).

#### 3.1.3.5 Cambios Hematológicos

La degeneración y autólisis de la decidua y trofoblasto, produce materiales trombotoplásticos, que puede desencadenar coagulación intravascular diseminada, pudiéndose presentar anemia hemolítica microangiopática que puede ser causada por trauma mecánico a las células rojas por depósitos de fibrina en la microcirculación (5, 7).

#### 3.1.4 Diagnóstico

##### 3.1.4.1 Diagnóstico Clínico

El criterio diagnóstico de preeclampsia moderada es básicamente basado en la hipertensión arterial de al menos 140/90 mm Hg, o una elevación en la presión diastólica de al menos 15 mm Hg, y de 30 mm Hg en la presión sistólica, sobre el nivel basal de ambas, manteniendo una persistencia de los valores anteriores en dos mediciones realizadas con un intervalo de seis horas. Se observa también edema de la cara y las manos, acompañado de un

aumento de peso de 2 Kg/mes. Debe tenerse en cuenta que el edema maleolar y de las piernas es un hallazgo frecuente en el embarazo normal (5, 8, 11).

En preeclampsia severa, la hipertensión arterial se eleva a 160/110 mm Hg o más. El edema en el caso de preeclampsia severa, es generalizado, hay edema pulmonar y cianosis (8, 11).

Otros criterios diagnósticos utilizados en el diagnóstico de preeclampsia severa son: oliguria (400 ml o menos en 24 horas); trastornos cerebrales o de la visión y, según algunos autores, el síndrome HELLP, el cual se encuentra presente en un 4 a 12 por ciento de pacientes con preeclampsia (1, 3, 4, 8, 11).

En eclampsia, los criterios diagnósticos, son sumamente evidentes, por su severidad e incluyen: cefalea persistente e intensa; trastornos visuales (visión borrosa, destellos o manchas, fotofobia, edema retiniano, hemorragia y edema de papila), hipertensión importante y repentina; epigastralgia, edema muy severo, cianosis y/o edema pulmonar, convulsiones, hiperreflexia y coma (1, 8, 11).

#### 3.1.4.2 Diagnóstico de Laboratorio

En preeclampsia moderada, se puede encontrar concentraciones de proteína de 500 mg/l en orina de 24 horas, durante dos días consecutivos. La proteinuria, si bien constituye un hallazgo común en la preeclampsia-eclampsia, varía tanto de una paciente a otra, como durante las diferentes horas del día en una misma paciente.

Su aparición generalmente ocurre después de la hipertensión y el edema (11).

En preeclampsia severa la concentración de proteínas en orina de 24 horas es mayor de 5 g/l. En eclampsia, también se encuentran concentraciones muy elevadas de proteínas además de presentarse la proteinuria en forma repentina, así como hiperglucemia (8, 11).

También puede utilizarse, como criterio diagnóstico de preeclampsia severa la aparición del síndrome HELLP, el cual puede ser diagnosticado por el laboratorio por medio de la determinación de enzimas hepáticas, las cuales deberán encontrarse sumamente elevadas, por conteo plaquetario para la determinación de trombocitopenia y por la determinación de hemólisis (3, 5, 12, 13).

### 3.1.5 Complicaciones

Pueden presentarse diversas complicaciones tales como: Accidente cerebrovascular hemorrágico, desprendimiento de placenta, insuficiencia renal aguda, edema de pulmón, daño hepático, compromiso del sistema de la coagulación y hemólisis (11, 12).

La HIE, constituye además, un factor importante de riesgo del retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y bajo peso al nacer; principales causas de mortalidad perinatal en Guatemala y otros países en vías de desarrollo (2, 14).

### 3.1.6 Prevalencia

En un estudio realizado en Estados Unidos entre 1979 y 1986



(15), se encontró que el 2.6 por ciento de los nacimientos fue complicado por preeclampsia y 0.56 por mil de los nacimientos fue complicado por eclampsia (15).

Según Fermann Maldonado, en Guatemala se encontró un 15.7 por ciento de antecedentes de preeclampsia en pacientes del Hospital General San Juan de Dios en un estudio realizado durante 36 semanas en 1982 (16).

En el Hospital Regional de Cuilapa, Aguilar Morales realizó otro estudio durante el período de junio de 1984 a julio de 1989, encontrando un 0.6 por ciento de pacientes con antecedentes de preeclampsia, dato que resulta considerablemente bajo en comparación con el dato obtenido en el Hospital General San Juan de Dios en la Ciudad Capital. Esto, se considera que es debido a que los datos se ven desviados por la atención de partos por comadrona, ya que algunos datos podrían no ser tabulados (11, 16).

Actualmente, el porcentaje de embarazos complicados por preeclampsia o eclampsia en el Hospital General San Juan de Dios es del 10 por ciento, de un total de 12,000 atendidos anualmente, según datos proporcionados por el Centro de Investigación de Epidemiología Reproductiva y Familiar de Guatemala (\*).

### 3.1.7 Tratamiento Prevención

El tratamiento de preeclampsia y eclampsia es sistemático, ya

\* Comunicación personal.

que la causa de la entidad se desconoce y sus objetivos principales son los siguientes: minimizar la disfunción renal, hepática y cardíaca; prevenir o controlar las convulsiones; evitar accidentes vasculares (sistema nervioso central, renal y oftálmico) y preservar el embarazo hasta que exista viabilidad del mismo para obtener un recién nacido vivo y en las mejores condiciones (7, 11).

El suplemento dietético de calcio durante la gestación, disminuye efectivamente la HIE en mujeres jóvenes, cuyo consumo de calcio es insuficiente, manteniendo el calcio iónico sérico dentro de sus estrechos márgenes fisiológicos, cruciales para la producción de monóxido de nitrógeno (NO) en el endotelio vascular, siendo éste, un potente vasodilatador, liberado de la L-arginina del endotelio vascular (14).

### **3.2 Síndrome de Hemólisis, Alteraciones Hepáticas y Trombocitopenia (HELLP)**

#### **3.2.1 Definición**

Es definido por algunos autores como una complicación multisistémica de preeclampsia severa y eclampsia que se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia que en casos más severos, progresa a coagulación intravascular diseminada. Otros autores postulan la hipótesis de que se trata de una variante "única" de preeclampsia severa (4, 12, 13).

Poco se conoce aún acerca de este síndrome, por lo que existe controversia, no sólo con respecto a su definición, sino con respecto a su incidencia, etiología, fisiopatología, diagnóstico y manejo (12).

### 3.2.2 Historia

La hemólisis, pruebas de función hepática anormales y trombocitopenia, han sido observadas por muchos años, como complicaciones de preeclampsia y eclampsia. De acuerdo con Chesley, algunos de estos componentes han sido reportados en la literatura por casi 100 años. Pritchard et al. reportó en 1954 tres casos con hemólisis y trombocitopenia. Veinte años más tarde, Killam et al. publicó sus observaciones de cinco embarazadas hipertensas con signos de lesiones hepáticas y desarrollo de coagulación intravascular diseminada. Goodlin presentó en 1976, 16 casos de embarazos, complicados por hipertensión, trombocitopenia y enzimas hepáticas elevadas (12, 13, 17, 18, 19).

Sin embargo, no fue sino hasta 1981 que Weinstein ordenó todos los datos publicados y su propia experiencia, postulando una nueva entidad, el síndrome HELLP, estableciendo sus características clínicas y de laboratorio. En 1982, Weinstein describió 29 casos de preeclampsia severa complicada por trombocitopenia, frote periférico anormal (con características de hemólisis) y función hepática anormal (enzimas hepáticas elevadas) (3, 12, 13).

Weinstein sugirió que estos signos y síntomas constituían una

entidad separada de preeclampsia severa. Desde entonces, se han realizado estudios sobre el tema (3, 12, 13).

### 3.2.3 Etiología

La etiología del síndrome HELLP es desconocida por completo, ya que no se ha reportado aún una causa específica desencadenante de este síndrome. Se sabe, sin embargo, que es un grupo de manifestaciones clínicas y patológicas resultantes de un "daño" que provoca la activación intravascular de plaquetas. Se han propuesto muchos mecanismos para explicar la activación plaquetaria y su subsecuente disminución en número, que al parecer forman parte de un círculo vicioso. Los mecanismos iniciadores de la activación y consumo plaquetario propuestos, más aceptados, son: la presencia de inmunocomplejos y el efecto de la ruptura vascular (3, 20).

El daño hepático, se origina posiblemente por la presencia de microtrombos de fibrina y depósitos de fibrinógeno en los sinusoides en áreas de necrosis hepatocelular (12).

La anemia hemolítica microangiopática, se encuentra presente en algún grado en todas las pacientes con el síndrome HELLP. Algunos autores han establecido que la ruptura de las células rojas es secundaria al paso de éstas a través de los pequeños vasos sanguíneos dañados y con depósitos de fibrina (3).

### 3.2.4 Fisiopatología

La preeclampsia está acompañada de daño endotelial,

coagulación y fibrinólisis, elementos presentes en coagulación intravascular diseminada. Es posible que el daño endotelial provoque disminución en la producción de prostaciclina y la activación de la coagulación y fibrinólisis, resultando en la generación de trombina y plasmina, respectivamente. La trombina consume antitrombina III y causa deposiciones de fibrina intravascular. La plasmina consume alfa-2-antiplasmina y convierte fibrina y fibrinógeno en productos de degradación de la fibrina. La activación de plaquetas, desencadena la liberación de TX A<sub>2</sub> (favorecido además por el desequilibrio provocado por la disminución en la producción de prostaciclina) y serotonina, que, junto con péptidos fibrinolíticos de bajo peso molecular, pueden inducir vasoespasma y/o daño endotelial. La fibronectina, elevada en preeclampsia, puede antagonizar con la coagulación, aumentando la fibrinólisis, ayudando a la reparación endotelial y solubilizando monómeros de fibrina, permitiendo así prevenir la formación de redes de fibrina. La fibronectina, también actúa como una opsonina, permitiendo la fagocitosis de coágulos formados, por macrófagos de la microcirculación (2, 12, 21).

Aparentemente, el daño endotelial vascular, juega un papel central en los cambios hemostáticos asociados con preeclampsia (13).

La lesión hepática clásica, asociada con el síndrome HELLP es necrosis periportal y/o parenquimal focal en las cuales se encuentran grandes cantidades de depósitos hialinos y, en los

sinusoides, puede observarse material fibrinoide, el cual, puede detectarse por inmunofluorescencia en áreas de necrosis hepatocelular. Estos hallazgos, son compatibles con las enzimas hepáticas elevadas y el dolor en el cuadrante superior derecho (12).

La hemólisis, definida como la presencia de anemia hemolítica microangiopática, es una de las características más importantes del síndrome HELLP. Existe la hipótesis de que las células rojas son dañadas al pasar por vasos con la capa íntima lesionada y con depósitos de fibrina, lo que provoca la aparición de células triangulares, esquistocitos, células crenadas y esferocitos en el frote periférico (11).

Cuninham et al., usó microscopía electrónica para estudiar la morfología y características de las células rojas de mujeres con preeclampsia severa y eclampsia, encontrando cambios en la composición de la membrana de las células rojas, que fueron más pronunciados en pacientes con disfunción hepática, lo que sugiere, que dichas alteraciones podrían aumentar la susceptibilidad de estos eritrocitos (12, 22).

### 3.2.5 Diagnóstico

Una de las razones por las cuales existe controversia al respecto del síndrome HELLP es la diferencia en los criterios diagnósticos utilizados. Sin embargo, los criterios comunmente utilizados son los siguientes (12):

### 3.2.5.1 Cuadro Clínico

El síndrome HELLP se presenta usualmente mujeres blancas de 25 años en la 36 semana de gestación. Un 90 por ciento de las pacientes presentan dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho; el 50 por ciento, presentan náusea o vómitos, mientras que otras presentan síntomas parecidos a los de un síndrome viral no específico. El 90 por ciento de las pacientes presentan una historia de malestar pocos días antes de la manifestación del síndrome. Además, algunas de estas pacientes pueden tener una variedad de signos y síntomas, los cuales no son compatibles con el diagnóstico de preeclampsia severa, pudiendo estar ausentes, proteinuria e hipertensión (12).

### 3.2.5.2 Examen Físico

El examen físico mostrará distensión del cuadrante superior derecho en el 80 por ciento de las pacientes, y aumento de peso significativo con edema en el 60 por ciento. En un 20 por ciento de los casos, la hipertensión está ausente, en el 30 por ciento, es leve o, en el 50 por ciento de los casos, es severa (12).

### 3.2.5.3 Diagnóstico de Laboratorio

Usualmente los criterios de laboratorio utilizados son los siguientes: conteo plaquetario bajo; hemoglobina y hematocrito disminuidos; bilirrubina conjugada elevada; determinación de transaminasas elevadas y proteínas totales elevadas en orina.

Todos los parámetros anteriores se encuentran alterados en mayor o menor medida, dependiendo de lo avanzado del síndrome en el momento de su determinación (12, 13).

Además de los parámetros ya mencionados, la anemia hemolítica microangiopática, se ve confirmada con un frote periférico característico de hemólisis (3).

### 3.2.6 Manejo

Según Weinstein, el tratamiento conservador en la paciente con HELLP podría comprometer su sobrevivencia, siendo el tratamiento de elección la inducción del parto o cesárea. (3, 23, 24).

Sin embargo, algunos autores indican que muchos casos, pueden resolverse espontáneamente con terapia de soporte, o sea tratamiento conservador, en el cual, es de mayor prioridad, investigar y estabilizar la condición materna, en particular, anormalidades de la coagulación (12).

El siguiente paso es evaluar el estado fetal. Se puede realizar amniocentesis sin riesgo de complicación por hemorragia (12).

En ausencia de evidencia de coagulación intravascular diseminada, y ausencia de madurez pulmonar fetal, se le puede aplicar a la paciente un tratamiento de esteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal e inducir el parto 48 horas más tarde (12).

Muchos embarazos podrían complicarse con el tratamiento conservador provocando, por ejemplo, placenta abrupta, estrés



fetal, retardo en el crecimiento fetal y muerte fetal durante el tratamiento (12).

Las pacientes con evidencia definitiva de coagulación intravascular diseminada, deben ser tratadas con plasma fresco congelado para corregir la coagulopatía. Algunos estudios sugieren el uso de plasmaferesis con plasma fresco congelado, así como también se ha sugerido el uso de agentes antitrombóticos, tales como: bajas dosis de Aspirina, dipiridamole, antitrombina III, heparina, infusiones de prostaciclina e inhibidor de TX A2 sintetasa (12, 25, 26).

La corrección de trombocitopenia es particularmente importante antes de la cesárea. Para minimizar el riesgo de la formación de hematoma, se recomienda dejar un drenaje por 24 a 48 horas, y dejar la herida abierta con suturas in situ (12).

### 3.2.7 Estado Neonatal

Se ha reportado trombocitopenia en un 17 por ciento de recién nacidos de pacientes preeclámpicas. Sin embargo, no se ha reportado hemólisis ni enzimas hepáticas elevadas (3).

Se ha propuesto la administración de corticosteroides o altas dosis intravenosas de IgG para reducir la incidencia y severidad de trombocitopenia neonatal, pero la respuesta a estos tratamientos es incierta e impredecible (17).

### 3.2.8 Prevalencia

Neiger et al., realizó un estudio en Estados Unidos, en 1988 y 1989, concluyendo que el síndrome se presenta en un rango de 4 a 16 por ciento entre las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, mientras que Martin et al., muestra un rango más estrecho (4 a 14 por ciento). Sin embargo, en Australia, Schindler et al., describe, que un 20 por ciento de pacientes con preeclampsia presenta el síndrome (4, 27, 28).

Sibal et al., en un estudio que realizó en Estados Unidos, encontró que el síndrome HELLP se presenta con mayor frecuencia en pacientes de raza blanca, que en pacientes de raza negra (23).

En Guatemala, no existen datos con respecto al síndrome HELLP, así como en el resto de Latinoamérica.

#### 4 JUSTIFICACION

En países desarrollados, el síndrome HELLP es causante de un elevado porcentaje de complicaciones en pacientes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia, pudiendo en algunos casos resultar mortal, por lo que su estudio es de gran importancia para el diagnóstico y manejo de la paciente que padece dicho síndrome (3, 4, 12, 13, 23, 27, 28).

En Guatemala, se han realizado algunos estudios sobre preeclampsia y eclampsia, sin embargo, no se han efectuado estudios previos sobre el síndrome HELLP, al igual que en el resto de Latinoamérica, por lo que es importante realizar investigaciones para conocer la incidencia de este síndrome en nuestro país y establecer las medidas a tomar en el manejo del mismo.

## 5 OBJETIVOS

### 5.1 General:

- Aportar conocimientos acerca del síndrome HELLP en pacientes con preeclampsia y eclampsia en Guatemala.

### 5.2 Específico:

- Estimar la frecuencia del síndrome HELLP en las pacientes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia.

## 6 HIPOTESIS

Debido a que no existe ningún antecedente de la prevalencia del síndrome HELLP, para calcular el tamaño de muestra, se utilizó la máxima variabilidad que es una prevalencia igual al 50%.

## 7 MATERIALES Y METODOS

### 7.1 Universo de Trabajo

Mujeres embarazadas que ingresaron a la maternidad del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, habiéndose calculado previamente, que ingresan alrededor de 100 mensualmente, tomando en cuenta que el 10% de partos son complicados por preeclampsia o eclampsia, de un total de 12,000 atendidos anualmente.

### 7.2 Criterios de Inclusión al Estudio

- **Presión Arterial:** Al menos de 140/90 mm Hg, o una elevación en la presión diastólica de al menos 15 mm Hg, y de 30 mm Hg en la presión sistólica, sobre el nivel basal de ambas, manteniendo una persistencia de los valores anteriores en dos mediciones realizadas con un intervalo de seis horas (5, 8, 11).

- **Proteinuria:** Alrededor de 500 mg/Lt en orina o de 50 mg/dl, durante dos días consecutivos (11).

- **Edema:** De la cara y las manos, acompañado de aumento de peso de 2 Kg/mes (5, 8, 11).

- **Convulsiones.**

Se tomó en cuenta, al menos, los dos primeros criterios, en el caso de diagnóstico de preeclampsia, y el último criterio sumado a los dos o tres primeros, en el caso de diagnóstico de eclampsia (2, 5, 8, 11).

### 7.3 Criterios de Exclusión al Estudio

- Hipertensión y Patologías Renales, Previas al Embarazo: Pacientes que habían padecido hipertensión crónica sumada a patologías renales previas al embarazo, sin importar la causa.

- Patologías Hepáticas Severas: Pacientes con patologías hepáticas diagnosticadas antes del embarazo.

- Anemia Hemolítica: Padecimiento de cualquier tipo de anemia hemolítica.

- Púrpura Trombocitopénico: Pacientes que habían padecido púrpura trombocitopénico.

### 7.4 Diseño de Muestreo

Se realizó un diseño de muestreo completamente al azar, dándole a cada paciente que se presentó y cumplió con los criterios de inclusión, la misma oportunidad de participar o no en el estudio, hasta que se completó el número propuesto (93).

### 7.5 Medios

#### 7.5.1 Recursos Humanos

Responsable:

Br. Carmen Jacqueline Patricia Feijó Sánchez

Asesor:

Lic. Jorge Pérez Folgar

**Colaboradores:**

Lic. Federico Nave

Licda. Dina María Dubón Nájera

**7.3.2 Recursos Institucionales**

Hospital General San Juan de Dios

- Maternidad
- Laboratorio Clínico

Ingenio Madre Tierra

- Departamento de Cómputo

**7.6 Materiales**

**7.6.1 Equipo**

- Microscopio
- Baño María de 37° Centígrados
- Microcentrífuga
- Centrífuga
- Espectrofotómetro Microlab de Merck
- Vórtex
- Contador de células Coulter
- Cámara de Neubauer
- Pipetas de Thoma
- Pipetas de Salhi
- Pipetas serológicas calibradas de 10, 50, 200 y 500 ul



### 7.6.2 Suministros

- Tubos de ensayo 13 x 100
- Tubos para centrífuga
- Tubos capilares sin heparina
- Pipetas Pasteur
- Jeringas de 10 cc 21 x 1 1/2
- Frascos con tapón de caucho
- Bulbos
- Láminas portaobjetos
- Ligas para extracción de sangre
- Algodón
- Lancetas
- Guantes
- Gradillas para tubos de ensayo
- Maskim type
- Beakers
- Papel parafilm
- Palillos
- Crayón graso

### 7.6.3 Reactivos

- Reactivos para determinación de bilirrubina en suero Merckotest: ácido sulfanílico (29 mmol/l de  $C_6H_7N_03S$  y 170 mmol/L de ácido clorhídrico); nitrito de sodio (29 mmol/L de  $NaNO_2$ ); acelerador (130 mmol/L de cafeína, 156 mmol/L de benzoato de sodio)

y 460 mmol/L de acetato de sodio); solución de Fehling II (930 mmol/L de tartrato de sodio y potasio y 1.90 mol/L de solución de hidróxido de sodio).

- Reactivos para determinación de transaminasa aspartato aminotransferasa (ASAT), Granutest (ASAT), Granutest 25 ASAT: solución reactiva (12 mmol/L de 2-oxoglutarato, 240 mmol/L de L-aspartato y 80 mmol/L de tris buffer, pH 7.8); iniciador (0.18 mmol de nicotinamida adenina dinucleótido (NADH), 0.42 k Ude malato deshidrogenasa (MDH) y 0.6 kU/L de lactato deshidrogenasa (LDH)).

- Reactivos para determinación de transaminasa alanina aminotransferasa (ALAT), Granutest 25 ALAT: solución reactiva (15 mmol/L de 2-glutamato, 500 mmol/L de L-alanina y 100 mmol/L de tampón tris, pH 7.5); iniciador (0.18 mmol/L de nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) y 1.2 kU/L de lactato deshidrogenasa (LDH)).

- Isotón III

- Lisante

- Colorante de Wright: 0.24 g de eosina azul de metileno y 100 ml de metanol).

- Amortiguador de Wright

- Anticoagulante: ácido etilen diamino tetracético (EDTA).

- Agua destilada

- Diluyente de Dacie: formaldehído al 40% p/v y citrato de sodio 10%.

- Diluyente de Glóbulos Blancos: ácido acético glacial y

cristal violeta o azul de metileno.

- Aceite de inmersión
- Líquido diluyente para conteo de plaquetas: oxalato de amonio.
- Alcohol etílico al 95%
- Plástico moldeable
- Solución de Drabkin: 2 g de bicarbonato de sodio, 50 mg de cianuro de potasio y 200 mg de hexacianoferrato III de potasio.

## 7.7 Procedimiento

### 7.7.1 Toma de Datos de la Paciente

A todas las pacientes que ingresaron a Maternidad del Hospital General San Juan de Dios y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión al estudio, se les llenó una ficha clínica (ver anexo 1).

### 7.7.2 Toma y Preparación de Muestras (29, 30)

Se extrajo aproximadamente ocho ml de sangre venosa, colocándose tres ml de sangre en un frasco con anticoagulante (EDTA) para realizar hematología y aproximadamente cinco ml en un tubo sin anticoagulante para la realización las determinaciones bioquímicas en suero.

### 7.7.3 Determinaciones Hematológicas (29)

#### 7.7.3.1 Porcentaje de Hematocrito (29)

Se realizó por dos métodos:

Uno de los métodos utilizados fue el micrométodo, llenando un tubo capilar con sangre venosa del frasco con EDTA, y cerrándolo posteriormente con plástico moldeable.

Ya llenos los tubos y cerrados, se introducían en un aparato de microcentrifugación por cinco minutos.

Se midió la distancia que ocupaba la muestra total y se dividió entre la distancia que ocupan los eritrocitos, posteriormente, se multiplicó por 100, dando como resultado el porcentaje de hematocrito.

El otro método utilizado, fue el automatizado, utilizando el contador de células Coulter.

#### 7.7.3.2 Hemoglobina (29)

Se realizó por dos métodos: El de la cianometahemoglobina y por el método automatizado con el contador Coulter.

Se determinó primero por el método de la cianometahemoglobina, en el cual, se hace reaccionar la hemoglobina (Hb) con ferrocianuro y cianuro, este reactivo, convierte a la Hb en metahemoglobina que al combinarse con el cianuro forma cianometahemoglobina. Los pasos de este método, se describen a continuación:

Se aspira sangre en una pipeta de Sahli, se limpia el extremo,

haciendo que la sangre llegue hasta la señal de 0.02 ml.

Posteriormente, se pasa la sangre aspirada a 5 ml de solución de Drabkin previamente medidos, y se lava la pipeta con dicha solución, aspirando y soplando repetidas veces, a manera de lavar la pipeta.

Se deja la solución reposar por 10 minutos y se lee en el espectrofotómetro, utilizando como blanco cinco ml de la solución de Drabkin.

La concentración de hemoglobina, se lee utilizando la absorbancia obtenida en una curva estándar que ha sido previamente preparada con soluciones patrones cuya concentración de Hemoglobina es conocida.

#### 7.7.3.3 Recuento Plaquetario (29)

Esta determinación, se realizó por tres métodos:

##### 7.7.3.3.1 Método Directo (29)

Después de mezclar suavemente la sangre con anticoagulante por dos minutos, se llena una pipeta de recuento de glóbulos rojos hasta la marca de 0.5 y se lleva hasta 101 con el líquido diluyente (dilución 1:200). Se mezcla la solución cuidadosamente dentro de las pipetas, durante tres a cinco minutos.

Se prepara una cámara húmeda, de la siguiente forma: se corta papel filtro del diámetro aproximado de una caja de Petri, humedecer dicho papel, y colocarlo en la caja de tal forma que se

adhiera.

Colocar el hemocitó Enfocar en seco débil y contar en seco fuerte (40 X) cinco cuadros.

Calcular el número de plaquetas por mm cúbico, multiplicando el área (1 mm cuadrado), por la profundidad (10 mm), por la dilución (200), por cinco (cuadros), lo que da un factor de 10,000.

#### 7.7.3.3.2 Método Indirecto (29)

Se prepara un frote de sangre venosa (del frasco con anticoagulante), y se tiñe con colorante de Wright.

Se observa el frote en objetivo de inmersión y se cuenta el número de plaquetas por cada 1000 eritrocitos. Posteriormente, se multiplica el número de plaquetas contadas por el número de eritrocitos por mm cúbico (determinación realizada por el método convencional, descrito en el siguiente párrafo) y se divide entre mil, dando como resultado, el número de plaquetas por mm cúbico.

#### 7.7.3.3.2.1 Recuento de Eritrocitos (29)

Utilizando una pipeta de Thoma para glóbulos rojos, se aspira sangre hasta la marca de 0.5 y el líquido de dilución hasta la marca de 101, resultando una dilución de 1:200.

Se agita la pipeta por tres minutos y se descartan las primeras tres gotas.

Se llena la cámara en la misma forma que se hace para recuento

de glóbulos blancos, dejando sedimentar las células. Seguidamente, se localiza el cuadrado central de la división de Neubauer, que se encuentra dividido en 25 cuadrados pequeños.

Se cuentan los eritrocitos presentes en los cuadrados de los extremos y en el central.

Se multiplica el número de eritrocitos contados por el factor de 10,000, para obtener el número de eritrocitos por mm cúbico.

#### 7.7.3.3.3 Método Automatizado (3)

Por medio del contador de células Coulter.

#### 7.7.3.4 Evaluación de Hemólisis (29)

La determinación de hemólisis se realizó en base los resultados del hematocrito, hemoglobina, y a la observación del frote teñido con Wright, en el cual se buscó signos de hemólisis, como: eritrocitos crenados, contraídos y distorcionados con proyecciones en la periferia, así como fragmentos celulares de forma irregular; presencia de policromasia; normoblastemia y cuerpos de Howell Jolly.

#### 7.7.4 Determinaciones Bioquímicas (30)

##### 7.7.4.1 Bilirrubina (30)

La bilirrubina reacciona con ácido sulfanílico diazotizado para formar un tinte azo rojo, en medio neutro, y azul en medio

alcalino. Mientras que, los glucorónidos de bilirrubina soluble en agua reaccionan "directamente", la bilirrubina "indirecta" reacciona sólo en presencia de un acelerador. La bilirrubina total en suero o plasma es determinada usando el método de Jendrassik y Gróf, uniéndola con ácido sulfanílico diazotizado después de agregar el acelerador de cafeína, benzoato de sodio y acetato de sodio. Se forma una azobilirrubina azul en solución alcalina de Fehling II que es determinada fotométricamente a 578 nm.

La bilirrubina directa, se mide como un tinte azo rojo a 546 nm usando el método de Schellong y Wende, sin adición de álcali y teniendo en cuenta que la bilirrubina directa reacciona sin necesidad de un acelerador, pudiendo ser determinada en cinco minutos.

La bilirrubina indirecta, se calcula por diferencia, restando la bilirrubina directa de la total.

#### 7.7.4.1.1 Bilirrubina Total (30)

Se marcó dos tubos como blanco y muestra de la forma siguiente:

- Blanco: se pipeteó 50 ul de ácido sulfanílico, 250 ul de acelerador y 50 ul de suero.
- Muestra: se pipeteó 10 ul de nitrito, 50 ul de ácido sulfanílico, 250 ul de de acelerador y 50 ul de suero.

Ambos tubos se mezclaron vigorosamente y se incubaron de a 60 minutos a temperatura ambiente en obscuridad.



Seguidamente, se agregó 250 ul de solución de Fehling II a ambos tubos y después de agitar, se incubó ambos tubos de cinco a 30 minutos a temperatura ambiente y en oscuridad, para finalmente leer la absorbancia a 578 nm, en el espectrofotómetro Microlab.

Se utilizó blanco de agua destilada y un factor de 10.5 mg/dl (A x F = concentración de bilirrubina total).

#### 7.7.4.1.2 Bilirrubina Directa (30)

Se marcó y preparó dos tubos como blanco y muestra, de la forma siguiente:

- Blanco: se pipeteó 50 ul de ácido sulfanílico, 500 ul de solución salina y 50 ul de suero.
- Muestra: se pipeteó 10 ul de nitrito, 50 ul de ácido sulfanílico, 500 ul de solución salina y 50 ul de suero.

Ambos tubos, fueron agitados perfectamente y se incubó por cinco minutos exactos a temperatura ambiente en oscuridad, posteriormente, se leyó la absorbancia a 546 nm en el espectrofotómetro Microlab.

Se utilizó blanco de agua destilada y un factor de 14 mg/kl (A x F = concentración de bilirrubina directa).

#### 7.7.4.1.3 Bilirrubina Indirecta (30)

Se calcula de la diferencia del valor de la bilirrubina total menos la bilirrubina directa.

#### 7.7.4.2 Transaminasas (30)

La medición de las transaminasas en suero, se llevará a cabo por el método espectrofotométrico, el cual, en el caso de la transaminasa aspartato aminotransferasa (ASAT), se realiza, incubando ácido aspártico y ácido cetoglutárico, formándose ácido oxalacético, que reacciona inmediatamente con deshidrogenasa málica en presencia de dinucleótido de nicotinamida adenina reducido (NADH), presentando éste una intensa absorción de luz ultravioleta a 340 nm, mientras que el NAD no presenta absorción específica para esta longitud de onda. Así, esta determinación, se realiza midiendo la disminución de la absorbancia a 340 nm.

En el caso de la transaminasa alana aminotransferasa, se utilizan los mismos métodos, utilizando como substrato d-alanina en lugar de ácido aspártico, y el producto medido es ácido pirúvico en vez de ácido oxalacético, y se utiliza la enzima deshidrogenasa láctica para dicha conversión.

##### 7.7.4.2.1 Aspartato aminotransferasa (30)

Se mezcló en un tubo de ensayo: 50 ul de suero, 500 ul de la solución reactiva y por último 50 ul de iniciador.

Se incubó a 37 grados centígrados por un minuto y se midió la absorbancia 340 nm en el espectrofotómetro Microlab.

Se utilizó un factor de 1942 ( $A \times F = U/L$  de ASAT).

#### 7.7.4.2.2 Alanina Aminotransferasa (30)

El procedimiento y los cálculos se realizaron de la misma manera que para ASAT, utilizando como sustrato, d-alanina, en lugar de ácido aspártico y deshidrogenasa láctica como enzima en lugar de deshidrogenasa málica.

### 7.8 Diseño Estadístico

#### 7.8.1 Cálculo del Tamaño de Muestra

El número de muestra para la presente investigación se calculó por la fórmula:

$$n = \frac{N \times p \times q}{(N - 1) \frac{(LE)^2}{4} + p \times q}$$

En donde:

- N = es el número total de población en un año, constituido por los embarazos complicados por preeclampsia o eclampsia (1200).
- p = es el la proporción de casos estimados (50%), para obtener la máxima varianza.
- q = es el complemento de p ( $q = 1 - 0.50$ ).
- LE = Límite de error del 10%.
- n = es el número de muestras en el tiempo deseado (93).

### 7.8.2 Tamaño de Muestra

Noventa y tres mujeres embarazadas que ingresaron a la maternidad del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia.

### 7.8.3 Variables de Interés

El criterio para establecer el diagnóstico de HELLP se basó en que se presentaran los tres signos del síndrome:

- Hemólisis: Definida como la observación de eritrocitos crenados, contraídos y distorcionados con proyecciones periféricas, como fragmentos celulares de forma irregular; presencia de policromasia, normoblastemia y cuerpos de Howell Jolly así como una concentración de bilirrubina mayor de 1.2 mg/dl, porcentaje de hematocrito y concentración de hemoglobina por debajo de los valores normales (<37% y <12 g/dl, respectivamente) (12, 29).

-Enzimas Hepáticas Elevadas: Valores por encima de los rangos normales, siendo éstos, para ASAT, entre ocho y 33 U/ml, y para ALAT, entre una y 36 U/ml (12, 30).

-Trombocitopenia: Definida como un recuento por debajo del rango normal (150,000 - 400,000 plaquetas/ul) (29).

### 7.8.4 Análisis de Resultados

Se realizó la estimación de la proporción (p) con un intervalo de confianza del 95%.

## 8 RESULTADOS

Se evaluó a 100 mujeres embarazadas que ingresaron a la maternidad del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, con el objeto de determinar la prevalencia del síndrome HELLP en esta población.

Las pacientes que participaron en el estudio, fueron incluidas, tomando en cuenta al menos dos de los criterios de inclusión al estudio, los cuales incluyen presión arterial elevada, proteinuria y edema, en el caso de preeclampsia y en el caso de eclampsia, dos o tres de los criterios anteriores, sumados a convulsiones (Pag.24), y cuyos resultados se presentan en las tablas 1, y 2.

Entre las edades de las pacientes participantes, se observó un mayor porcentaje (34 por ciento) de pacientes preeclámpticas y/o eclámpticas, en el rango de pacientes menores de 20 años de edad (tabla No. 3).

El tiempo de gestación en semanas, de las pacientes, al momento de presentar signos de preeclampsia o eclampsia, fue en el 68 por ciento de los casos, entre la semana 36 y la 40 como se muestra en la tabla número 4. Esta tabla, muestra también datos del número de pacientes que presenta signos asociados al síndrome HELLP en cada rango de tiempo de gestación, manteniendo más o menos, la misma tendencia.

El número de pacientes con determinado número de embarazos

previos, así como el porcentaje de pacientes primigestas, las cuales resultaron ser la mayoría (44 por ciento), se esquematiza en la tabla número 5.

Otros datos investigados en la ficha de ingreso de las pacientes, tales como cefalea, trastornos visuales, hiperreflexia, náusea y/o vómitos, espigastralgia, convulsiones, coma y oliguria se muestran en la tabla número 6.

A todas las pacientes incluidas en el estudio, se les determinó hemoglobina, hematocrito, recuento eritrocítico y recuento plaquetario (tabla No. 7); bilirrubina y transaminasas (tabla No. 8). También se les realizó un frote periférico para evaluación de hemólisis en las pacientes que presentaran los otros signos compatibles con HELLP.

De las 100 pacientes evaluadas, 46 por ciento presentó valores de hemoglobina y hematocrito por debajo de los valores de referencia (cuadro No. 1), tomando en cuenta un margen permisible de más menos dos para el hematocrito, y de más menos 0.66 para la hemoglobina. La hemoglobina, muestra un promedio de 11.92 g/dl y una desviación estándar de 1.94 y en el hematocrito un promedio de 34.57 por ciento y una desviación estándar de 5.48 (tabla No. 7).

Los valores de recuento plaquetario de todas las pacientes, muestran un ocho por ciento de los valores por debajo del rango de referencia (cuadro No. 1) y en el caso del recuento eritrocitario, un 76 por ciento de las pacientes, muestran valores por debajo de dicho rango. El recuento plaquetario muestra una media de

206.560/mm<sup>3</sup> y una desviación estándar de 62.60, mientras que el recuento eritrocitario muestra una media de 3.72 millones/mm<sup>3</sup> y una desviación estándar de 0.55 (tabla No. 7).

La concentración de bilirrubina total en suero de las pacientes evaluadas, presentó una media de 0.62 mg/dl con una desviación estándar de 0.72, encontrándose un siete por ciento de pacientes por encima del rango de referencia (cuadro No. 1) (tabla No. 8).

En el caso de la transaminasa aspartato aminotransferasa (ASAT), tuvo una concentración media de 53.08 U/ml con una desviación estándar de 123.59 y un 42 por ciento de pacientes con una concentración por encima del rango de referencia (cuadro No. 1), mientras que la transaminasa alanina aminotransferasa (ALAT), tuvo una concentración media de 39.02 U/ml con una desviación estándar de 83.38, encontrándose un 24 por ciento de pacientes con una concentración por encima del rango de referencia (cuadro No. 1) (tabla No. 8).

Un 22 por ciento de todas las pacientes tuvo una concentración por encima del rango de referencia en ambas transaminasas.

Los criterios de inclusión al estudio de las 26 pacientes que presentaron alguno de los signos del síndrome HELLP, se observan en la tabla No. 9.

El recuento plaquetario de las 26 pacientes que mostraron algún signo de HELLP tuvo una media de 179,420/mm<sup>3</sup>, con una desviación estándar de 65,660. La concentración de bilirrubina

total de estas pacientes, presentó una media de 0.95 mg/dl con una desviación estándar de 1.26. La concentración media de la ASAT fue de 124.15 U/ml con una desviación estándar de 227.20, mientras que en el caso de la ALAT, se observó una concentración media de 95.35 U/ml con una desviación estándar de 149.28 (tabla No. 10).

Se esquematizó un resumen del número de pacientes que no presentó ningún signo asociado HELLP (74), las que presentaron sólo uno de los signos (21), las que presentaron dos de los signos (4) y la única paciente que se confirmó que presentó el síndrome (tabla No. 11).

Un resumen del número de pacientes que presentó cada tipo de signo asociado al síndrome HELLP, se muestra en la tabla número 12.

Con respecto a la procedencia de las pacientes evaluadas, se observa un mayor porcentaje de pacientes del oriente del país entre las pacientes que si presentaron algún signo asociado al síndrome HELLP (30.77%), que entre las que no lo presentaron (20.27%). Sin embargo, en lo que respecta a la Ciudad Capital, occidente, Norte y Sur, no se observó una diferencia significativa entre el porcentaje de las pacientes que presentaron signos asociados al síndrome y las pacientes que no presentaron ninguno (tabla No. 13).



## 9 DISCUSION DE RESULTADOS

Se evaluó a 100 pacientes preeclámpticas o eclámpticas, de las cuales el 26 por ciento manifestó uno o más de los signos asociados con el síndrome HELLP; 21 por ciento de ellas presentó solamente uno de los signos, cuatro por ciento, dos de los signos, y solamente una de las pacientes presentó el síndrome HELLP confirmado.

Se observó, que ninguna de las pacientes que presentó uno, dos o los tres signos asociados al síndrome mostró una mayor severidad en preeclampsia o eclampsia que las pacientes que no presentaron ninguno de estos signos.

Con respecto a las convulsiones, dos de las cinco pacientes que las presentaron, no mostraron signos asociados a HELLP y tres de ellas sí, lo cual, no representa una diferencia significativa.

La mayor frecuencia de pacientes preeclámpticas, se observó entre pacientes menores de 20 años, que podría deberse a que son mujeres que recién terminaron su crecimiento, utilizando gran parte de sus reservas de calcio, provocando una temporal deficiencia del mismo, que contribuiría a la manifestación de un cuadro de HIE; siguiendo la misma tendencia, el porcentaje de pacientes que presentaron alguno de los signos asociados al síndrome HELLP. Lo que concuerda con el cuadro clínico de preeclampsia o eclampsia, según lo reportado por las fuentes de referencia, no así en el caso del síndrome HELLP, el cual suele presentarse alrededor de los 25

años de edad.

El mayor porcentaje de pacientes preeclámpticas o eclámpticas y al mismo tiempo, que presentaron algún signo asociado a HELLP (68% en el caso de preeclampsia o eclampsia y 65.38% en el caso de presencia de signos asociados a HELLP), presentaron los primeros síntomas y signos entre las semanas 36 y 40. Esto, concuerda con la literatura, según el cuadro clínico de HELLP.

El mayor porcentaje de pacientes con preeclampsia o eclampsia, se presentó en pacientes primigestas y el 21 por ciento de las pacientes no primigestas, tuvieron problemas de hipertensión en embarazos previos, concordando estos resultados, con estudios realizados anteriormente.

De las pacientes que mostraron uno o más signos asociados a HELLP, un 77 por ciento reportó dolor epigástrico, mientras que el valor esperado (en pacientes diagnosticadas con síndrome HELLP) es de un 90 por ciento . En el caso de náusea y vómitos, se reporta en estudios anteriores, un 50 por ciento de casos de HELLP con estos síntomas, mientras que en el presente estudio, se reportó un 57.7 por ciento de las pacientes que presentaron alguno de los signos asociados a HELLP, con estas molestias, sin embargo, estas dos últimas características, son usuales en cualquier embarazo.

La hemoglobina y el hematocrito de las 100 pacientes evaluadas, mostraron valores medios por debajo del rango de referencia, al igual que el recuento de glóbulos rojos, sin embargo, solamente una de las pacientes mostró signos claros de

hemólisis; lo que es indicativo, de que estos valores reflejan el estado nutricional de la población evaluada, que en términos generales, es de escasos recursos.

De las 26 pacientes que presentaron uno o más signos asociados al síndrome HELLP, cuatro, presentaron únicamente trombocitopenia; diecisiete, presentaron enzimas hepáticas elevadas; cuatro, los dos signos anteriores y solamente una de las pacientes, presentó los dos signos anteriores sumados a hemólisis, lo cual confirma la presencia del síndrome.

Si se realizaran estudios prospectivos, dándole seguimiento a las pacientes con un tratamiento conservador, posiblemente, se encontraría un mayor porcentaje de pacientes con síndrome HELLP.

En este caso, no fue posible calcular un rango o intervalo en el que se tuviera cierto porcentaje de certeza de que el valor real estuviera incluido, ya que la prevalencia ( $p$ ) es muy pequeña. Si se intenta calcular el intervalo de confianza (IC), éste daría un límite inferior negativo, y esto, en términos de frecuencias (%) no es posible, por lo tanto, el estimador ( $p$ ) es puntual (0.01 o 1%). Por este motivo, sería recomendable realizar estudios con un mayor número de pacientes, y de esta manera, aumentar el tamaño del estimador y poder calcular el intervalo de confianza (IC).

De las pacientes que presentaron uno o más signos asociados al síndrome HELLP, el 30.77% resultó ser procedente del oriente, y la única paciente que si se confirmó con diagnóstico de HELLP, también estaba incluida dentro de este porcentaje. Sin embargo, sólo un

9.45% de las pacientes que no presentaron signos asociados con HELLP resultó ser de la región oriental del país. Esto concuerda con lo reportado en la literatura, ya que dicho síndrome se presenta en mujeres blancas, y en el oriente de Guatemala, la población es caucásica; del sur del país, se reportaron cuatro pacientes (7.69%) que presentaron signos asociados a HELLP, de las cuales una era del municipio de Nueva Concepción, en donde la población también es procedente del oriente del país, lo cual aumentaría el porcentaje de mujeres que se esperarían caucásicas, a un 34.62%.

De las pacientes procedentes de otros sectores, se observaron más o menos los mismos porcentajes entre las pacientes que si presentaron algún signo asociado a HELLP y las pacientes que no presentaron ninguno de los signos asociados al mismo.

## 10 CONCLUSIONES

1. El porcentaje de pacientes preeclámpticas o eclámpticas que presentaron el síndrome HELLP confirmado, fue menor entre las pacientes que se presentaron al Hospital General San Juan de Dios que el observado en estudios realizados en Norteamérica.
2. El estimador (p) es puntual, ya que no fue posible calcular un intervalo de confianza debido al pequeño tamaño de prevalencia obtenido.
3. La severidad de la preeclampsia o eclampsia, no influyó para que se presentaran signos compatibles con el síndrome HELLP.
4. El síndrome HELLP se presenta en mujeres "blancas" según la literatura, concordando con el resultado obtenido de la única paciente diagnosticada con el síndrome, la cual procedía del oriente de Guatemala, donde se encuentra la mayor población caucásica en el país.
5. En Guatemala, puede ser muy bajo el número de pacientes que presentan el síndrome HELLP, debido al elevado porcentaje de población indígena en el país.

## 11 RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios prospectivos acerca del síndrome HELLP, utilizando tratamiento conservador, siempre y cuando esto sea posible, para estimar con mayor certeza el porcentaje de casos que se presenta en Guatemala.
2. Realizar estudios con un número mayor de pacientes, para tener más probabilidades de obtener un tamaño de prevalencia (p) mayor y poder determinar un intervalo de confianza en el cual se tenga la certeza de que el valor real de prevalencia, está incluido.
3. Continuar realizando los exámenes que se practican en el Hospital General San Juan de Dios para descartar la presencia del síndrome HELLP en pacientes preeclámpticas o eclámpticas.

## 12 REFERENCIAS

1. Hellman LM, Pritchard JA. Obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, S. A., 1973. XII+1076p. (p.596-598, 600-613).
2. López-Jaramillo P, de Félix M. Uso de calcio en la prevención de la hipertensión inducida por el embarazo. Bol OPS 1991;110:126-135.
3. Weinstein MD. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982;142:159-167.
4. Martin JN, et al. The natural history of HELLP Syndrome: Patterns of disease progresion and regresion. Am J Obstet Gynecol 1991;161:1500-1514.
5. Gibson B, et al. Thrombocytopenia in preeclampsia and eclampsia. Sem Thromb Hemost 1982;8:234-237.
6. Gant NF, Worley RJ. Hipertensión en el embarazo conceptos y tratamiento. México, D. F.: Editorial El Manual Moderno S. A., 1980. 201p. (p.1-10).
7. Aladjem S. Obstetrical practice. St. Louis Missouri: The

C.V. Mosby Company, 1980. 877p. (p.584-591).

8. Thorn GW, et al. Principles of internal medicine. Estados Unidos: McGraw-Hill Book Company, 1977. XXXI+2088p. (p.1458-1459).

9. Tortora GJ, Anagnostakos NP. Principios de anatomía y fisiología. 3a. ed. México: Harla, S. A. 1984. XXII+1034p. (p.501,510).

10. Bhagavan NV. Bioquímica. 2a. ed. México, D. F.: Editorial Interamericana, S. A. XIV+1141p. (p.1017, 1031).

11. Aguilar Morales E de J. Preeclampsia y eclampsia, Hospital Regional de Cullapa, departamento de Santa Rosa, Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1990. 60p.

12. Sibai BM. The HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? Am J Obstet Gynecol 1990;162:311-316.

13. Gerogiew DB, Skortcheva I, Abadjiew V. Early development of HELLP Syndrome: A case report. Gynecol Obstet Invest 1990;127-128.



14. Kestler E, et al. Identificación de embarazos de alto riesgo de bajo peso al nacer en zonas urbanas de América Latina: II índice simplificado de detección precoz en la Ciudad de Guatemala. Bol OPS 1991;111:201-214.

15. Saftlas AF, et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. Am J Obstet Gynecol 1990;163:460-465.

16. Fermann Maldonado A. Pronóstico materno-fetal en pacientes con preeclampsia severa con edad gestacional menor de 36 semanas en el Hospital General San Juan de Dios. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (Tesis de Graduación Facultad de Ciencias Médicas) 1982. 85p.

17. Chesley LC. Disseminated Intravascular coagulation. (In: Chesley LC, ed. Hypertensive disorders in pregnancy. New York: Appleton-Century-Crofts). Doc Tec. 1978. p.88.

18. Pritchard JA, et al. Intravascular hemoysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. N Engl J Med 1954;250:89-92.

19. Goodlin RC. Severe preeclampsia: Another great imitator. Am J Obstet Gynecol 1976;125:747-750.

20. Samuels P, et al. Abnormalities in platelet antiglobulin tests in preeclamptic mothers and their neonates. Am J Obstet Gynecol 1987;157:109-113.
21. Saleh AA, et al. Preeclampsia, delivery, and the hemostatic system. Am J Obstet Gynecol 1987;157:331-336.
22. Cunningham GG, et al. Erythrocyte morphology in women with severe preeclampsia and eclampsia. Preliminary observations with scanning electron microscopy. Am J Obstet Gynecol 1985;153:358.
23. Sibai BM, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986;155:501-507.
24. Triagarajab S, et al. Thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and management principles. Am J Obstet Gynecol 1984;150:1-7.
25. Dyerberg J, Bang HO. Preeclampsia y prostaglandinas. Lancet 1985;6:1267.
26. Aster RH. "Gestational" Thrombocytopenia: A plea for conservative management. The New Eng J Med 1990;323:264-266.

27. Neiger R, Contag SA, Coustan DR. The resolution of preeclampsia-related thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1991;77:692-695.
28. Schindler M, et al. Thrombocytopenia and platelet functional defects in preeclampsia: Implications for regional anaesthesia. *Anaesth Intens Care* 1990;18:169-174.
29. Perez Folgar JR. Manual de prácticas de Hematología. 2 ed. Guatemala: USAC, Facultad de CCQQ y Farmacia, Escuela de Química Biológica, 1986. V+112p. (p.28-65,102-108).
30. Davidsohn I, Henry JB. Diagnóstico clínico por el laboratorio. 6 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982. XXIII+1484p. (p.845-871,825-856,1428-1441).

13 ANEXOS

FICHA DE INGRESO

Fecha: \_\_\_\_\_

Antecedentes:

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ (años)

Lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_

Lugar de procedencia: \_\_\_\_\_

Tiempo de gestación \_\_\_\_\_ (semanas) No. de embarazos anteriores: \_\_\_\_\_

Ha tenido problemas en embarazos anteriores? SI \_\_\_ NO \_\_\_

Si la respuesta es SI, especifique: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Signos y Síntomas a Su Ingreso:

Tomas de Presión/ Fecha y Hora: 1) \_\_\_\_\_ (mm Hg) / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

2) \_\_\_\_\_ (mm Hg) / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ 3) \_\_\_\_\_ (mm Hg) / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Pulso ♥: \_\_\_\_\_ (minuto)

Temperatura: \_\_\_\_\_ (C)

Peso: \_\_\_\_\_ (lbs)

Edema: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Cefalea: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Trastornos de Visión: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Hiperreflexia: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

náusea y Vómitos: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Epigastralgia: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Convulsiones: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Coma: SI \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Oliguria: Si \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Proteinuria: Si \_\_\_ No \_\_\_ \_\_\_\_\_

Resultados de Exámenes de Laboratorio para Diagnóstico de HELLP:

Plaquetas \_\_\_\_\_ (150-400x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>) Ht \_\_\_\_\_ (37-47%)

Eritrocitos \_\_\_\_\_ (4.2-5.4x10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>) Hb \_\_\_\_\_ (12-16g/dl)

Evaluación de Frote \_\_\_\_\_

Bilirrubina Total \_\_\_\_\_ (0.1-1.2 mg/dl)

Bilirrubina Directa o Conjugada \_\_\_\_\_ (0-0.3 mg/dl)

Bilirrubina Indirecta o No Conjugada \_\_\_\_\_ (0.1-1 mg/dl)

Transaminasa Aspartato Aminotransferasa (ASAT) \_\_\_\_\_ (8-33 U/ml)

Transaminasa Alanino Aminotransferasa (ALAT) \_\_\_\_\_ (1-36 U/ml)

Cuadro No. 1

Valores de referencia utilizados

Parámetro	Rango
Recuento plaquetario	150 - 400 * 1000/mm <sup>3</sup>
Recuento eritrocítico	4.2 - 5.4 * 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	12 - 16 g/dl
Hematocrito	37 - 47 %
Bilirubina total	0.1 - 1.2 mg/dl
Transaminasa aspartato aminotransferasa (ASAT)	8 - 33 U/ml
Transaminasa alanina aminotransferasa (ALAT)	1 - 36 U/ml

Cuadro No. 2

Algunos criterios utilizados por otros investigadores en el diagnóstico del síndrome HELLP, y que discrepan unos con otros.

Autor	Parámetro	Criterio utilizado
Goodlin y Thiagarajah et al.	ASAT	> 30 U/ml
Vandam et al.	ASAT	> 16 U/ml
Brazy et al.	ASAT	> 50 U/ml
Sibar et al. y Tarnoudse et al.	ASAT	? 72 U/ml
Weinstein	ASAT ALAT Bilirubina	Valores elevados sin mencionar rango
Baha M. y Sibai	ASAT Trombocitopenia Bilirubina Hemólisis	? 70 U/ml < $100 \times 10^3/\text{mm}^3$ > 1.2 mg/dl Frote periférico anormal
Otros autores	Trombocitopenia	Han utilizado valores: < $150 \times 10^3/\text{mm}^3$ < $100 \times 10^3/\text{mm}^3$ < $75 \times 10^3/\text{mm}^3$



Tabla No. 1

Datos de tres tomas de presión arterial de las pacientes \*

1a.Toma	Numero de pacientes	2a.Toma	Numero de pacientes	3a.Toma	Numero de pacientes
140/90	20	140/90	38	140/90	54
140/95	3	140/100	24	140/100.0	14
140/100	25	140/110	2	140/110	1
140/110	2	150/90	5	150/90	7
140/120	1	150/100	12	150/100	10
150/90	2	150/110	2	150/105	1
150/100	16	160/90	1	160/90	1
150/110	2	160/100	11	160/100	9
150/120	1	160/120	1	160/100'	1
160/90	3	180/90	1	180/90	1
160/100	8	180/100	2	180/100	2
160/105	1	190/105	1		
160/110	2				
170/90	1				
170/100	1				
170/110	1				
170/120	2				
180/90	1				
180/100	2				
180/110	1				
180/120	1				
190/100	1				
200/100	1				
210/90	1				
220/110	1				

Toma 1:

Media(X): 151.5/98.95

Desviación Estandar

(DS): 16.39/7.59

Rango: 140 - 220

Toma 2:

Media(X): 149.2/95.95

Desviación Estandar

(DS): 10.85/8.23

Rango: 140-180/90-110

Toma 3:

Media(X): 145.5/93.95

Desviación Estandar

(DS): 10.03/5.33

Rango: 140-180/90/110

\* Se tomó como criterio de inclusión al estudio, a pacientes con presión arterial  $\geq$  140/90, según los criterios de inclusión al estudio.

Tabla No. 2

Datos de proteínas en orina, presencia de edema y su localización.

Proteínas en orina 1	No.	Presencia de edema 2	No.	Localización de edema 3	No.
++++	1	SI	90	MI	67
+++	25	NO	10	MS	6
++	74			MY y MS	14
				G	2
				MI y p	1
1 Interpretación de tiras reactivas de proteínas en orina Alrededor de: 30 mg /dl = + 100 mg /dl = ++ 500 mg /dl = +++ > 2000 mg /dl = ++++		2 El 10% no presentó edema.		3 Interpretación de abreviaturas de localización de edema. MI = Miembros inferiores MS = Miembros superiores G = Generalizado F = Periorbital	

Tabla No. 3

Edades de las pacientes que participaron y de las que presentaron algún signo de HELLP.

Edades	Número total de pacientes	Pacientes con uno o más signos compatibles con HELLP
< 20	34	9
20-25	22	3
26-30	11	2
31-35	16	5
36-40	10	5
> 40	7	2
Total	n = 100	n = 26
Porcentaje	100 %	26 %

Tabla No. 4

Tiempo de gestación de pacientes al momento de presentar preclampsia o eclampsia

Semanas de gestación	Número de pacientes	Porcentaje	Pacientes con uno o más	Porcentaje
26 - 30	9	9 %	6	23.08
31 - 35	5	5 %	1	3.85
36 - 40	68	68 %	17	65.38
> 40	7	7 %	1	3.85
No se logró determinar	11	11 %	1	3.85
Total	n = 100	100 %	26	100

Tabla No. 5

Datos sobre embarazos previos de las pacientes

No. de embarazos previos	No. y %	No. de pacientes con problemas de Hipertensión en embarazos previos
Primigestas	44	0
1 - 2 embarazos	24	6
3 - 4 embarazos	14	5
5 - 6 embarazos	10	0
7 - 8 embarazos	2	1
9 - 10 embarazos	6	4
n	100	16

Tabla No. 6

Signos y síntomas investigados en la ficha clínica de los pacientes con o sin algún signo del síndrome HELLP.

Dato	Si lo presentaron		No lo presentaron	
	Pacientes sin signos asociados con HELLP %	Pacientes con uno o más signos asociados con HELLP %	Pacientes sin signos asociados con HELLP %	Pacientes con uno o más signos asociados con HELLP %
Cefalea	36	18	38	8
Trastornos visuales	35	18	38	8
Hiperreflexia	1	1	73	25
Nausea y/o vómitos	61	15	38	11
Epigastralgia	41	20	33	6
Convulsiones	2	3	72	23
Coma	1	0	68	26
Oliguria	37	13	37	13

Tabla No. 7

Datos de hemoglobina, hematocrito, recuento eritrocitario y plaquetario de las pacientes.

Rango de concentración de hemoglobina g/dl	No.	Rango de porcentaje de hematocrito %	No.	Rango de recuento de Eritrocitos x 10 <sup>6</sup> / mm <sup>3</sup>	No.	Rango de recuento de plaquetas x 1000 / mm <sup>3</sup>	No.
6 - 8	4	17 - 21	2	2.00 - 2.50	8	50 - 80	2
8.1 - 10	16	21.1 - 25	8	2.51 - 3.00	9	81 - 110	2
10.1 - 12	31	25.1 - 29	11	3.01 - 3.50	21	111 - 140	4
12.1 - 14	88	29.1 - 33	25	3.51 - 4.00	42	141 - 170	21
14.1 - 17	11	33.1 - 37	27	4.01 - 4.50	17	171 - 200	28
		37.1 - 41	24	4.51 - 5.00	8	201 - 230	16
		41.1 - 45	8			231 - 260	18
						261 - 290	7
						291 - 320	2
						321 - 350	1
						351 - 380	4
						381 - 410	1
						411 - 440	1

Hemoglobina:

Media (X) = 11.92 g/dl

Desviación Estándar (D<sub>3</sub>) = 1.94

Rango = 6.2 - 15.5

Recuento de glóbulos rojos:

Media (X) = 3.72

(D<sub>3</sub>) = 0.55

Rango = 2.01 - 4.65

Hematocrito:

Media (X) = 34.57 %

(D<sub>3</sub>) = 5.48

Rango = 20.1 - 45

Recuento de plaquetas:

Media (X) = 206.58

(D<sub>3</sub>) = 62.60

Rango = 50 - 420

Tabla No. 8

Datos de bilirubina total y transaminasas de las pacientes.

Rango de concentración de bilirubina mg/dl (1)	No.	Rango de U/ml de ASAT (2)	No.	Rango de U/ml de ALAT (3)	No.
0 - 0.09	3	6 - 10	0	1 - 5	0
0.10 - 0.20	13	11 - 15	4	6 - 10	10
0.21 - 0.40	30	16 - 20	9	11 - 15	21
0.41 - 0.60	28	21 - 25	27	16 - 20	14
0.61 - 0.80	6	26 - 30	12	21 - 25	19
0.81 - 1.00	10	31 - 35	8	26 - 30	6
1.01 - 1.20	3	36 - 40	13	31 - 35	5
1.21 - 1.40	2	41 - 50	11	36 - 40	7
1.41 - 1.60	2	51 - 60	2	41 - 50	6
1.61 - 1.80	1	61 - 70	1	51 - 60	2
1.81 - 2.00	0	71 - 80	4	61 - 70	1
2.01 - 4.00	1	81 - 90	2	71 - 80	2
4.01 - 6.00	0	91 - 100	0	81 - 90	2
6.01 - 8.00	1	101 - 200	5	91 - 100	1
		201 - 300	0	101 - 200	2
		301 - 400	1	201 - 300	0
		401 - 500	0	301 - 400	0
		501 - 100	0	401 - 500	1
		1001 - 15	1	501 - 100	1

Bilirubina Total:

Media (X) = 0.62

Desviación Estandar (DS) = 0.72

Rango = 0.025 - 6.2

ASAT:

Media (X) = 53.08

(DS) = 123.59

Rango = 11 - 1215

1) Bilirubina Total

2) Transaminasa aspartato aminotransferasa

3) Transaminasa alanina aminotransferasa

ALAT:

Media (X) = 39.02

(DS) = 83.38

Rango = 6 - 715



Tabla No. 9

Datos de presión arterial, proteinuria y presencia de edema en pacientes que presentaron alguno de los signos de HELLP.

Tomas de presión 1						Proteínas en orina	No.	Presencia de edema 3	No.	Localización de edema 4	No.
1	No.	2	No.	3	No.						
140/90	8	140/90	12	140/90	16	+++	10	SI	24	MI	15
140/100	8	140/100	8	140/100	2	++	16	NO	2	MI y MS	11
140/120	1	150/90	8	150/90	1						
150/90	1	150/100	4	150/100	8						
150/100	8	150/110	1	160/100	8						
150/110	1	160/100	2	180/90	1						
150/120	1	180/90	1								
160/100	1										
160/105	1										
160/110	1										
170/90	1										
180/90	1										
180/120	1										
200/100	1										
210/90	1										

1)Toma 1:

Toma 2:

Toma 3:

Media(X): 158.25/98.65

Media(X): 146.15/99.22

Media(X): 145.88/98.08

Desviación Estandar

Desviación Estandar

Desviación Estandar

(D3): 19.05/9.96

(D3): 9.28/5.67

(D3): 9.67/4.62

Rango:140-210/90-120

Rango:140-180/90-110

Rango: 140-180/90-100

2)Interpretación de tiras reactivas para proteínas

en orina, alrededor de:

50 mg/dl = +

100 mg/dl = ++

500 mg/dl = +++

>2000 mg/dl = ++++

4)Interpretación de abreviaturas

MI = Miembros inferiores

MS = Miembros superiores

G = Generalizado

F = Farfalebral

3)El 7.7 % no presentó edema.

Tabla No. 10

Datos de recuento plaquetario, bilirubina total y transaminasas de los pacientes que presentaron uno o más signos compatibles con el síndrome HELLP.

Rango de recuento plaquetario x 1000/mm <sup>3</sup> (1)	No.	Rango de bilirubina total mg/dl (2)	No.	Transaminasas			
				Rango de ASAT U/ml (3)	No.	Rango de ALAT U/ml(4)	No.
50 - 80	2	0.00 - 0.099	1	1 - 10	0	1 - 10	2
81 - 110	2	0.1 - 0.20	1	11 - 20	1	11 - 20	2
111 - 140	4	0.21 - 0.40	8	21 - 30	1	21 - 30	1
141 - 170	8	0.41 - 0.60	5	31 - 40	4	31 - 40	5
171 - 200	7	0.61 - 0.80	8	41 - 50	5	41 - 50	5
201 - 250	2	0.81 - 1.00	2	51 - 60	1	51 - 60	1
251 - 260	4	1.01 - 1.20	2	61 - 70	1	61 - 70	1
261 - 290	0	1.21 - 1.40	0	71 - 80	4	71 - 80	2
291 - 320	2	1.41 - 1.60	1	81 - 90	2	81 - 80	0
		1.61 - 1.80	1	91 - 100	0	91 - 100	2
		1.81 - 2.00	0	101 - 150	8	101 - 200	2
		2.01 - 3.00	0	151 - 200	2	201 - 300	0
		3.01 - 4.00	1	201 - 300	0	301 - 400	0
		4.01 - 5.00	0	301 - 400	1	401 - 500	1
		5.01 - 6.00	0	401 - 500	0	500 - 1000	1
		6.01 - 7.00	1	501 - 1000	0		
				1001 - 1500	1		

1)Rango plaquetario

Media: 179.42

Ds: 65.08

Rango: 50 - 300

2)Bilirubina

Media: 0.95

Ds: 1.28

Rango:0.04-6.2

3)ASAT

Media: 124.15

Ds: 227.20

Rango: 20-1215

4)ALAT

Media: 95.95

Ds: 149.29

Rango: 9-715

Tabla No. 11

Esquema del número de pacientes con y sin signos asociados al síndrome HELLP.

asociados al síndrome HELLP	Número de pacientes	Porcentaje
0	74	74 %
1	21	21 %
2	4	4 %
3 *	1	1 %
Total	100	100 %

\* Síndrome HELLP confirmado

Tabla No. 12

Tipo de signos compatibles con el síndrome HELLP y número de pacientes que lo presentaron.

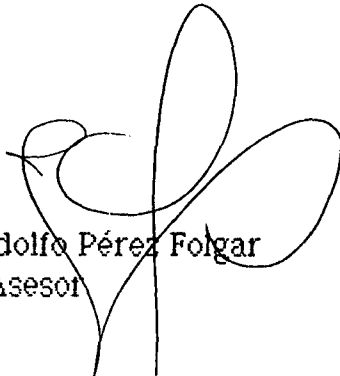
Tipo de signo(s) asociado(s) al síndrome HELLP	Número de pacientes	total de pacientes	Porcentaje entre las pacientes con signo asociado a HELLP
Trombocitopenia	4	4 %	15.38 %
Enzimas hepáticas elevadas	17	17 %	65.38 %
Trombocitopenia y enzimas hepáticas elevadas	4	4 %	15.38 %
Hemólisis, trombocitopenia y enzimas hepáticas elevadas	1	1 %	3.86 %
Total	26	26 %	100 %

Tabla No. 13


Procedencia de las pacientes con o sin signos asociados al síndrome HELLP.

Procedencia de las pacientes	Pacientes con signos asociados a HELLP	Porcentaje %	Pacientes sin signos asociados a HELLP	Porcentaje %
Departamento de Guatemala	12	46.15	36	48.64
Occidente y altiplano	2	15.38	13	17.57
Norte	0	0	1	1.35
Sur	4	7.69	7	9.45
Oriente	8	30.77	15	20.27
Extranjeras	0	0	2	2.70
Total	26	100%	74	100%

  
Carmen Jacqueline Patrijia Feijoo Sánchez  
Autora

  
Lic. Jorge Rodolfo Pérez Folgar  
Asesor  
h

  
Lic. Gerardo Arroyo  
Director

  
Lic. Jorge Rodolfo Pérez Folgar  
Decano  
i