

SÍNDROME HELLP: FUNCIONALISMO Y ECOGRAFÍA RENAL

Yeivic Patricia Fernández León, C.I.17.202.990. Sexo: femenino, E-mail: yeivicf@yahoo.com. Telf: 0424-2919577. Dirección: Maternidad Concepción Palacios, Caracas. Curso de Especialización en Medicina Materno Fetal.

Rosemary Mercedes Sánchez Matos, C.I.16.128.903. Sexo: femenino, E-mail: rosmycoky@hotmail.com. Telf.: 0414-3160468. Dirección: Maternidad Concepción Palacios, Caracas. Curso de Especialización en Medicina Materno Fetal.

Luanys Rivera, C.I. 13.945.775. Sexo: femenino, E-mail:luanys_rivera@hotmail.com. Telf.: 0426-5205042. Maternidad Concepción Palacios, Caracas. Especialista en Medicina Materno Fetal.

RESUMEN

Objetivo: Analizar la relación de los hallazgos ecográficos renales y el funcionalismo renal de las pacientes con diagnóstico con Síndrome HELLP (SH). **Método:** Estudio de casos, descriptivo y prospectivo, de las gestantes con diagnóstico con SH durante el tercer trimestre del embarazo o en su período posparto, atendidas en la Maternidad Concepción Palacios entre septiembre de 2013 y junio de 2014, incluidas mediante muestreo intencional no probabilístico. Se registraron los parámetros clínicos y paraclínicos para el diagnóstico de SH, además de los resultados de las pruebas de funcionalismo renal, los hallazgos de la ecografía renal y de la ecografía hepática, utilizando un formulario para obtener los datos adecuados a ese propósito. **Resultados:** los datos promedio fueron para la edad materna $27 \pm 7,8$ años, edad gestacional 31 ± 4 semanas, conteo plaquetario $75.265 \times \text{mm}^3$, proteinuria $2.449 \text{ mg/ml/24 horas}$, creatinemia $0,87 \text{ mg/dl}$, sin correlación entre los valores de proteinuria/creatinemia. Solo se observó una diferencia significativa entre las pacientes con o sin patología renal en cuanto a la edad gestacional ($p = 0,01$). **Conclusión:** la patología renal asociada con el SH, aunque generalmente es infrecuente y de grado leve a moderado, resulta de características muy variables e imprecisas, dificultándose establecer una definición clínica-evolutiva que permita orientar la conducta a seguir en estos casos.

Palabras clave: Síndrome HELLP, funcionalismo renal, ecografía renal.

HELLP syndrome: renal functionalism and ecography

ABSTRACT

Objective: To analyze the relationship between renal ecographic findings and renal functionalism in patients with HELLP Syndrome (HS) diagnosis. **Method:** It's a descriptive and prospective cases study of pregnant with HS diagnosis during third trimester or in postpartum period, which was attended in "Concepción Palacios" Maternity Hospital from September 2013 to June 2014, included by intentional no probabilistic sample. Clinical and paraclinic parameters that oriented SH diagnosis, in the same way as results of renal functionalism tests, besides renal and hepatic ecographic findings were registered by mean of a "record card data" used to that purpose. **Results:** mean data were maternal age $27 \pm 7,8$ years gestational age 31 ± 4 weeks, platelet count $75.265 \times \text{mm}^3$, urinary protein $2.449 \text{ mg/ml/24 hours}$, blood creatinine $0,87 \text{ mg/dl}$, without any correlation between urinary protein and creatinine values. Only a significant difference was observed between patients with or without renal pathology referred to gestational age ($p = 0.01$). **Conclusion:** renal pathology, although is usually infrequent and of low to moderate grade, is associated with HS is variable and imprecisely in its characteristics, doing difficult to establish a clinic-evolution definition that allow oriented the conduct to follow in this cases.

Keywords: HELLP Syndrome, renal functionalism, renal ecography.

INTRODUCCIÓN

En 1954 Pitchard y col. describieron en tres mujeres embarazadas el cuadro clínico de lo que hoy se denomina síndrome HELLP (SH).^(1,2) Sin embargo, fue hasta 1982 con la descripción del doctor Louis Weinstein de 59 gestantes con alteraciones similares a las previamente descritas por Pitchard, cuando se consideró el cuadro como una variedad grave de la preeclampsia y eclampsia.^(3,4-5)

Weinstein⁽⁶⁾ acuñó el acrónimo HELLP en referencia a las principales alteraciones que se presentan en el cuadro clínico de estas pacientes. Dicho nombre corresponde a las siglas en inglés de “Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low platelets”, las cuales en español corresponden a hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas respectivamente.

Planteamiento y delimitación del problema

Las enfermedades hipertensivas del embarazo afectan entre el 7 y 10% de todos los embarazos. El SH es reconocido como la complicación más grave y frecuente asociada con la preeclampsia, causando alta morbilidad materno-fetal.⁽⁶⁻¹⁰⁾ En la literatura médica se informa que el SH afecta entre el 0.1 y 0.9% de todas las gestaciones, asimismo ocurre del 4 al 20% de las preeclampsias graves y entre el 30 y 50% de las eclampsias.^(1,3,4)

Generalmente las pacientes en riesgo de desarrollar SH son aquellas mayores de 25 años, blancas y multíparas, a diferencia de las pacientes que desarrollan preeclampsia o eclampsia quienes generalmente son de menor edad y primigestas.^(8,9,10)

Se conoce que, típicamente el SH va precedido de un cuadro de hipertensión y proteinuria. Sin embargo, recientemente se han descrito cuadros de SH en gestaciones normales, gran parte no son precedidas por algún trastorno hipertensivo gestacional.⁽¹¹⁾

Este síndrome ha sido descrito desde la mitad del segundo trimestre del embarazo hasta varios días del postparto. Se dice que el 10% se producen antes de las 27 semanas, el 20% después de las 37 semanas y el 70% entre las 27 y las 37 semanas de gestación.^(12,13)

Como es aceptado por la mayoría de los autores, el SH, con sus características particulares, parece constituir una etapa progresiva de la preeclampsia/eclampsia, y las formas de presentación dependen de la extensión del daño endotelial y la deposición de fibrina. ⁽¹⁴⁾

El SH con frecuencia se presenta durante el anteparto y en menor proporción se inicia en el puerperio, sobre todo en las primeras 48 horas. Muchas de las pacientes que desarrollan SH en el postparto, han sido diagnosticadas con preeclampsia en el anteparto. ⁽¹³⁾

El diagnóstico de SH está basado en la evidencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia en una mujer gestante o en su periodo postparto con o sin algún trastorno hipertensivo desarrollado. ^(13,15) Por ello, el diagnóstico de este síndrome se realiza por exámenes de laboratorio y no directamente por las manifestaciones clínicas presentes, aunque éstas nos alertan de la severidad y de la evolución de la enfermedad.

En la mayoría de los pacientes, el cuadro clínico comienza a manifestarse en las etapas tempranas del tercer trimestre. Otro grupo de pacientes presenta la sintomatología de este síndrome desde las primeras horas del puerperio y hasta 7 días después, con un pico de incidencia a las 48 horas, donde se recoge el antecedente de haber padecido de preeclampsia durante la gestación. ⁽¹⁶⁾

Cuando ocurre el SH en el período postparto, suele iniciarse en las primeras 48 horas en mujeres que han cursado con proteinuria e hipertensión antes. ⁽⁸⁾

En muy pocos casos hay pacientes con ausencia de proteinuria e hipertensión con diagnóstico de síndrome HELLP. ⁽¹⁷⁾

Durante la instalación del cuadro clínico no siempre es posible detectar cifras tensionales elevadas. ⁽¹⁸⁾ Esta alteración se observa entre el 82 – 88% de las pacientes, de las cuales dos tercios presentan cifras tensionales mayores de 160/110 mmHg; otras, con cifras sistólicas entre 90 – 110 mmHg; y el 15% cifras diastólicas menores de 90 mmHg. ^(10,19,20)

De manera que, al realizar la exploración física de pacientes quienes presentan SH es importante destacar que un porcentaje cursan sin hipertensión; algunas

presentan hipertensión moderada (mayor o igual a 140/90 mmHg) y el mayor número hipertensión grave (mayor o igual a 160/110 mmHg). Por lo tanto, los niveles de presión arterial no son diagnósticos del SH, al igual que la proteinuria, los cuales sí son importantes para el diagnóstico de preeclampsia, pero no para este síndrome. ⁽³⁾

En 1993, Sibai elaboró los criterios diagnósticos para el SH y asimismo hizo la clasificación del tipo de SH, conocida como clasificación de Sibai o de Tennessee, la cual los cataloga como completo o incompleto. ^(18,31) Los tres criterios fundamentales para diagnosticar este síndrome son:

1. Niveles de deshidrogenasa láctica (LDH) igual o mayor a 600 U/L;
2. Aspartato aminotransferasa (AST) igual o mayor a 70 U/L; y,
3. Recuento plaquetario igual o menor a 100 000/mm³.

El diagnóstico de hemólisis se ha basado en la presencia de anemia, hematíes fragmentados (esquistocitos), otros han incluido la presencia de cifras bajas de haptoglobina (normal 80 – 120 mg/dL), elevación de la LDH mayor de 600 U/L, bilirrubinas y hemoglobina libre. ⁽¹⁾ Según Martín el aumento de la LDH y la disminución de las haptoglobinas séricas son los dos marcadores tempranos para el diagnóstico del SH, estos ocurren antes del incremento de los niveles de bilirrubina y antes de la disminución de la hemoglobina. ⁽²²⁾ El inicio temprano en la disminución de las haptoglobinas sugiere que ocurre hemólisis y posteriormente inicia el proceso de la enfermedad.

En relación a la disfunción hepática, esta se evalúa principalmente con la elevación de la AST, alanina aminotransferasa (ALT) y LDH.

Por último, la trombocitopenia, considerada como el tercer criterio diagnóstico esencial, es la más temprana anormalidad en la coagulación. Se consideran niveles diagnósticos de este síndrome cifras menores de 150 000 plaquetas/mm³.

Martín y col., en la Universidad de Mississippi, clasificaron el SH en tres clases en función del número de plaquetas, sabiendo que ante menor cantidad de plaquetas, la severidad del cuadro clínico y las complicaciones son mayores. A esta se le llama clasificación de Martín o de Mississippi: ⁽²²⁾

- Clase 1: con menos de 50 000 plaquetas/mm³
- Clase 2: entre 50 000 y 100 000 plaquetas/mm³

- Clase 3: entre 100 000 y 150 000 plaquetas/mm³

Mediante la ecografía hepática se pueden evidenciar áreas hipoecogénicas perihepáticas correspondientes a un hematoma subcapsular.⁽²³⁾ Se ha considerado que, así como el SH afecta al hígado y sus funciones, igualmente compromete a los riñones. Por tanto, en esta investigación se plantea evaluar los posibles cambios ecográficos renales que ocurran en las pacientes con diagnóstico de SH estableciendo su correlación con el funcionalismo renal, a fin de determinar su eventual utilidad, bien sea diagnóstica o pronóstica en estos casos.

Justificación e importancia

Debido que, a nivel mundial el SH es la complicación más grave asociada con la preeclampsia, la cual afecta un número importante de gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo, manifestándose de modo imprevisto y ocasionando una elevada morbimortalidad materno-fetal, se considera su importancia como patología dentro del campo obstétrico, cuyo conocimiento apropiado es requerido para hacer el diagnóstico precoz y efectuar un manejo terapéutico adecuado.

En Venezuela, prácticamente no se encuentran estudios clínicos y ecográficos sobre el SH a pesar de saberse respecto a su existencia, gravedad y relativa frecuencia. Por lo tanto, se justifica la realización de una investigación como la presente que pretende evaluar la relación entre ecografía renal y funcionalismo renal en pacientes diagnosticadas con SH, mediante la cual se aportará información para contribuir a tratar esa grave complicación, resaltando sus aspectos más relevantes, por lo que puede influir favorablemente en la toma de decisiones médicas correctas y oportunas.

Antecedentes

Ochoa y Parrella en su estudio Morbimortalidad por preeclampsia leve y grave en pacientes embarazadas atendidas en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central "Dr. Luis Ortega", Porlamar, realizado en 2010 con el objetivo de determinar la morbimortalidad en estas patología. Concluyeron que, el SH junto con el parto pretérmino, son las complicaciones asociadas con preeclampsia más

frecuentes con importantes implicaciones en la salud materno-fetal. ⁽²⁴⁾

El estudio anterior guarda relación con el presente, al demostrar que el SH es una patología frecuente y de gravedad significativa durante el embarazo en nuestro país.

Vásquez y Montesinos, estudiaron retrospectivamente los trastornos hipertensivos en el Hospital José Carrasco Arteaga en el 2012 estableciendo frecuencias características clínicas y factores asociados encontrando que el parto pretermino se asocia con el nivel de gravedad, justificando en este caso la necesidad de interrumpir el embarazo por indicación materno-fetal. ⁽²⁵⁾

El estudio antes mencionado está relacionado con esta investigación por cuanto destaca la importancia clínica del SH en relación con los trastornos hipertensivos del embarazo.

Vásquez y Flores publicaron los resultados de un estudio transversal titulado “Complicaciones maternas en pacientes con síndrome HELLP”, realizado en 2010 en un Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto del Seguro Social en la ciudad de México, con el objetivo de evaluar la prevalencia y el tipo de complicaciones maternas en pacientes con SH atendidas en una unidad de cuidados intensivos, considerando que se trata de un estado de gravedad extrema de la preeclampsia-eclampsia. Los autores concluyeron que la baja prevalencia de complicaciones en comparación con lo reportado en la bibliografía internacional puede ser debida a varios factores, especialmente al adecuado manejo. Asimismo sugieren que cada centro de atención especializado revise sus registros para evaluar sus resultados y adopte las estrategias apropiadas a partir de los conocimientos generales sobre el SH. ⁽²⁶⁾

De modo que, dicho estudio observa la necesidad del diagnóstico, seguimiento y de la atención especializada oportuna para prevenir complicaciones en los casos de preeclampsia, sobre todo cuando se asocian con SH, recomendando tomar medidas adecuadas con la situación clínica, señalando su relación con la investigación actual.

Marco teórico

Actualmente se acepta que la hipertensión inducida por el embarazo, la preeclampsia y el SH están relacionados y que sus formas de presentación se superponen.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas y con frecuencia inespecíficas. Así

la mayoría de las pacientes presentan dolor abdominal intenso localizado en epigastrio y en hipocondrio derecho (65 – 90%), malestar general (90%), náuseas o vómitos (35 – 50%) y cefalea (30%) de pocos días de evolución. La aparición de síntomas de malestar general o "pseudogripales" han sido considerados por algunos autores como la principal manifestación del cuadro,⁽²⁷⁻³⁰⁾ por lo que se recomienda realizar un hemograma y determinación de enzimas hepáticas a toda gestante en el tercer trimestre de embarazo que inicie estos síntomas inespecíficos, aun con valores normales de presión arterial.⁽³⁰⁾ Otras manifestaciones observadas con menos frecuencia son: cefalea, convulsiones, ictericia, hemorragias (digestivas, urinarias, gingivales) y dolores musculares erráticos.^(31,32)

Los factores de riesgo para SH difieren de aquellos asociados con preeclampsia.⁽¹²⁾ El primero generalmente se presenta durante el tercer trimestre de la gestación, aunque bien puede tener lugar a menos de las 27 semanas de gestación en cerca del 11% de las pacientes.⁽⁸⁾

Algunos factores de riesgo identificables al ingreso son significativos para la morbilidad materna, en estos se incluyen: presencia de náuseas, vómitos y dolor epigástrico. En cuanto a los datos de laboratorio, algunos valores al ingreso indican una probabilidad superior al 75% de aparición de complicaciones; estos son: LDH mayor de 1400 UI/L, AST mayor de 150 UI/L, ALT por encima de 100 UI/L y ácido úrico mayor de 7.8 mg/dL.⁽¹¹⁾

Fisiopatología

Al igual que en otras microangiopatías, el mayor componente de la perturbación en el SH lo involucra el daño endotelial que se desarrolla en esta patología.⁽³⁾

Las diferentes teorías propuestas comparten que el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos pero que se han asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión, en todo caso lo que se produce es una injuria endotelial donde se estimula el depósito de fibrina en el lumen vascular, con subsecuente ruptura de los elementos de la sangre por el contacto con el área dañada. Esto producirá un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina) y vasoconstrictoras (tromboxano A2, serotonina, endotelina-1) a favor

de éstas últimas que tendrían un papel fundamental en la patogenia del proceso al producir una activación del sistema de la coagulación, con consumo de plaquetas y provocar además un espasmo vascular en la microcirculación con trombosis arterial, hipertensión y reducción del flujo uteroplacentario.⁽¹⁾ La ruptura del equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, junto con el descenso del óxido nítrico (vasodilatador) liberado por el endotelio hace que la aglutinación y la agregación de plaquetas a la lesión endotelial sea cada vez mayor, liberando éstas a su vez más tromboxano A2 y serotonina, creando un círculo vicioso que hasta ahora sólo se sabe que se rompe con la evacuación del útero.⁽²⁾

La consecuencia es un consumo de plaquetas acelerado, con aparición de microtrombos y depósitos de fibrina en los distintos órganos con afectación endotelial (riñón, hígado y principalmente útero). El aumento del número de los megacariocitos hallados en las biopsias de médula confirma ésta hipótesis.⁽⁴⁾

En la preeclampsia la vida media de las plaquetas se reduce de 3 - 5 días (normal 10 días). En el SH disminuye aún más la vida media y la integridad estructural de estas plaquetas, dando así agregación y destrucción de las mismas.⁽²¹⁾

La alteración en la membrana de las plaquetas en el SH libera ácido araquidónico y otras aminas vasoactivas causando una fuerte vasoconstricción y vasoespasmo, acelerando aún más la agregación y destrucción plaquetaria. La disminución de las plaquetas significa que el efecto compensador de la médula ósea no es suficiente para solventar las necesidades. Se ha observado que la beta-trombomodulina, la cual es una proteína específica de las plaquetas, aumenta cuando estas se agregan, y se acompaña de lisis de la microvasculatura y disminución de la depuración renal.⁽²¹⁾

La activación de la coagulación y de la fibrinólisis puede llevar a la aparición de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que agrava la trombocitopenia. Como mencionamos anteriormente la lesión endotelial causa ruptura de los elementos formes de la sangre, principalmente de los glóbulos rojos los cuales se fragmentan por el paso a rápida velocidad por el endotelio dañado, manifestándose como esquistocitos u otras formas anormales de los glóbulos rojos en el frotis de sangre periférica y que culmina clínicamente en una forma de anemia hemolítica microangiopática, la cual parece ser el reflejo del compromiso de los glóbulos rojos

lisados y anormales y de la disfunción endotelial. ⁽⁴⁾

Se entiende el proceso fisiopatológico que ocurre en el SH, pero aún permanecen en la incertidumbre los mecanismos por los cuales se desencadenan las complicaciones asociadas.

En el SH puede haber un serio compromiso hepático con eventual hemorragia subcapsular y raramente una catastrófica ruptura hepática. El compromiso se debe al depósito de fibrina a nivel de las sinusoides hepáticas pudiendo llevar a una necrosis periportal que colapse y se diseca dentro de la cápsula de Glisson. ⁽²³⁾

Hallazgos histopatológicos

En la biopsia hepática encontramos la típica lesión histológica que se asocia con el SH: necrosis del parénquima periportal con depósitos de fibrina en el espacio sinusoidal, que puede ser el responsable de la elevación de las enzimas hepáticas. Se pueden encontrar microtrombos en el espacio sinusoidal de las zonas necrosadas y del parénquima sano. Estos depósitos de fibrina obstaculizan el flujo sanguíneo hepático, distendiendo el hígado. La tensión provocada en la cápsula de Glisson puede originar el dolor en epigastrio y en el hipocondrio derecho. ^(23,28,29)

Si la afectación del hígado es masiva podemos encontrar una hemorragia hepática y/o hematoma subcapsular, el cual puede posteriormente sufrir ruptura y dar un cuadro clínicocatastrófico. ^(23,28,29)

Según Sibai ^(18,31), cuando se revisan los criterios diagnósticos del SH, existen contradicciones y poco consenso generalizado referente al tema. Estos deben basarse en pruebas de laboratorio como el hemograma, conteo de reticulocitos, estudio del frotis de sangre periférica, la LDH, la haptoglobina sérica, las enzimas hepáticas como la TGP y la TGO, el ácido úrico y el estudio de la función renal determinando la creatinina sérica. Además existen otros elementos complementarios que apoyan el diagnóstico como son: las isoenzimas de la LDH, la bilirrubina indirecta y total, los tiempos de protrombina y el parcial de tromboplastina activada con caolín (TPT K) y el Dímero D (D-D). ⁽³³⁾

La hemólisis, es el sello que distingue a este síndrome, reflejo de la ruptura de hematíes. En ocasiones, no se hace el diagnóstico claro de este proceso y además no siempre está basado en los mismos criterios. Por ejemplo, algunos investigadores

se refieren a ella solamente invocando las alteraciones en la periferia de los glóbulos rojos, sin una descripción precisa, y no incluyen otros parámetros tan importantes como el aumento de la bilirrubina indirecta. Otros artículos incluyen solamente el aumento de la LDH, enzima con 5 isoformas, donde solamente la LDH 1 y la LDH 2 reflejan la ruptura hemática. ⁽³³⁾

Lo que sí es aceptado por la mayoría de los autores es la presencia de hemólisis ante el aumento de la bilirrubina indirecta, la disminución de la haptoglobina y la existencia de anomalías hemáticas en la periferia como los fragmentocitos, los hematíes crenados y la policromatofilia, entre otras. ⁽³³⁾

Referente al daño hepático, no se recoge consenso alguno sobre las pruebas más fidedignas para medir la función del hígado y además qué valores se deben tomar para identificar este síndrome. La mayoría utiliza la TGO (transaminasa aspártica) y la TGP (alanino aminotransferasa). Según Magann, la TGP se reconoce como la más específica para diagnosticar los trastornos hepatocelulares. ^(20,33,34)

Algo similar ocurre con el recuento plaquetario, el consenso no es generalizado. De hecho, existen 2 sistemas de clasificaciones, donde uno incluye valores plaquetarios por debajo de 100×10^9 cel/L mientras el otro acepta cifras entre 100 - 150×10^9 cel/L como diagnósticos del HELLP. Para muchos investigadores solamente el primer valor es el aceptado.

Se ha señalado que si las gestantes no cumplen todos los criterios, no es aceptado el diagnóstico, y tal vez se estaría frente a pacientes con preeclampsia/eclampsia con elevación de enzimas hepáticas y no a un HELLP. ^(31,33,37,39)

El SH está asociado con un riesgo aumentado de muertes maternas, generalmente debido a las complicaciones que aparecen durante la evolución del síndrome. La incidencia de estas complicaciones se presenta en la Tabla 1:

Tabla 1. Incidencia de las complicaciones encontradas en el síndrome HELLP

Complicación	Incidencia (%)
Hemorragia intracraneal	45
Insuficiencia cardiopulmonar	40
Coagulación intravascular diseminada	15
Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera	16
Encefalopatía hipóxica-isquémica	16

Ascitis	8
Edema o hemorragia pulmonar	6-8
Insuficiencia renal aguda	3-8
Hemorragia hepática espontánea del embarazo	1,6
Síndrome del distrés respiratorio del adulto	< 1
Sepsis	< 1
Ruptura hepática	< 1
Hemorragia o insuficiencia hepática	< 1

Se debe destacar que la hemorragia hepática espontánea del embarazo es un evento raro, con una incidencia de 1 por cada 15 000 mujeres, y es considerado como un estado muy avanzado del síndrome. Un grupo de pacientes han presentado formas raras y poco comunes como son la tríada: hemiparesia, hemorragia intracraneal y el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. ⁽³⁵⁾

Cuando el SH se desarrolla en el período puerperal, el riesgo de insuficiencia renal aguda y edema pulmonar aumenta. La presencia concomitante de hematoma retroplacentario aumenta el riesgo de la presentación de una coagulación intravascular diseminada (CID); en las pacientes con grandes ascitis aumenta el riesgo de las complicaciones cardiopulmonares. ⁽³⁶⁾

Signos y síntomas premonitorios de la instalación del cuadro clínico

En un estudio reciente, el dolor abdominal fue el síntoma más sugestivo de inicio del SH y de mayor valor pronóstico. ⁽³⁷⁾ En la mayoría de los casos, durante el interrogatorio se recogen antecedentes de astenia de varios días de evolución o síntomas catarrales.

En un estudio clínico ⁽³⁸⁾ de 26 pacientes donde se midieron LDH, TGP, TGO, hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario y el dímero D (D-D), se concluyó que los valores elevados de TGP y TGO al ingreso de la gestante predicen la severidad en el 90% de los casos. El recuento plaquetario y los niveles de LDH son los mejores marcadores de la gravedad del proceso en la enfermedad. ⁽²¹⁾

Por otra parte, se ha asociado elevada morbimortalidad en pacientes con SH y valores de LDH mayores de 1400 UI/L, transaminasas hepáticas mayores de 150 UI/L y uricemia por encima de 7,8 mg/dL. ^(27,39,40-42)

De acuerdo al consenso de los especialistas, el manejo terapéutico de las pacientes con SH depende del tiempo de gestación y el estado materno-fetal. Sin que haya controversias al respecto, se conoce que independientemente de la edad

de la gestación, en aquellas pacientes con disfunción multiorgánica, coagulación intravascular diseminada, infarto o hemorragia hepática, fallo renal agudo, hematoma retroplacentario con o sin sufrimiento fetal agudo, se les debe interrumpir la gestación inmediatamente.⁽³²⁾

Las pacientes que presenten SH deben ser tratadas en centros especializados para la atención de este tipo de patología, tomando las siguientes medidas generales: prevención de las convulsiones, control de la tensión arterial, control de los trastornos de la coagulación, control y reposición de volúmenes, evaluación del estado materno fetal, interrupción de la gestación.

En cuanto a la prevención de las convulsiones se utiliza el sulfato de magnesio, con una dosis de ataque de 6 g en 20 minutos, y una dosis de mantenimiento de 1 g/hora en infusión continua. Debe mantenerse hasta 24-48 horas en el puerperio.

En cuanto al tratamiento antihipertensivo generalmente se comienza con el uso de hidralazina a razón de 5 mg en bolo cada 15-20 minutos, con un máximo de 20 mg por hora. Se debe mantener el control de la tensión arterial cada 15 minutos. Si no se controla la TA sistólica a un valor menor de 160 mmHg o la diastólica menor de 105 mmHg o ambas, se debe emplear el labetalol 20-40 mg EV cada 10-15 minutos, 220 mg como máximo en una hora. También puede utilizarse nifedipina 10-20 mg por vía oral cada 30 minutos, con una dosis máxima en una hora de 40 mg.

Para recuentos plaquetarios por debajo de 20×10^9 cel/L, siempre deben utilizarse concentrados de plaquetas. Algunos grupos de trabajo las utilizan con recuentos plaquetarios por debajo de 40×10^9 cel/L. En aquellos casos con recuentos plaquetarios más altos de los referidos, pero con manifestaciones hemorrágicas, deben utilizarse concentrados de plaquetas en la dosis establecida de 1 unidad/10 kg de peso corporal, comenzando desde el preoperatorio y mantenerse hasta el postoperatorio, según las manifestaciones clínicas.

El uso de otros derivados de la sangre como el plasma fresco congelado, el crioprecipitado y los glóbulos rojos, depende del estado de la paciente y según los criterios establecidos para su uso.

Evaluación del estado materno fetal

La evaluación del feto se realiza mediante estudios del líquido amniótico y el

monitoreo controlado donde se miden: tono fetal, movimientos fetales, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca. El estado de la condición materna se sigue por los signos vitales de la paciente.

Interrupción de la gestación

Con la aparición de SH la interrupción del embarazo debe ser inmediata, luego de estabilizar a la gestante y controlar la TA.

Existen algunas opiniones divergentes en relación con las gestantes que expresan este síndrome antes de las 34 semanas de gestación cuando presenten un estado clínico favorable y anormalidades humorales iniciales. En estos casos, se ponen en práctica esquemas de tratamiento expectante, basados en reposo, el uso de antihipertensivos, expansores de volumen, anticonvulsivantes, antiagregantes plaquetarios y esteroides, entre otros.⁽¹⁰⁾ No obstante, una vez que se diagnostique este síndrome, debe actuarse de inmediato para evitar sus complicaciones.

Todos los casos de SH deben ser resueltos de inmediato al confirmarse el diagnóstico, no dando un plazo mayor que 6 horas para proceder a la resolución obstétrica, debido a que se trata de un cuadro clínico de gran severidad con elevado riesgo de complicaciones perinatales y de conocida mortalidad materno fetal, por tanto siempre requiere de una resolución oportuna.

Para aliviar el dolor referido por estas pacientes, pueden utilizarse opioides y la anestesia más recomendada es la general, aunque en aquellas pacientes con recuentos plaquetarios por encima de 80×10^9 cel/L puede practicarse la epidural sin riesgos. Los hematomas intramedulares son de muy baja incidencia.⁽⁴¹⁾

Las pacientes con diagnóstico de SH deben ser trasladadas a servicios de cuidados intensivos con control estricto de todos los signos vitales. Los exámenes complementarios se recomiendan periódicamente, según sea necesario.

Se debe mantener el tratamiento antihipertensivo por 48-72 horas regulando las dosis según los valores de TA, y el uso de sulfato de magnesio como profilaxis de las convulsiones por 48 horas. Si existen complicaciones como la Enfermedad Renal Aguda (ERA), debe hacerse la remisión a un centro con servicio de hemodiálisis.^(11,43)

Algunos autores recomiendan el uso temprano de esteroides con lo que logran

una recuperación más rápida y mejoría de los parámetros de laboratorio, como la trombocitopenia, la hemólisis, la función hepática y renal, y el control de la tensión arterial. Múltiples han sido los esquemas recomendados en cuanto a dosis, tiempo de duración y vía de administración. Se ha recomendado el uso de la dexametasona, en dosis elevada con mejores resultados: 10 mg EV cada 6-12 horas y mantenerla por 48-72 horas en el puerperio. Se han utilizado esquemas con betametasona a dosis altas o estándar: 6 mg IM cada 12 horas por 3-4 dosis. ^(7,16,30,44)

Sobre la plasmaféresis, no se recomienda de rutina como en otras microangiopatías tromboticas. Su uso se ha restringido para aquellos casos con disfunción orgánica, refractariedad al resto de los tratamientos establecidos o ambas situaciones. También aquellos casos donde después de interrumpir la gestación se mantienen las alteraciones del síndrome. Se ha observado buena recuperación en el postparto y rápida mejoría de los parámetros del laboratorio en los casos antes descritos. ⁽⁴⁵⁾

El trasplante hepático no ha sido ampliamente utilizado para el tratamiento de este síndrome; se recurre a esta terapéutica como tratamiento alternativo para aquellos casos con complicaciones graves como la hemorragia hepática descontrolada, necrosis hepática e insuficiencia hepática severa. En la mayoría de los pacientes donde se ha practicado, han presentado una evolución satisfactoria. Se recomienda que este tipo de tratamiento deba ser realizado en centros donde exista un equipo especializado en este proceder. ⁽³⁷⁾

Como hemos visto hasta ahora, sigue siendo difícil el diagnóstico y terapéutica de este síndrome. Se deben tener en cuenta las complicaciones maternas y fetales que puedan suceder para tomar decisiones rápidas y oportunas. Para decidir cuándo estamos frente a un SH en resolución, se tienen en cuenta los siguientes criterios: estabilidad de las cifras de TA menor de 150/100 mmHg, un recuento plaquetario mayor o igual a 100×10^9 cel/L, disminución de las cifras de LDH y mantenimiento de una diuresis adecuada. ⁽²⁷⁾

Objetivo general

Analizar la relación de los hallazgos ecográficos renales y el funcionalismo renal de las pacientes con diagnóstico con SH.

Objetivos específicos

1. Describir las características demográficas y epidemiológicas de las pacientes, y los parámetros, tanto clínicos como paraclínicos al ingreso.
2. Describir los resultados de las pruebas de funcionalismo (creatinina y proteinuria) y ecografía renal, además de los hallazgos de la ecografía hepática, 48 horas posteriores a resolución.
3. Relacionar la morfología renal con los parámetros del funcionalismo renal (creatinina y proteinuria) y el resto de las variables diagnósticas del SH.

Aspectos éticos

Todas las pacientes que participaron en el estudio fueron informadas previamente del tipo de tratamiento que recibirían. Una vez dada la información, y siendo ésta aceptada por las pacientes, firmaron un consentimiento informado y pasaron a formar parte del grupo de estudio (Anexo 1).

Se respetaron todos los protocolos de ética internacional; con relación a las pacientes del estudio, entre los cuales están beneficencia, no maleficencia, autonomía, justicia, respeto a la persona y equidad, además de todas las normativas exigidas por la metodología aplicada. A todos los pacientes se les garantizó la atención médica acorde a su patología aun en el caso de que decidiera salirse del protocolo de investigación.

MÉTODOS

Tipo de Investigación

Se diseñó un estudio de casos, descriptivo, y prospectivo.

Población y muestra

La población a ser estudiada estuvo representada por las pacientes con diagnóstico de SH, atendidas en la Maternidad Concepción Palacios, Servicio de Medicina Materno Fetal. El muestreo fue de tipo intencional no probabilístico por cuanto se incluyó a las pacientes con diagnóstico de SH atendidas entre septiembre de 2013 y junio de 2014 que cumplan con los criterios de inclusión establecidos.

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de SH, incluyendo sus tres componentes característicos anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia posterior a la semana 20 del embarazo o en su periodo posparto.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con enfermedad renal crónica, hipertensión arterial esencial o secundaria, hiperuricemia, enfermedad renal y/o hepática previa.

Variables

Variables Continuas

- Edad
- Paridad
- Edad gestacional
- Resultados de exámenes paraclínicos
- Peso y talla del neonato

Variables Categóricas

- La sintomatología y complicaciones del SH
- Los hallazgos de la ecografía renal
- Los hallazgos de la ecografía hepática
- Transfusión
- Condición de nacimiento y vitalidad del neonato
- Vía de resolución

Variables de Asociación

- Los niveles de creatinina
- Los niveles de proteinuria

Procedimientos

A las pacientes atendidas en la MCP, quienes presentaron diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo, fueron hospitalizadas, se les realizó una historia clínica y se les practicaron las pruebas de laboratorio requeridas para el seguimiento del trastorno hipertensivo del embarazo —incluyendo básicamente Hb, Hto, conteo plaquetario, TGO, TGP, LDH, PT y PTT, las cuales permiten detectar anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia—. Asimismo, se utilizó el método cualitativo para detectar la presencia o no de proteinuria. En los casos cuando se cumplían los criterios diagnósticos para SH, se les informó adecuadamente sobre el objetivo de investigación y los procedimientos a seguir, de tal modo que pudieran ser incluidas siempre que

dieran su conformidad y firmaran el consentimiento informado. (Anexo 1)

La información recabada para cada caso evaluado fue registrada en un formulario para la recolección de datos elaborado para los propósitos de la investigación (Anexo 2).

Las pacientes se clasificaron de acuerdo con los criterios establecidos por Martin en tres grupos: Clase 1: recuento plaquetario $<50\,000/\text{mm}^3$; Clase 2: entre $50\,000$ y $100\,000/\text{mm}^3$ y Clase 3: $>100\,000$ y $<150\,000/\text{mm}^3$.⁽¹⁶⁾

Según la condición clínica individual se aplicaron las medidas terapéuticas para el manejo del SH, establecidas en los Protocolos de atención Obstétrica de Emergencia del Ministerio de Poder Popular para la Salud (MPPS) revisados en 2013.⁽⁴⁶⁾

En el transcurso de las siguientes 6 horas después de definir el diagnóstico de SH se procedió a la resolución obstétrica. Se registraron los datos de interés respecto a peso y talla de neonato, condición de nacimiento, y complicaciones maternas.

Durante las siguientes 48 horas posteriores a la resolución del embarazo, a cada puerpera se le practicó ecografía renal y hepática, a la vez que se inició la recolección de orina de 24 horas para cuantificación de la proteinuria, (valor normal de referencia 0-150mg/24hrs) y se determinó la creatininemia (valor normal en la embarazada 0.4-0.8 mg/dl). Estas pruebas realizadas con la finalidad de evaluar el funcionalismo renal, y la morfología hepática (para detectar un eventual hematoma subcapsular), se practican con mayor facilidad en el postparto debido a que, siendo el SH una patología de urgente resolución, no hay suficiente tiempo para llevarlas a cabo en el parto, y además las alteraciones que ocurren en dichos parámetros no se modifican rápidamente, habiendo mejor oportunidad para su realización. En la ecográfica renal se evaluaron ambos riñones, tomando en cuenta el tamaño (valor normal 11cm de longitud con rango entre 9cm-13cm), ecogenicidad (normal riñón derecho menor a la del hígado y izquierdo menor a la del bazo), si el parénquima era homogéneo o heterogéneo, si la superficie era lisa, relación cortico medular (normal 1:1), si había agenesia o no, así como la presencia o ausencia de otras anomalías (quistes, obstrucciones, etc.). Para la evaluación ecográfica del hígado se visualizo por medio de un corte sub e intercostal, evaluándose en epigastrio lóbulo hepático izquierdo, lóbulo caudado y lóbulo derecho. En cuadrante superior derecho se visualizo lóbulo

derecho con la paciente en decúbito lateral izquierdo. Se evaluó también la ecoestructura del mismo (normal homogénea).

Tratamiento estadístico

El análisis de los datos para las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar, y analizadas mediante la prueba t de Student.

Las variables categóricas se expresaron como números reales y porcentajes. Se calcularon Odds Ratio e intervalo de confianza al 95%.

Las variables con asociación univariada se calcularon mediante ecuaciones de regresión logística (test de Wilcoxon).

Todos los test comparativos fueron de dos colas y se consideraron con significación estadística si $p < 0.05$.

Todos los datos se procesaron con el programa estadístico SPSS 20.0, se emularon en Excel (programa de MS Office) para su graficación.

RESULTADOS

Conforme a los datos registrados y sometidos al análisis estadístico correspondiente se presentan los resultados obtenidos con este estudio clínico.

Se evaluaron 40 pacientes que eran representativas de la definición de la muestra y la edad estuvo comprendida entre 16 y 41 años con un promedio de 27 ± 7 años. El rango de edad más frecuente fue entre 20 y 29 años.

En cuanto al número de gestaciones la mayoría de las gestantes fueron primíparas (52,5 %) y secundíparas (30 %).

Con respecto a las edades gestacionales éstas variaron entre 23 y 40 semanas con una media de 31 ± 4 semanas, siendo los grupos de mayor frecuencia los de 33 - 34 semanas (22,5 %), 29 - 30 (20 %) semanas y 31 - 32 semanas (17,5 %).

En cuanto a la vía de resolución obstétrica, el 80 % de los casos fueron resueltos por cesárea y el 20 % por parto.

Con respecto al producto del embarazo, 72,5 % de los neonatos nacieron vivos y 27,5 % fueron óbito fetal o muerte neonatal precoz.

En relación con la condición neonatal 52,5 % estaban en regulares condiciones, 17,5 % en buenas condiciones y 2,5 % en malas condiciones.

Los síntomas que se manifestaron con mayor frecuencia fueron cefalea y epigastralgia con 55 % para cada uno, náuseas 10%, tinnitus 7%, vómitos 5%, escotomas 5%.

Hubo hematoma hepático en 4 casos (10 %) y anemia moderada o severa en 3 casos (7,5 %), ascitis 5%, IRA 5%, DPP 2.5%, síndrome hepato-esplénico 2,5%.

Los valores promedio para los exámenes paraclínicos al ingreso resultaron ser hemoglobina 11,4 gr/dl, hematocrito 35 %, conteo plaquetario $75.265 \times \text{mm}^3$,

transaminasa glutámico oxaloacética 169,9 U/L, transaminasa glutámico pirúvica 180 U/L, deshidrogenasa láctica 820,3 UI/L. Con esto se comprueba que todas cumplen con criterios diagnósticos para el SH.

Según la clasificación de Martin para la plaquetopenia se encontró predominio del síndrome de HELLP clase 2 (55 %), seguido por clase 3 (27,5 %) y clase 1 (17,5 %).

Con respecto a las pruebas de funcionalismo renal, la proteinuria resultó con valores que variaron entre 306 y 5.870 mg/24 horas con un promedio de 2.449,4 mg/24 horas. Mientras que la creatininemia aumentó entre 0,9 y 1,6 mg/dl.

En cuanto a la ecografía renal tenemos que el 70 % de los ecos renales resultaron normales, mientras que se detectaron como hallazgos ecográficos hidronefrosis (20 %) y dilatación pielocalicial (12,5 %), que son modificaciones normales durante el embarazo.

Considerando los resultados de las pruebas de funcionalismo renal, las 40 pacientes (100 %) tuvieron proteinuria; mientras que la creatininemia aumentó en 21 pacientes (52,5 %) y fue normal en el 47,5 % de los casos.

El 72,5 % de los ecos hepáticos resultaron normales, Las alteraciones detectadas fueron aumento de ecogenicidad (17,5 %/7) y hematoma hepático (10 %).

En cuanto al funcionalismo renal en relación con los resultados de los exámenes paraclínicos al ingreso en ningún caso hubo diferencias significativas entre las pacientes sin patología renal respecto a las pacientes con patología renal (diferencia establecida con base en el aumento de la creatinina sérica) al comparar las medias de los valores para hemoglobina, hematocrito, plaquetas, transaminasas oxalacética y pirúvica, y deshidrogenasa láctica.

Con referencia a la relación entre el funcionalismo renal con los factores de riesgo maternos, incluyendo edad materna, edad gestacional, número de gestaciones, y complicaciones maternas únicamente en la edad gestacional se observó una diferencia significativa entre las pacientes con función renal normal y pacientes con patología renal ($p = 0,01$).

Respecto al funcionalismo renal en relación con el conteo plaquetario y con los hallazgos ecográficos renales y hepáticos no hubo diferencias significativas entre las pacientes sin patología renal y las pacientes con patología renal al comparar las medias de los valores para las plaquetas, los hallazgos ecográficos renales y hepáticos.

DISCUSIÓN

En el presente estudio sobre síndrome HELLP, dedicado a evaluar sobre todo la función renal y su correlación con la ecografía, el cual incluyó a 40 gestantes, se observa que la media de las edades maternas fue de $27 \pm 7,8$ años ($\bar{X} \pm DE$), donde el grupo más frecuentemente encontrado tenía la edad entre 20 y 29 años (40 %), de manera que la patología afectó con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, similarmente a lo descrito por Malvino ⁽⁴⁷⁾, en cuya serie de 62 pacientes encontró una edad promedio de 28 ± 8 años. La mayoría de las gestantes eran primíparas cuantificadas en 52,5 %. La edad gestacional promedio resultó de 31 ± 4 semanas, a diferencia del estudio mencionado donde el número de gestaciones fue mayor a 2 y la edad gestacional media fue 33 ± 4 semanas.

Los síntomas predominantes fueron cefalea y epigastralgia (55 %), correspondiendo a los síntomas más frecuentes reportados por otros autores ⁽⁴⁸⁾, sin que ocurrieran otras complicaciones y ningún caso de mortalidad materna. Cefalea y epigastralgia son síntomas comunes asociados a muchas patologías, por lo que debe instruirse a los obstetras en la importancia tanto de los síntomas como de los diagnósticos diferenciales por más comunes que estos sean.

En cuanto a los exámenes paraclínicos, los valores promedio de nuestras pacientes fueron: hematocrito 35 %, conteo plaquetario $75.265 \times \text{mm}^3$, creatinina 1,0 mg/dl, y resultaron en parte bastante similares a los reportados por Malvino ⁽⁴⁷⁾, quien encontró:

hematocrito 32 %, contaje plaquetario $67.604 \times \text{mm}^3$, creatinina 1,0 mg/dl. Asimismo, en nuestro grupo las clases 1 y 2, según la clasificación de plaquetopenia de Martin, comprendieron el 72,5 % de las pacientes, mientras que Malvino⁽⁴⁷⁾ refiere el 83 % en tal condición. Estos resultados son indicativos para el hecho de que el trastorno hemolítico asociado con el SH guarda estrecha relación con el grado de severidad del cuadro ya que la lesión se encuentra en cualquier padecimiento en el que exista daño endotelial en la microvasculatura, así como deformación o fragmentación de los eritrocitos por efecto mecánico, lo que afecta a todos los órganos.

En el SH la trombocitopenia se debe a la formación de trombos en la microcirculación secundario al daño endotelial sistémico, en nuestros resultados predomina con el 55% pacientes con valor plaquetario entre $50 \text{ y } 100 \text{ mm}^3 \times 10^{-3}$. Esta se complica con la coagulopatía de consumo severa, asociada con elevada morbimortalidad.⁽⁴⁷⁾ En nuestro estudio no encontramos dicha complicación.

En la preeclampsia la afectación renal se manifiesta con proteinuria, y luego compromete la filtración glomerular a medida que avanza el deterioro renal, lo cual produce retención nitrogenada, que se expresa clínicamente por aumento progresivo de la creatinina sérica.

La hipovolemia arterial efectiva y la hemoglobinuria producto de la hemólisis, contribuyen a deteriorar la función renal, ocasionando en los casos más severos insuficiencia renal, atribuida a necrosis tubular aguda, llegando excepcionalmente hasta la necrosis cortical bilateral. Con respecto a las pruebas de función renal, de acuerdo con nuestros resultados, el 100 % de las pacientes presentó proteinuria (promedio de 2.449,4 mg/24 horas), lo cual era de esperarse, considerando que se trataban de gestantes preeclámpticas diagnosticadas con SH. Mientras que la creatininemia aumentó en 21 pacientes (el 52,5 % de los casos) entre 0,9 y 1,6 mg/dl. Cabe señalar que no se encontró correlación entre los valores de proteinuria y los de creatinina sérica, ya que se encontraron pacientes con altos valores de proteinuria en 24 horas y con valores normales de creatininemia, y también pacientes con poca proteinuria pero con la creatininemia aumentada, lo cual resulta ser un hallazgo contradictorio respecto al funcionalismo renal, ya que no se evidencia un paralelismo entre una proteinuria aumentada con una creatinina sérica

igualmente aumentada. De tal forma que a pesar de los conocimientos fisiopatológicos de la enfermedad, los parámetros convencionales de medición de función renal, no revelan esta realidad en la magnitud que un clínico desearía, por lo tanto debería investigarse otros parámetros para acercarse más a la realidad fisiopatológica, como por ejemplo los hallazgos sobre la cistatina c, donde en un estudio realizado se determinó que un aumento de cistatina c puede encontrarse en pacientes con alteración del funcionalismo renal. La cistatina c podría ser un marcador fiable en mujeres embarazadas y puede relacionarse al igual que la creatinina sérica significativamente con la tasa de filtración glomerular tanto en pacientes embarazadas como no embarazadas.

Por lo tanto, para los efectos de nuestra investigación decidimos colocar a las pacientes con creatininemia aumentada en el grupo que consideramos con patología renal, a fin de establecer alguna diferencia con aquellas que incluimos en el denominado grupo sin patología renal, aun cuando todas tenían proteinuria. Esta diferenciación nos permitió analizar las posibles relaciones entre el funcionalismo renal y con los demás parámetros evaluados, como lo son los factores maternos (incluyendo edad materna, edad gestacional, número de gestaciones, y complicaciones maternas), el conteo plaquetario y los hallazgos ecográficos renales y hepáticos. En tal sentido, solo hubo una diferencia significativa entre las pacientes con o sin patología renal en cuanto a la edad gestacional ($p = 0,01$), encontrándose en pacientes con menos de 32 semanas de gestación. Es decir en relación a la ecografía renal no encontramos correlación imagenológica en la severidad o presencia del síndrome, pero las variables relacionadas con el funcionalismo "creatinina sérica y proteinuria" son más útiles en el seguimiento de la condición clínica del síndrome. En conclusión recomendamos el uso de la función renal sobre la ecografía, sobre todo en pacientes con menor edad gestacional.

CONCLUSIONES

Conforme a los resultados obtenidos mediante la presente investigación enfocada a evaluar el funcionalismo y ecografía renal en el síndrome HELLP se concluye que, en el grupo de pacientes estudiados no hay patología renal asociada con el SH.

El funcionalismo renal en base a creatinina y proteinuria parece ser más idónea en la definición clínica-evolutiva y ayuda a orientar la conducta a seguir con las gestantes afectadas

A pesar de que no hubo alteración ecográfica significativa de la morfología renal en este estudio, si se encontró alteración hepática importante. No se demostró correlación entre alteración de la ecografía renal con proteinuria y creatininemia, lo que sugiere que en el síndrome HELLP la ecografía renal es normal en la mayoría de los casos.

REFERENCIAS

1. Chesley L. Hypertensive disorders of pregnancy. (Ed. I). New York: Appleton Century-Crofts; 1978.
2. Pritchard JA, Weisman R Jr, Ratnoff OD, Vosburgh GJ. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med* 1954;250:89-98.
3. McKay DG. Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia. *ObstetGynecolSurv* 1972;27:399-417.
4. Kitzmiller JL, Lang JE, Yelenosky PF, Lucas WE. Hematologic assays in pre-eclampsia. *Am J ObstetGynecol* 1974;118:362-367.
5. Goodling RC. Severe pre-eclampsia: Another great imitator. *Am J ObstetGynecol* 1976;125:747-753.
6. Weinstein L. syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 1982;142:159-167.
7. Tompkins MJ, Thiagarajah S. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count) syndrome: The benefit of corticosteroids. *Am J ObstetGynecol* 1999;181:304-309.
8. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count): Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J ObstetGynecol* 1995;172:125-129.
9. Iler CM, Rinehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin JN. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count) syndrome. *Am J ObstetGynecol* 1999;181:924-928.
10. Van Pampus MG, Wolf H, Westenberg SM, van der Post JA, Bonsel GJ, Treffers PE. Maternal and perinatal outcome after expectant management of the syndrome compared with preeclampsia without HELLP syndrome. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol* 1998;76:31-36.

11. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 1999;180:499-506.
12. Bick RL. Syndromes of disseminated intravascular coagulation in obstetric, pregnancy, and gynecology. Objective criteria for diagnosis and management. *HematolOncolClin North Am* 2000;14:999-1044.
13. Ibdah JA, Bennett MJ, Rinaldo P, Zhao Y, Gibson B, Sims HF, et al. A fetal-acid oxidation disorder as a cause of liver disease in pregnant women. *N Engl J Med* 1999;340:1723-1731.
14. Di Marco I, Basualdo MN, Di Pietrantonio E, Paladino S, Ingilde M, Domergue G, et al. Guía de práctica clínica: estados hipertensivos del embarazo 2010. *RevHosp Mat Inf Ramón Sardá (Argentina)* 2011;30(1):70-93. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/912/91218911005.pdf>. Consultado: 29/10/2014.
15. Poludniewski G, Terlikowski S, Rolkowski R, Zdrodowkra J, Bielecki M. TNF- α concentration in blood serum in pregnant women with preeclampsia and HELLP. *Acta ObstetGynecol Scand* 1997;76:90.
16. Martin JN Jr, Thigsen BD, Rose CH, Cushman J, Moore A, May WL. Maternal benefit of high dose intravenous corticosteroids therapy for HELLP. *Am J ObstetGynecol* 2003;189:830-834.
17. Mjahed K, Hammammouchi B, Hammoudi D, Harti A, Miguil M, Barrou L. Critical analysis of hemostasis disorders in the course of eclampsia. Report of 106 cases. *J GynecolObstetBiolReprod (Paris)* 1998;27:607-610.
18. Sibai BM. Diagnosis, controversies and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count. *Am J ObstetGynecol* 2004;103:981-991.
19. Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: The state of art. *ObstetGynecol Survey* 2004;59:838-845.
20. Magann EF, Martin JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *ClinObstetGynecol* 1999;42:532-550.

21. Van Pampus MG, Dekker GA, Wolf H, Huijgens PC, Koopman MM, von Blomberg BM, et al. High prevalence of hemostatic abnormalities in women with a history of severe preeclampsia. *Am J ObstetGynecol* 1999;180:1146-1150.
22. Martin JN Jr, Rinehart B, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia; comparative analysis by HELLP syndrome classification. *Am J ObstetGynecol* 1999;180:1373-1384.
23. Vera E, Pérez A, Lattus J, Barrera V, Campaña G, Kattan MJ, Papic F. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome Hellp: manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. *RevChilObstetGinecol* 2004;69(4):319-327.
24. Ochoa R, Parrella M. Morbimortalidad por preeclampsia leve y severa en pacientes embarazadas atendidas en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central "Dr. Luis Ortega", Porlamar. Septiembre 2008-Septiembre 2009. [Tesis]. Universidad de Oriente. 2010. Disponible en: <http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/4299/1/09-TESESSEM010060.pdf>. Consultado: 29/10/2014.
25. Vásquez MC, Montesinos SC. Trastornos hipertensivos del embarazo. Hospital "José Carrasco Arteaga" Cuenca, Ecuador. [Tesis]. Universidad del Azuay. 2012. Disponible en: <http://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/2763/1/09832.pdf>. Consultado: 29/10/2014.
26. Vásquez JG, Flores CX. Complicaciones maternas en pacientes con síndrome de HELLP. *GinecolObstetMex* 2011;79(4):183-189.
27. Moldenhauer JS, Stane K, Warhak C, Khoury J, Sibai B. The frequency and severity of placental findings in women with preeclampsia are gestational age dependent. *Am J ObstetGynecol* 2003;189:1173-1177.
28. Strate T, Broering D, Bloechle C, Henschen P, Pothmann W, Hoffmann S, et al. Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP syndrome. *Arch GynecolObstet* 2000;264:108-111.
29. Coelho T, Braga J, Sequeira M. Hepatic hematomas in pregnancy. *ActaObstetGynecolScand* 2000;79:884-886.

30. Martin JN Jr, Thigsen BD, Rose CH, Cushman J, Moore A, May WL. Maternal benefit of high dose intravenous corticosteroids therapy for HELLP. *Am J ObstetGynecol* 2003;189:830-834.
31. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count) much about to do nothing? *Am J ObstetGynecol* 1990;162:311-316.
32. Elsandabesse D, Hamzeh R, Pozyczka A. Hemiparesia as an unusual presentation of haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count (HELLP) syndrome. *J ObstetGynaecol* 2004;24:926-927.
33. Castillo D. Síndrome Hellp. Actualización. *Rev Cubana HematolInmunolMedTransf* 2006;23(1) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892007000100003. Consultado: 29/10/2014.
34. Murphy MA, Ayazifar M. Permanent visual deficits secondary to the HELLP syndrome. *J Neuroophthalmol* 2005;25:122-127.
35. Calle A, Chade N, Granada A, Fridman S y col. Leucoencefalopatía posterior reversible secundaria a eclampsia. *Medicina (Argentina)*2006;31:57-58.
36. D'Ambrosio R, Capasso L, Sgueglia S, Casale LS, Buonincontro S, Carfora E, et al. Hepatic haemorrhage in pregnancy: a case report. *G Chir* 2005;26(1-2):47-51.
37. Shames BD, Fernández LA, Sollinger HW, Chin LT, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. *LiverTranspl* 2005;11:224-228.
38. Carpani G, Bozo M, Ferrari E, Dámato B, Pizzotti D, Radaelli T, et al. The evaluation of maternal parameters at diagnosis may predict HELLP syndrome severity. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:147-151.
39. Chanes MC, Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Sibai BM. Subsequent pregnancy outcome in women with a history of HELLP syndrome at 28 weeks of gestation. *Am J ObstetGynecol* 2003;188:1504-1508.

40. Rath W, Loos W, Kuhb W, Graeff H. The importance of early laboratory screening methods for maternal and fetal outcome in cases of HELLP Syndrome. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol* 1990;36:43-51.
41. Rath W, Faridi A, Dudenhausen J. HELLP syndrome. *J Perinat Med* 2000;28:249-260.
42. Jones SL. HELLP! A cry for laboratory assistance: a comprehensive review of the HELLP syndrome highlighting the role of the laboratory. *HematopatholMolHematol* 1998;11(3-4):147-171.
43. Vigil-De Gracia P. Acute fatty liver and HELLP syndrome. Two distinct pregnancy disorders. *Int J GynecolObstet* 2001;73:215-220.
44. Magann EF, Martin JN. Critical care of HELLP syndrome with corticosteroids. *Am J Perinatol* 2000;17:417-421.
45. Eser B, Guven M, Unol A, Coskun R, Altuntas F, Sungur M, et al. The role of plasma exchange in the HELLP syndrome. *ClinApplThrombHemost* 2005;11:2:11-17.
46. MPPS. Protocolos de atención. Cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia. Ministerio de Poder Popular para la Salud, 2013. Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve/images/stories/pdf/protocoloatencioncuidadosprenatalesatencionobstetricadeemergencia.pdf>. Consultado: 29/10/2014.
47. Malvino E, Muñoz M, Ceccotti C, Janello G, Mc Loughlin D, Pawlak A et al. Complicaciones maternas y mortalidad perinatal en el Síndrome de Hellp. Registro multicéntrico en unidades de cuidados intensivos del área Buenos Aires. *Medicina (B. Aires)* 2005; 65(1):17-23. Disponible en <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v65n1/v65n1a03.pdf>. Consultado: 29/05/2015.
48. Angulo AC, Espinoza AM. Proteinuria en 24 horas e índice proteína-creatinina en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo. TEG (no publicado) para optar al grado de especialista en Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Caracas, 2012.
49. Strevens H, Wide-Swensson D, Torffvit O, et al. Serum cystatin C for assessment of glomerular filtration rate in pregnant and nonpregnant women [J] . *Scand J Clin Lab Invest*, 2002(62): 141-8.

ANEXO 1.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO
SÍNDROME HELLP: FUNCIONALISMO Y ECOGRAFÍA RENAL**

Las médicas Yeivic Fernández L. y Rosemary Sánchez M, cursantes de la especialización en Medicina Materno Fetal en la Maternidad “Concepción Palacios”, están realizando una investigación titulada “SÍNDROME HELLP: FUNCIONALISMO Y ECOGRAFÍA RENAL”, cuyo objetivo es analizar la relación de los hallazgos ecográficos renales y el funcionalismo renal de las pacientes con diagnóstico con Síndrome HELLP, para lo cual se hará un estudio clínico al cual estoy siendo invitada a participar. En el mismo se cumplirán los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía, justicia, respeto a la persona y equidad de acuerdo con las normas internacionales para la investigación médica en seres humanos.

A cada paciente se le explicará de manera sencilla y comprensible sobre el síndrome HELLP como enfermedad asociada con los trastornos hipertensivos del embarazo y los riesgos de sus posibles complicaciones. Asimismo se le explicaran los procedimientos a seguir, incluyendo la toma de muestras, la indicación de cesárea al comprobarse el diagnóstico, la necesidad de las ecografías renal y hepática, y de la recolección de orina durante 24 horas para cuantificar la proteinuria.

Yo, _____, C.I. _____, manifiesto mediante esta autorización que he recibido la información adecuada, se han respondido mis preguntas y aclarada toda duda, a fin de solicitar mi colaboración para formar parte en la investigación propuesta. Por tanto, acepto voluntariamente que me realicen los estudios pertinentes para ser incluida en este trabajo de investigación. Entiendo que siempre seré debidamente atendida, aunque decidiera salirme del protocolo de investigación, sin que resulte afectada la calidad de la atención obstétrica a la que tengo derecho a recibir.

Firma y C.I. de la paciente

Firma y C.I. de la testigo

Médico responsable: _____

Fecha: _____

ANEXO 2.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS
SÍNDROME HELLP: FUNCIONALISMO Y ECOGRAFÍA RENAL
Autoras: Yeivic Fernández L. y Rosemary Sánchez M

Nombre y apellido: _____

Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

Edad: _____ años Paridad: _____

Edad gestacional: _____ semanas (+ días)

Síntomas: _____

Clase de Síndrome HELLP: Clase 1 <50 000 plaq/mm³

Clase 2 50 000 y 100 000 plaq/mm³

Clase 3 >100 000 y <150 000

Exámenes de laboratorio (al ingreso):

Hb	
Hto	
Plaquetas (x mm ³)	
TGO (U/L)	
TGP (U/L)	
LDH (UI/L)	
PT (seg)	
PTT (seg)	

Transfusión: No ___ Si ___ Especificar: _____

Vía de resolución: _____

Peso del RN: _____ gr. Talla del RN: _____ cms.

Nacimiento: Vivo: ___ Muerto: ___

Muerte neonatal: Precoz: ___ Tardía: ___

Complicaciones maternas: _____

Hallazgos de ecografía renal: _____

Hallazgos de ecografía hepática: _____

Proteinuria: _____ mg/dl. (Cuantificada en orina de 24 horas)

Creatinina: _____ mg/dl

Observaciones: _____

Anexo 3

Tablas y Gráficos

Tabla 1. Distribución de las pacientes según edad materna

Edad (años)	<i>f</i>	%
< 20	10	25
20-29	16	40
30-39	12	30
40 o +	2	5
Total	40	100

Rango: 16-41 años; $\bar{X} \pm DE$: 27,02 \pm 7,84 años

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 1. Distribución de las pacientes según edad materna

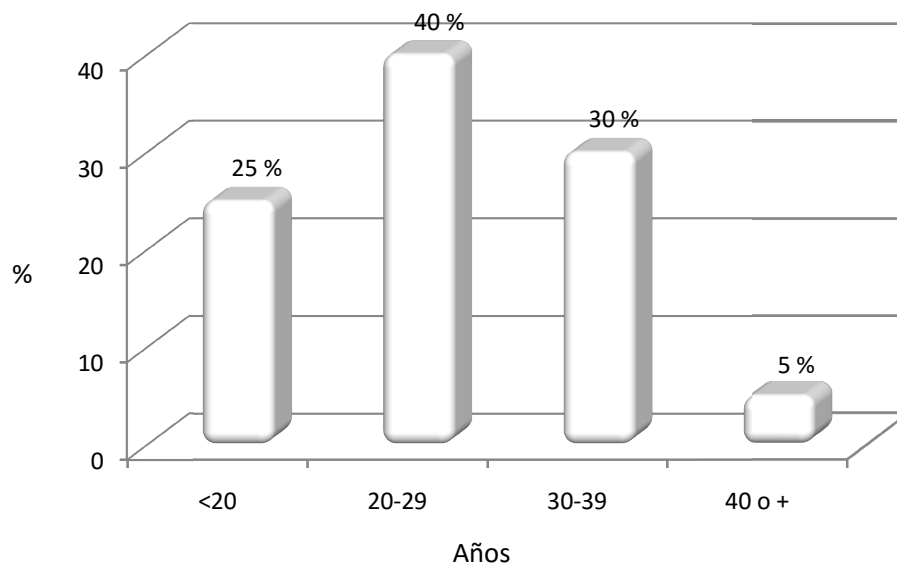


Tabla 2. Distribución de las pacientes según número de gestaciones

Gesta	<i>f</i>	%
I	21	52,5
II	12	30
III	5	12,5
IV	2	5
Total	40	100

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 2. Distribución de las pacientes según número de gestaciones

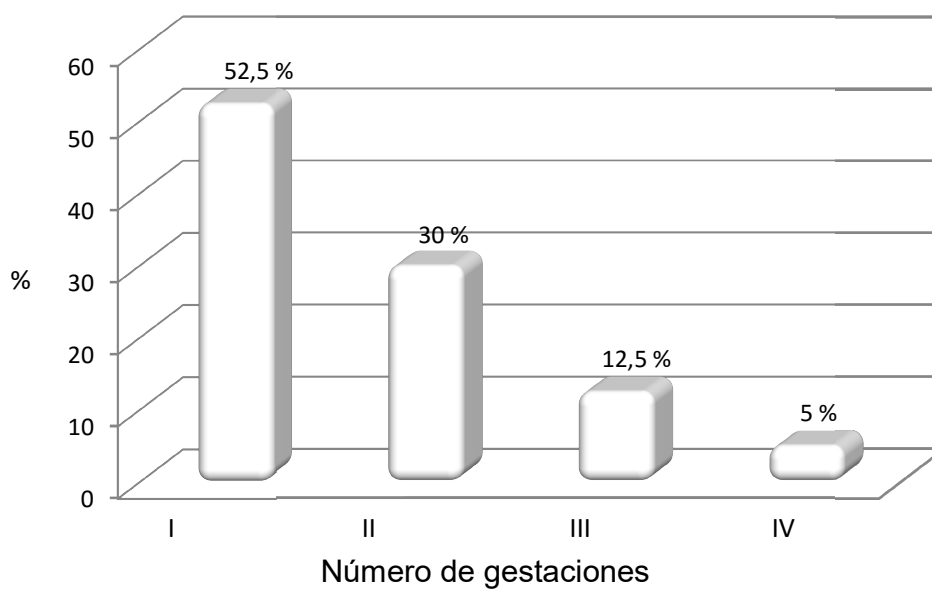


Tabla 3. Distribución de las pacientes según edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	<i>f</i>	%
23-24	3	7,5
25-26	2	5
27-28	4	10
29-30	8	20
31-32	7	17,5
33-34	9	22,5
35-36	3	7,5
37-38	3	7,5
39-40	1	2,5
Total	40	100

Rango: 23-39 semanas; $\bar{X} \pm DE$: 31 ± 4 semanas

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 3. Distribución de las pacientes según edad gestacional

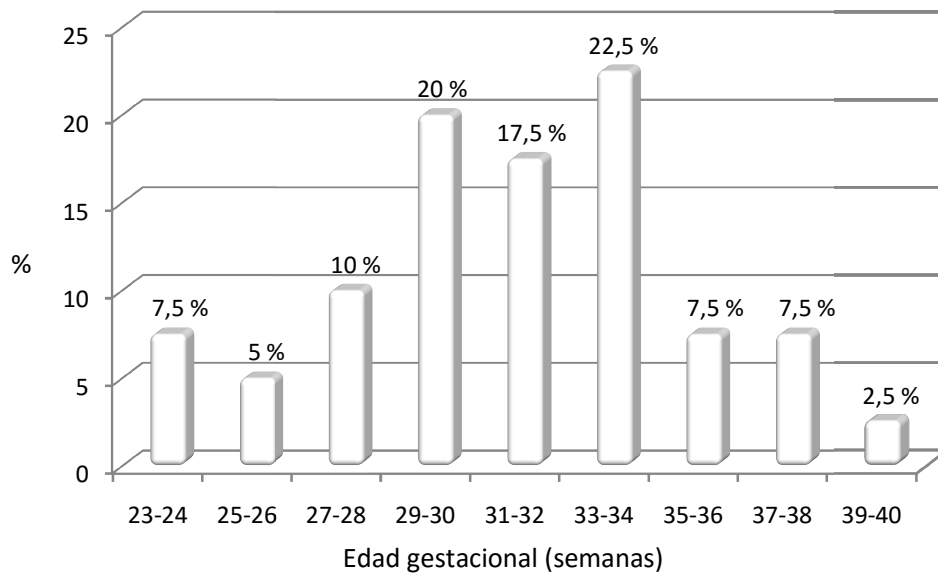


Tabla 4. Distribución de pacientes según vía de resolución obstétrica

Vía de resolución	<i>f</i>	%
Parto	8	20
Cesárea	32	80
Total	40	100

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

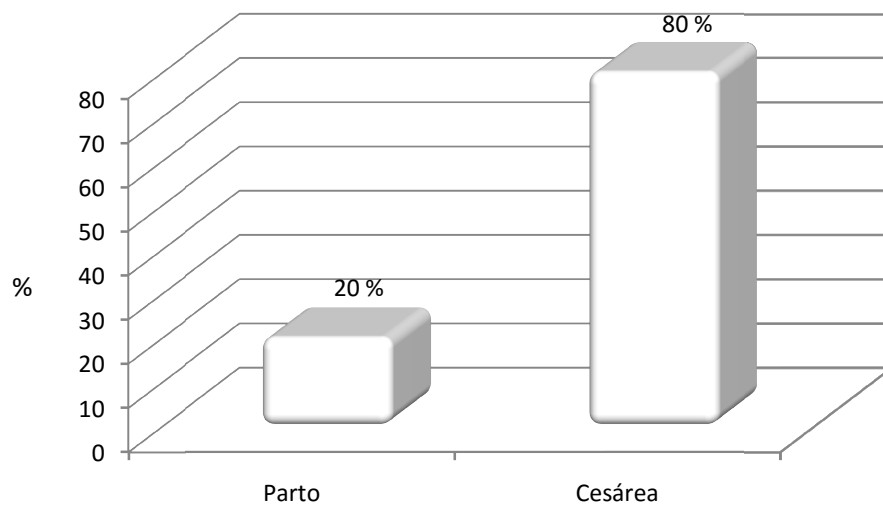


Gráfico 4. Distribución de pacientes según vía de resolución obstétrica

Tabla 5. Distribución de los neonatos según vitalidad

Vitalidad	<i>f</i>	%
Vivo	29	72,5
Óbito fetal o muerte neonatal precoz	11	27,5
Total	40	100

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 5. Distribución de los neonatos según vitalidad

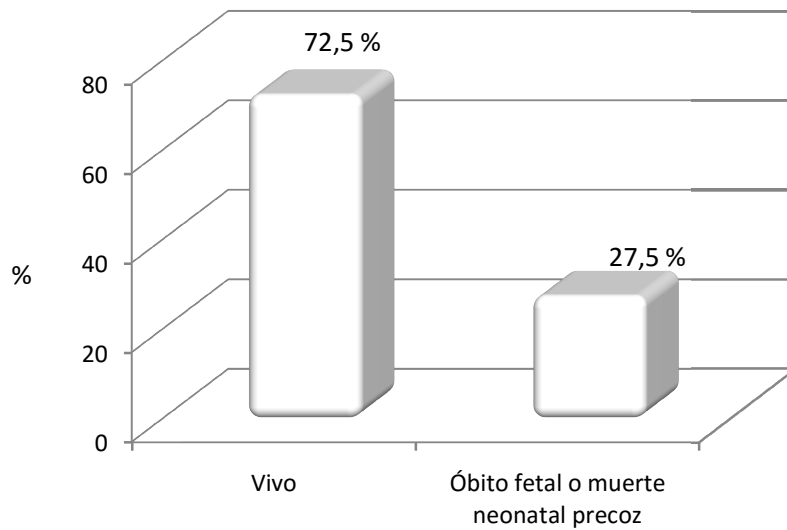


Tabla 6. Distribución de los recién nacidos según su condición

Condición neonatal	<i>f</i>	%
Buena	7	17,50
Regular	21	52,50
Mala	1	2,50
Óbito/Muerte precoz	11	27,50
	40	100

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

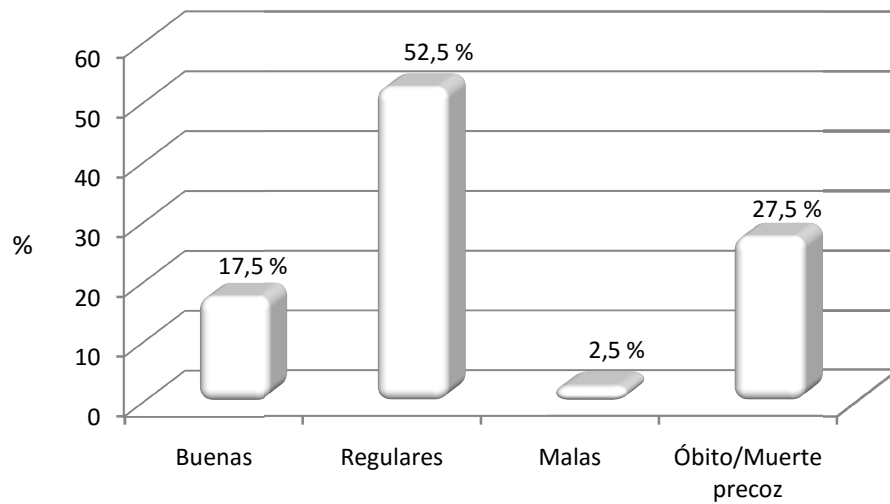


Gráfico 6. Distribución de los recién nacidos según su condición

Tabla 7. Distribución de las pacientes según síntomas

Síntoma	<i>f</i>	%
Cefalea	22	55
Epigastralgia	22	55
Náuseas	4	10
Tinnitus	3	7,5
Vómitos	2	5
Escotomas	2	5

Nota: hubo pacientes con 1, con 2 y hasta con 3 síntomas.

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

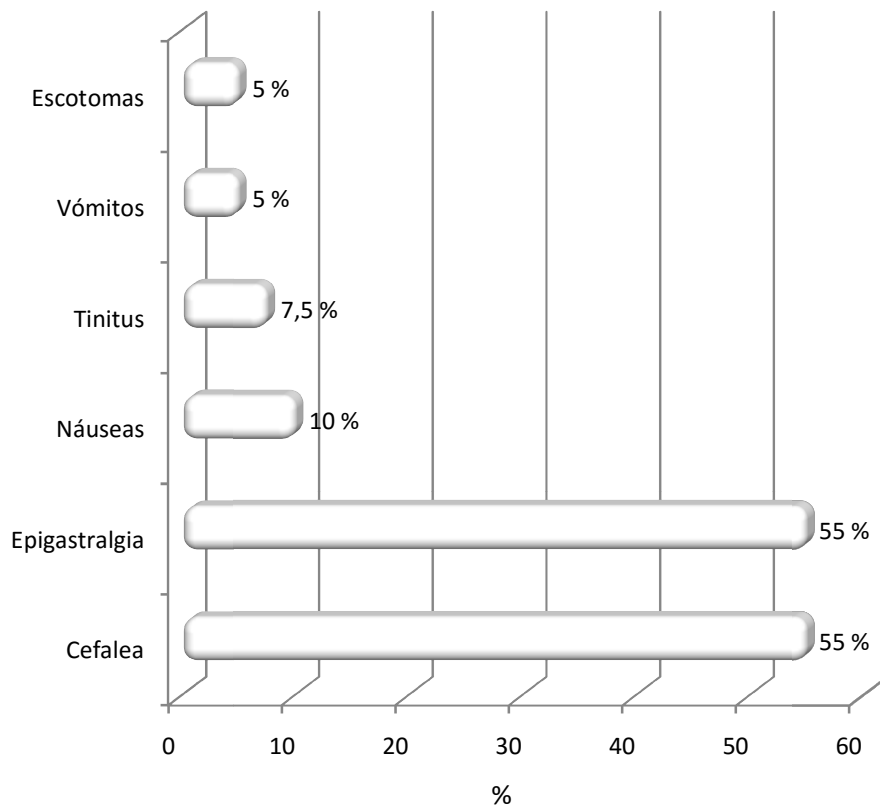


Gráfico 7. Distribución de las pacientes según síntomas

Tabla 8. Distribución de pacientes según complicaciones maternas

Complicación	<i>f</i>	%
No presentó	29	72,5
Hematoma hepático	4	10
Anemia moderada o severa	3	7,5
Ascitis	2	5
IRA	2	5
DPP	1	2,5
S. hepato-esplénico	1	2,5
Total	40	100

Nota: entre las pacientes que presentaron complicaciones la hubo con 1 complicación y hasta con 2 complicaciones

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 8. Distribución de pacientes según complicaciones maternas

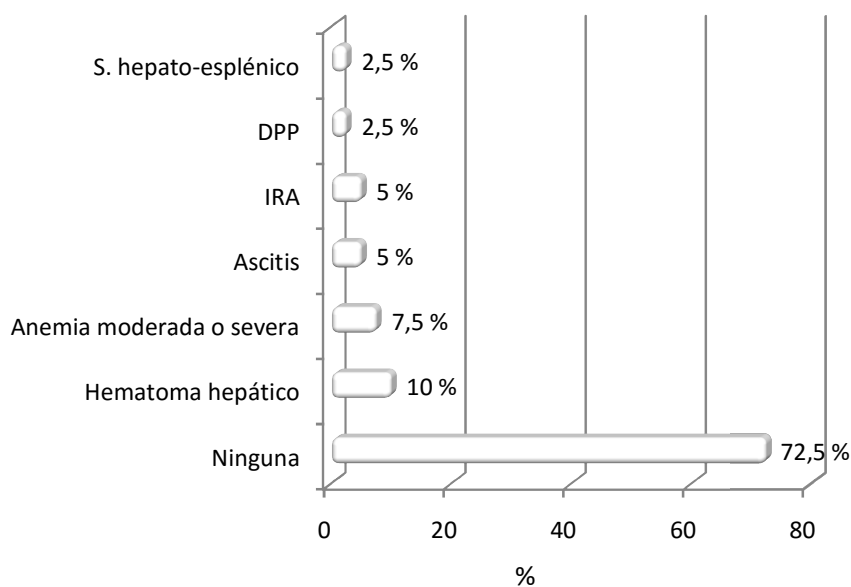
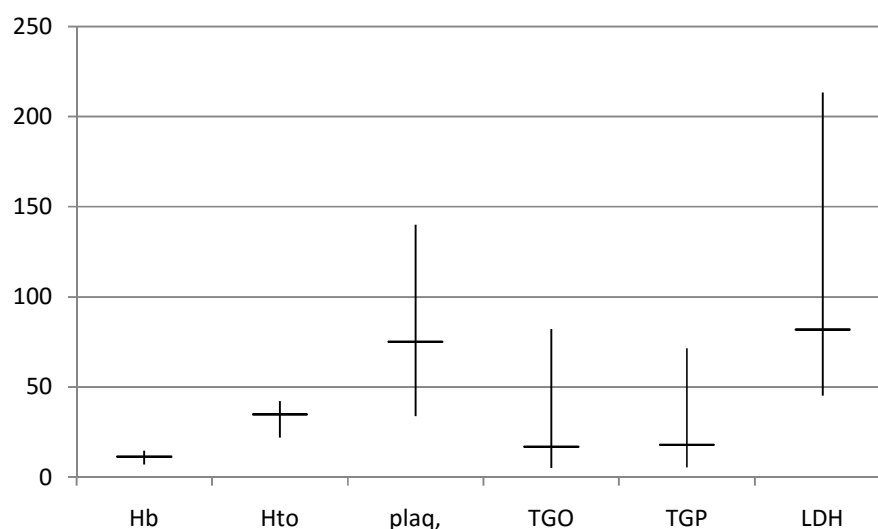


Tabla 9. Resultados de exámenes paraclínicos (al ingreso)

Prueba paraclínica	Rango	\bar{X}	DE
Hb (gr/dl)	7,1 – 14,8	11,4	± 2,2
Hto (%)	22 – 42,3	35,0	± 7,09
Plaq. (x mm ³)	34.000 – 140.000	75.265,4	± 35.438,75
TGO (U/L)	50 – 822	169,9	± 167,7
TGP (U/L)	54 – 715	180,4	± 159,8
LDH (UI/L)	452 – 2133	820,3	± 351,4

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 9. Resultados de exámenes paraclínicos (al ingreso)



Nota. Para los fines de la representación gráfica los valores de las pruebas fueron expresados del siguiente modo: Hb (gr/dl), Hto (%), plaquetas (mm³x10⁻³), TGO y TGP (U/L x10⁻¹), LDH (UI/L x10⁻¹) para mostrar el rango y la media de los valores resultantes.

Tabla 10. Distribución de pacientes según clase de Síndrome HELLP (Clasificación de Martin de acuerdo con el grado de plaquetopenia)

Clase	<i>f</i>	%
1	7	17,5
2	22	55
3	11	27,5
Total	40	100

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 10. Distribución de pacientes según clase de Síndrome HELLP (Clasificación de Martin de acuerdo con el grado de plaquetopenia)

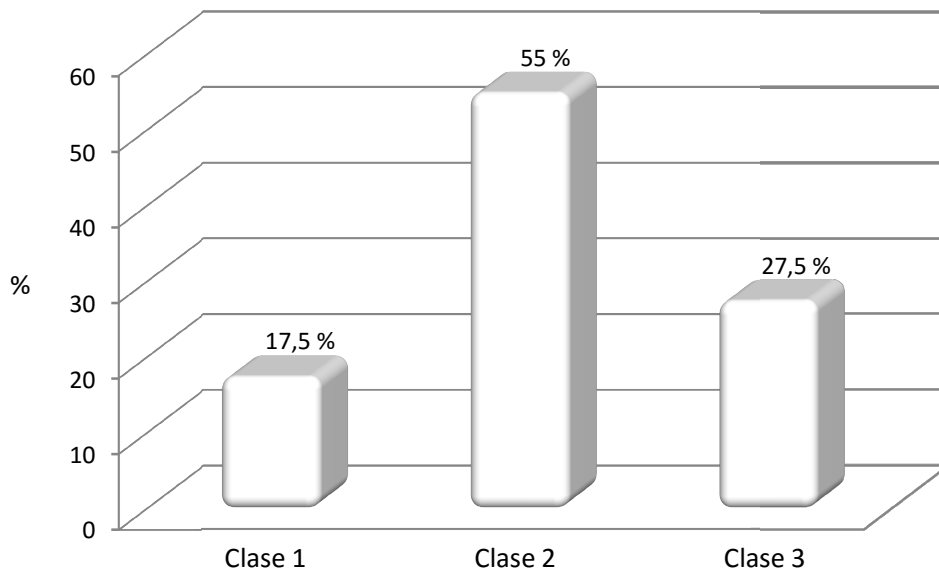
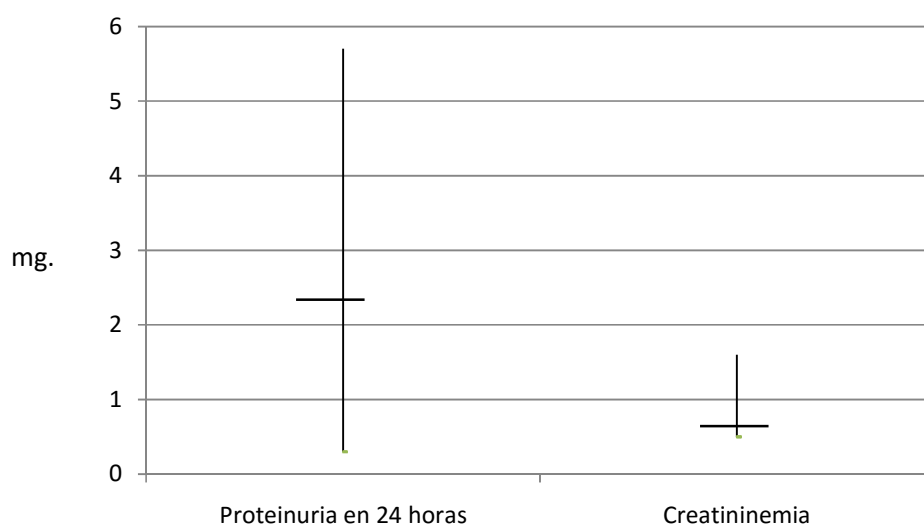


Tabla 11. Resultados de las pruebas de funcionalismo renal

Prueba de función renal	Rango	\bar{X}	DE
Proteinuria en 24 horas (mgr)	306 – 5670	2449,4	$\pm 1092,1$
Creatininemia (mg/dl)	0,5 –1,6	0,87	$\pm 0,26$

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 11. Resultados de las pruebas de funcionalismo renal



Nota. Para los fines de la representación gráfica los valores de las pruebas fueron expresados del siguiente modo: proteinuria en 24 horas ($\text{mgr} \times 10^{-3}$), creatininemia (mgr/dl) para mostrar el rango y la media de los valores resultantes. Grado de normalidad o anormalidad en los resultados de las pruebas.

Tabla 12. Distribución de las pacientes según de funcionalismo renal por el Interpretación:

Prueba de función renal	Normal		Aumentada		Total
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
Proteinuria en 24 horas	0	0	40	100	40 (100 %)
Creatinina sérica	19	47,5	21	52,5	40 (100 %)

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 12. Distribución de las pacientes según de funcionalismo renal por el grado de normalidad o anormalidad en los resultados de las pruebas

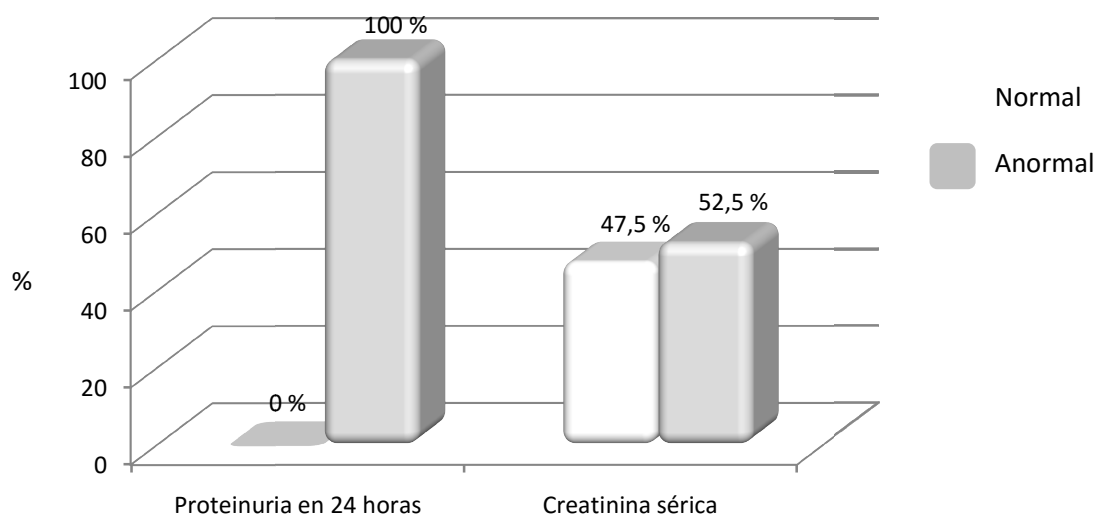


Tabla 13. Distribución de las pacientes según hallazgos del eco renal

Eco renal	<i>f</i>	%
Normal	28	70
Hallazgo ecográfico		
Hidronefrosis	8	20
Dilatación pielocalicial/pielectasia	5	12,5
Ecogenicidad aumentada	1	2,5
Quiste renal	1	2,5

Nota: hubo pacientes con 1 y con 2 hallazgos ecográficos renales

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 13. Distribución de las pacientes según hallazgos del eco renal

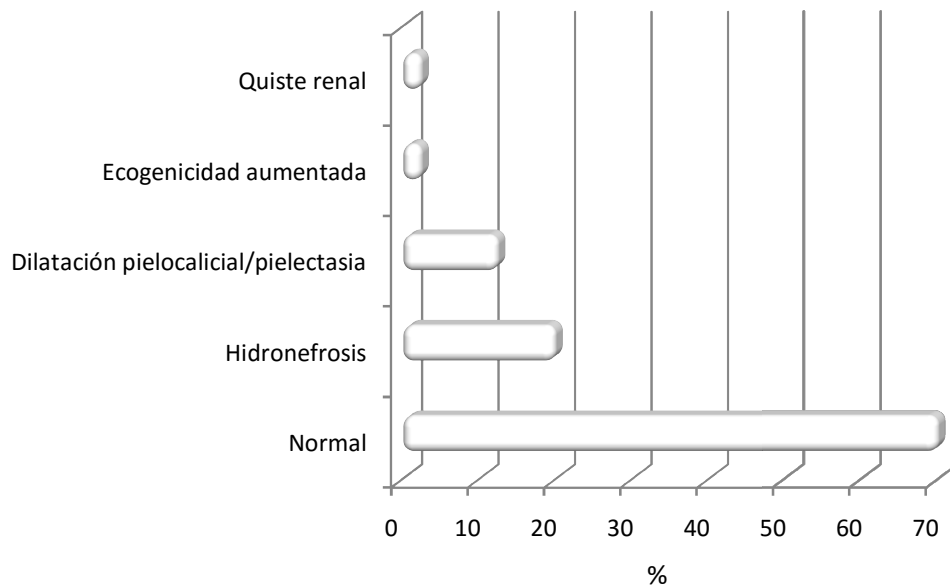


Tabla 14. Distribución de las pacientes según hallazgos del eco hepático

Eco hepático	<i>f</i>	%
Normal	29	72,5
Hallazgo ecográfico		
Hematoma	4	10
Ecogenicidad aumentada	7	17,5
Total	40	100

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 14. Distribución de las pacientes según hallazgos del eco hepático

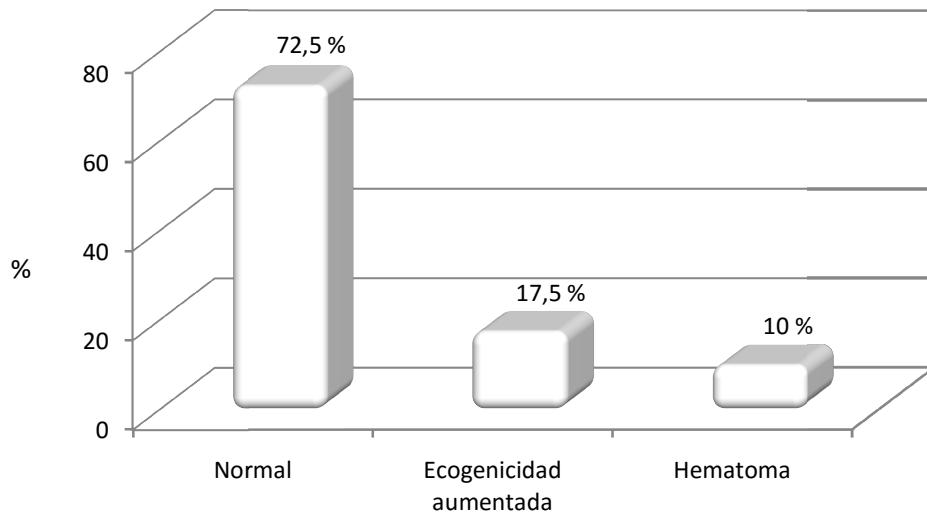
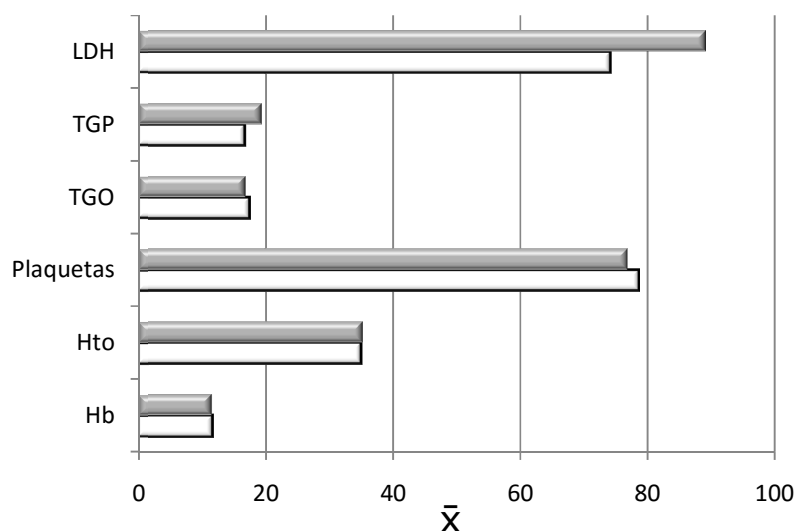


Tabla 15. Distribución de las pacientes según el funcionalismo renal en relación con los exámenes paraclínicos (al ingreso)

Prueba paraclínica	Sin patología renal (n=19)		Con patología renal (n=21)		<i>p</i>
	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	
Hb (gr/dl)	11,53	± 2,06	11,40	± 2,38	1,1428
Hto (%)	34,87	± 6,74	35,12	± 7,58	0,9124
Plaq. (x mm ³)	78.563,16	± 35.337,63	76.780,95	± 30.548,59	1,135
TGO (U/L)	173,32	± 171,54	166,52	± 168,54	1,1034
TGP (U/L)	167,11	± 149,43	193,05	± 172,76	0,61
LDH (UI/L)	741,68	± 302,27	891,52	± 384,02	1,7372

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 15. Distribución de las pacientes según el funcionalismo renal en relación con los exámenes paraclínicos (al ingreso)



Nota. Para los fines de la representación gráfica los valores de las pruebas fueron expresados del siguiente modo: Hb (gr/dl), Hto (%), plaquetas (mm³x10⁻³), TGO y TGP (U/L x10⁻¹), LDH (UI/L x10⁻¹) para mostrar la media de los valores resultantes.

Tabla 16. Distribución de las pacientes según el funcionalismo renal en relación con los factores maternos

Factor materno	Función renal				χ^2	P	Odds ratio (IC al 95 %)
	Normal		Patológica				
	f	%	f	%			
Edad materna (años)							
<28 (n = 22)	11	52,4	11	57,9	0,1225	0,86	0,8 (0,23 - 2,84)
28 – 41 (n = 18)	10	47,6	8	42,1			
Total	21	100	19	100			
Edad gestacional (semanas)							
<32 (n = 21)	15	71,4	6	31,6	6,3519	0,01	5,4 (1,43 - 20,5)
32 – 40 (n = 19)	6	28,6	13	68,4			
Total	21	100	19	100			
Nº de gestaciones							
I – II (n = 33)	17	81	16	55,2	0,073	0,91	0,79 (0,15 - 4,21)
III o más (n = 7)	4	19	3	44,8			
Total	21	100	19	100			
Complicaciones maternas							
Presentes (n = 11)	8	38	3	15,8	2,343	0,12	1,23 (6,36 – 0,24)
Ausentes (n = 29)	13	62	16	84,2			
Total	21	100	19	100			

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 16. Distribución de las pacientes según el funcionalismo renal en relación con los factores maternos con el conteo plaquetario y con los hallazgos ecográficos renales y hepáticos

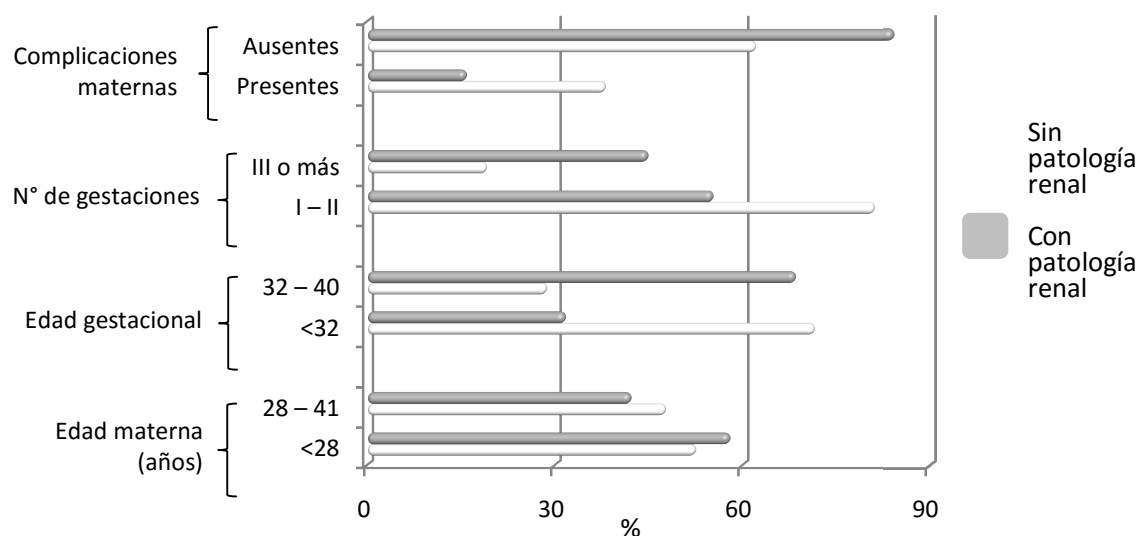


Tabla 17. Distribución de las pacientes según el funcionalismo renal en relación con el conteaje plaquetario y con los hallazgos ecográficos renales y hepáticos

Parámetro	Función renal				χ^2	<i>p</i>	Oddsratio(IC al 95 %)
	Normal		Patológica				
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%			
Contaje plaquetario ($\times 10^3 \text{ mm}^3$)							
< 75 (n = 20)	11	52,4	9	47,4	0,1002	0,88	1,22 (0,35 – 4,3)
75 – 140 (n = 20)	10	47,6	10	52,6			
Total	21	100	19	100			
Eco renal							
Hallazgos anormales (n = 21)	8	66,6	13	46,4	1,333	0,25	2,3 (0,56 - 9,47)
Normal (n = 19)	4	33,4	15	53,6			
Total	12	100	28	100			
Eco hepático							
Hallazgos anormales (n = 21)	5	45,5	16	55,2	0,285	0,49	0,15 (0,87 – 0,03)
Normal (n = 19)	6	54,5	3	44,8			
Total	11	100	19	100			

Fuente: Datos obtenidos de la muestra estudiada (Autoras, 2014)

Gráfico 17. Distribución de las pacientes según el funcionalismo renal en relación con el conteaje plaquetario y con los hallazgos ecográficos renal y hepático

