

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de
HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo
2022 al 2024**

AUTOR (ES):

**Ojeda Schuldt Doménica Michelle
Dueñas Santistevan María Alejandra**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Briones Jiménez Roberto Leonardo

Guayaquil, Ecuador

21 de mayo del 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Doménica Michelle Ojeda Schuldt y María Alejandra Dueñas Santistevan**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por
**ROBERTO LEONARDO
BRIONES JIMENEZ**

f. _____
Dr. Roberto Leonardo Briones Jiménez

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 21 días del mes de mayo del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Doménica Michelle Ojeda Schuldt;**
María Alejandra Dueñas Santistevan

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 21 días del mes de mayo del año 2025

LAS AUTORAS



f. _____ f. _____
Doménica Michelle Ojeda Schuldt **María Alejandra Dueñas Santistevan**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Doménica Michelle Ojeda Schuldt;**
María Alejandra Dueñas Santistevan

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 21 días del mes de mayo del año 2025

LAS AUTORAS



f. _____ f. _____
Doménica Michelle Ojeda Schuldt **María Alejandra Dueñas Santistevan**

REPORTE COMPILATIO



ROBERTO LEONARDO BRIONES JIMENEZ
CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

Segundo avance trabajo de titulacioìn - duenas y ojeda (1)

0% Textos sospechosos

100% Similitudes (ignorado)
0% similitudes entre comillas
0% entre las fuentes mencionadas
7% Idiomas no reconocidos (ignorado)

Nombre del documento: Segundo avance trabajo de titulacioìn - duenas y ojeda (1).pdf	Depositante: Roberto Leonardo Briones Jiménez	Número de palabras: 13.944
ID del documento: Zaf6eae036c78fc38b484eb1d397f3a961a79912	Fecha de depósito: 29/4/2025	Número de caracteres: 98.484
Tamaño del documento original: 1,17 MB	Tipo de carga: interface	
	fecha de fin de análisis: 29/4/2025	

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuente considerada como idéntica

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	 Segundo avance trabajo de titulacioìn - duenas y ojeda (1).pdf Segu... #da3e7 El documento proviene de mi biblioteca de referencias	100%		Palabras idénticas: 100% (13.944 palabras)

TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:
ROBERTO LEONARDO
BRIONES JIMENEZ

f. _____
Dr. Roberto Leonardo Briones Jiménez

AGRADECIMIENTO

Agradeciendo primero a Dios por permitirme llegar a este día tan importante, quien me ha dado fuerza, valor y sabiduría en todos los ámbitos de mi vida y nunca ha soltado mi mano ni la de mi familia.

A mi familia, gracias por ser mi apoyo y mi soporte durante los momentos difíciles, son mi vida entera.

A mis amigos que conocí durante la carrera y el internado, los llevo y los llevare siempre en mi corazón, que difícil habría sido superar esta travesía sin ustedes.

Mención especial a mi compañera de tesis Doménica, gracias por tu amistad, por confiar en mí y elegirme para poder cumplir este sueño, sé que este será el primero de muchos logros juntas.

A los doctores que han sido parte de mi formación académica y me han impulsado a mostrar esa humanidad y humildad con los pacientes, quienes han enriquecido mi aprendizaje y han fortalecido mi vocación por esta noble carrera.

Al Dr. Roberto Briones por ser nuestra guía y orientarnos durante este trabajo de titulación.

A todas las personas que fueron parte de este camino llamado vida, gracias.

María Alejandra Dueñas Santistevan

AGRADECIMIENTO

Primero agradezco a Dios, quien ha sido mi guía, mi refugio y mi mayor fortaleza durante toda la carrera y mi vida.

A mi papá, quien es mi fuente de inspiración, quien con su dedicación, conocimiento, esfuerzo y amor ha sido un pilar fundamental en mi vida. Gracias por demostrarme con tu vida que no hay obstáculo imposible de vencer cuando se tiene valentía. Gracias por cada sacrificio, por cada palabra de aliento y, sobre todo, por ser el padre maravilloso que eres.

A mi mamá, la persona más fuerte y amorosa que conozco. Gracias por ser un ejemplo de lucha, de resiliencia y de amor incondicional. A pesar de cada obstáculo, de cada prueba difícil que la vida te ha puesto, siempre has encontrado la manera de seguir adelante por tu familia.

A los dos gracias por enseñarme, no solo con palabras sino con su ejemplo, que la verdadera grandeza está en la humildad, en la bondad y en nunca olvidar de dónde vinimos. Los amo mucho.

A mi esposo, mi compañero de vida, gracias por tu amor, por tu paciencia y por creer en mí incluso en los días que dudaba de mi misma. Tu apoyo ha sido un granito de arena en esta parte de mi vida, siempre estaré agradecida por estar a mi lado. Te amo con nuestras luces y nuestras sombras, con nuestras risas y nuestras discusiones, por al final del día, lo más importante es que seguimos aquí, construyendo juntos.

A mi compañera de tesis, Alejandra, con quien compartí no solo horas de trabajo y esfuerzo, sino que también risas, frustraciones y aprendizajes. Juntas enfrentaremos retos, superaremos obstáculos y lograremos todo lo que nos propongamos. Más que una compañera, encontré en ti una amistad valiosa que llevare siempre conmigo.

Doménica Michelle Ojeda Schuldt.

DEDICATORIA

A mi madre, quién ha sido mi pilar, la que me ha dado su vida, su alma y su corazón, todo lo que soy y seré es por, para y gracias a ti.

A mis compañeras de vida Lucciana y Romina quienes fueron y han sido mi apoyo, mi soporte y mi paño de lágrimas y risas, durante todos estos años de carrera.

A mi padre que, aunque ya no se encuentre físicamente junto a mí, me ha brindado su apoyo y su ayuda cada vez que he sentido desfallecer y he dudado de mis capacidades, quién nos cuida desde el cielo y siempre soñó con verme lograr todo lo que deseaba. Te extraño siempre.

A mis abuelos Nestor y Angela que, sin sus consejos, su apoyo y su amor incondicional no habría superado etapas importantes de mi vida. Los amo.

A mi tía Karoly y mis primos José y Karoly, quienes me brindaron su amor, confianza y me incluyeron en su círculo familiar dándome un segundo hogar.

A mi mejor amiga Ana Belén, quien empezó conmigo esta carrera, pero por cosas de la vida tomamos diferentes rumbos. Gracias por siempre estar, confiar en mis capacidades y celebrar mis logros.

A mis amigas, sin ustedes este camino hubiera sido imposible de atravesar, gracias, por tanto, las amo con todo mi corazón.

A mis chiquitos Lucas Tadeo, Nina María y Mustafá, quienes alegran mi vida desde que llegaron a mi hogar.

Y por último a mi compañero de desvelos durante 13 años, con quién soñaba celebrar este día tan especial juntos y lamentablemente no lo logramos... Docky.

DEDICATORIA

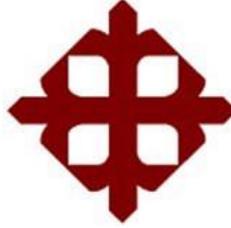
A mis padres, quienes con su amor, sacrificio y dedicación han sido mi mayor inspiración.

A mi esposo, mi compañero de vida, por estar a mi lado en cada paso de este camino.

A mis amigos, por recordarme que incluso en los días más complicados, siempre hay espacio para la risa y el cariño.

A mi mejor amiga, Yuli, gracias por estar a mi lado en los momentos de alegría y en los de dificultad, por escucharme, por darme fuerza cuando más lo necesitaba. Eres mucho más que una amiga, eres mi familia elegida, mi confidente y mi refugio.

A todos ustedes, que de una u otra forma han dejado huella en este camino, les dedico este logro con gratitud infinita.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO
DECANO O DELEGADO

f. _____

DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XVI
Introducción	2
Desarrollo	3
Capítulo 1. Trastornos Hipertensivos Del Embarazo.....	3
1.1 Definición.....	3
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Clasificación.....	4
1.4 Factores De Riesgo.....	5
1.5 Etiopatogenia.....	6
1.6 Diagnóstico	7
1.7 Tratamiento.....	7
1.8 Complicaciones	12
1.9 Pronóstico	13
1.10 Prevención	13
Capítulo 2. Síndrome De Hellp.....	15
2.1 Definición.....	15
2.2 Epidemiología.....	15
2.3 Clasificación.....	16
2.4 Factores De Riesgo.....	17
2.5 Etiopatogenia.....	17
2.6 Diagnóstico	19
2.7 Tratamiento.....	20
2.8 Complicaciones	22
Capítulo 3. Lesión Renal Aguda En El Embarazo.....	23
3.1 Definición.....	23

3.2	Epidemiología.....	23
3.3	Etiología	24
3.4	Clasificación.....	28
3.5	Factores De Riesgo.....	29
3.6	Fisiopatología	30
3.7	Diagnóstico	31
3.8	Tratamiento.....	32
3.9	Complicaciones	33
	Materiales Y Métodos.....	34
	Resultados	40
	Discusión.....	47
	Conclusiones	51
	Recomendaciones	52
	Referencias Bibliográficas	53

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo	4
<i>Tabla 2.</i> Clasificación de Mississipp	16
<i>Tabla 3.</i> Criterios de Tennessee	17
<i>Tabla 4.</i> Complicaciones maternas y neonatales en síndrome de HELLP.....	22
<i>Tabla 5.</i> Causas diferenciales de lesión renal aguda en el embaraz	25
<i>Tabla 6.</i> Clasificación RIFLE	29
<i>Tabla 7.</i> Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP	40
<i>Tabla 8.</i> Características sociodemográficas	40
<i>Tabla 9.</i> Frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes con síndrome de HELLP.....	42
<i>Tabla 10.</i> Frecuencia de pacientes con lesión renal aguda que requirieron diálisis	44
<i>Tabla 11.</i> Días de hospitalización.....	44

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP	40
<i>Figura 2.</i> Frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes con síndrome de HELLP.....	43
<i>Figura 3.</i> Frecuencia de pacientes con síndrome de HELLP que requirieron diálisis	44

RESUMEN

Introducción. El síndrome HELLP es una complicación de la preeclampsia con alto riesgo materno-fetal, asociada a insuficiencia orgánica, lesión renal aguda, parto prematuro y elevada mortalidad. **Objetivo.** Estimar la prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024. **Metodología.** Estudio con nivel descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional. **Resultados.** Casi la mitad de los pacientes con síndrome de HELLP (49%) presentan lesión renal aguda. Ambos grupos comparten características sociodemográficas, aunque el acceso a seguro médico es nulo en quienes desarrollan esta complicación (100%). La preeclampsia severa predomina en pacientes sin lesión renal (88,2%), mientras que la hipertensión gestacional es más frecuente en quienes la padecen (31,6%). Solo el 9,2% requirió diálisis, lo que sugiere un tratamiento efectivo. Además, los pacientes con lesión renal aguda permanecen hospitalizados por más tiempo (media de 5 días, máximo 20) en comparación con aquellos sin esta condición (media de 2,91 días, máximo 15). **Conclusión.** La lesión renal aguda en el síndrome de HELLP es común, aumenta la duración de la hospitalización y genera complicaciones graves que requieren atención temprana y manejo adecuado para prevenir complicaciones.

Palabras claves

Síndrome de HELLP, lesión renal en el embarazo, lactato deshidrogenasa, bilirrubina total, plaquetas, aspartato deshidrogenasa

INTRODUCCIÓN

El síndrome HELLP es una complicación rara de la preeclampsia, caracterizada por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas, con una prevalencia que varía entre el 0,5% y el 0,9%. Suele manifestarse mayormente en el tercer trimestre del embarazo (70% de los casos) o inmediatamente después del parto, aunque algunos casos pueden aparecer desde el segundo trimestre. La tasa de mortalidad perinatal es aproximadamente del 37%, mientras que la tasa de mortalidad materna oscila entre el 0 y el 24%. Las complicaciones maternas incluyen hemorragia posparto, insuficiencia cardíaca, y lesiones graves como coagulación intravascular diseminada y síndrome de dificultad respiratoria aguda, mientras que las neonatales abarcan parto prematuro y bajo peso al nacer (1,2).

La lesión renal aguda (LRA) representa una complicación severa en mujeres con síndrome HELLP, contribuyendo significativamente a la morbilidad y mortalidad materno-fetal. La literatura actual estima la incidencia de LRA en pacientes con síndrome de HELLP en el rango de 4-26% en los países en desarrollo, llegando hasta un 60%, mientras que las estimaciones en los países desarrollados son aproximadamente de 1-2.8% (3). Esta complicación puede manifestarse con anuria, insuficiencia cardíaca y edema pulmonar, que incrementan las tasas de mortalidad perinatal y materna (4,5).

Según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, se estima que el Síndrome HELLP ocurre en aproximadamente 3 de cada 1,000 embarazos en el país. Este síndrome conlleva una mortalidad materna de entre 1% y 2%, y una mortalidad fetal que varía del 10% al 35%, dependiendo de las semanas de gestación en las que se presenta el parto. Además, existe una tasa de recurrencia del 27% en embarazos subsecuentes, y se observa un aumento del 30% en su incidencia entre mujeres con antecedentes de preeclampsia y eclampsia (6).

DESARROLLO

CAPÍTULO 1. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

1.1 Definición

La **hipertensión crónica** se define como una presión arterial elevada antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación, cuando la presión arterial (PA) es igual o superior a 140/90 mmHg en al menos dos ocasiones, separadas por un mínimo de cuatro horas. Por otro lado, la **hipertensión gestacional** se refiere a la aparición de hipertensión después de las 20 semanas de gestación, también con PA igual o superior a 140/90 mmHg en dos mediciones. La **preeclampsia**, una condición más compleja, se define como hipertensión acompañada de proteinuria o efectos en órganos, que pueden manifestarse a través de trombocitopenia, insuficiencia renal, disfunción hepática, edema pulmonar, o síntomas neurológicos como cefaleas persistentes y alteraciones visuales. La eclampsia, por su parte, consiste en una preeclampsia asociado a convulsiones (7).

1.2 Epidemiología

A nivel global, la incidencia de trastornos hipertensivos del embarazo (HDP) aumentó de 16,3 millones en 1990 a 18,1 millones en 2019, lo que representa un incremento del 10,92%. Las muertes atribuidas a HDP fueron aproximadamente 27,8 mil en 2019, con una disminución del 30,05% desde 1990. La tasa de incidencia estandarizada por edad pasó de 579 a 463 por cada 100,000 habitantes en el mismo período (8). Regionalmente, los HDP son responsables del 16.1% de las muertes maternas en países en desarrollo. En el contexto de África y Asia, esta cifra es del 9.1%, mientras que en América Latina y el Caribe, asciende a un 25.7%. En América Latina, la hipertensión en mujeres embarazadas constituye el 8.3% y se relaciona con el 14% de las muertes maternas asociadas a esta enfermedad (9).

En Ecuador, durante el año 2022, se observó que el 31.76% de las mujeres embarazadas padecían hipertensión, con una incidencia que fluctuaba entre el 3% y el 14%. Un estudio realizado en Guayaquil encontró que el 95% de

las gestantes presentaban preeclampsia, de las cuales el 20% experimentaron complicaciones. Además, en 2016, la provincia de Chimborazo tuvo la tercera tasa más elevada del país en cuanto a estas afecciones, reportando un 28.16% de casos de preeclampsia y eclampsia (9).

En cuanto a la distribución por edad, la incidencia, prevalencia y muertes por HDP fueron más altas en mujeres de 25 a 29 años, seguidas por las de 30 a 34 y 20 a 24 años. Las tasas más bajas se registraron en los grupos de 10 a 14 y 55 a 59 años. Sin embargo, al considerar únicamente a las mujeres embarazadas, las tasas de incidencia más bajas se han observado en el grupo de 25 a 29 años, mientras que los grupos más jóvenes y mayores presentaron tasas más altas (8).

1.3 Clasificación

Los trastornos hipertensivos del embarazo incluyen 4 categorías: 1) preeclampsia/eclampsia; 2) hipertensión gestacional; 3) hipertensión crónica; y 4) variantes de preeclampsia/eclampsia superpuestas a la hipertensión crónica (10).

Tabla 1. Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo

Hipertensión crónica	<ul style="list-style-type: none"> PAS \geq 140 mm Hg y/o PAD \geq90 mm Hg antes del embarazo o 20 semanas de gestación o,
	<ul style="list-style-type: none"> Uso de medicación antihipertensiva antes del embarazo o,
	<ul style="list-style-type: none"> Persistencia de la hipertensión >12 semanas después del parto
Hipertensión crónica con	<ul style="list-style-type: none"> PAS \geq140 mm Hg y/o PAD \geq90 mm Hg antes del embarazo o 20 semanas de gestación o,
	<ul style="list-style-type: none"> Uso de antihipertensivos antes del embarazo o,

<p>preeclampsia superpuesta</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Persistencia de la hipertensión >12 semanas después del parto y, • Afectación de órganos diana (desarrolla proteinuria o trombocitopenia, aumento de los niveles de transaminasas, insuficiencia renal, edema pulmonar o cefalea de nueva aparición)
<p>Hipertensión gestacional</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PAS \geq140 mm Hg y/o PAD \geq90 mm Hg después de 20 semanas de gestación en una mujer que al inicio era normotensa
<p>Preeclampsia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PAS \geq140 mm Hg y/o PAD \geq90 mm Hg después de 20 semanas de gestación en una mujer que al inicio estaba normotensa y desarrolla proteinuria o trombocitopenia, aumento de los niveles de transaminasas, insuficiencia renal, edema pulmonar o cefalea de nueva aparición (afectación de órganos diana)

Nota. Abreviaturas: PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica (11).

1.4 Factores de riesgo

Las condiciones que reducen el flujo sanguíneo uteroplacentario y la insuficiencia vascular, incluyendo hipertensión preexistente, enfermedad renal, diabetes mellitus, OSA, trombofilia y enfermedad autoinmune, han demostrado un mayor riesgo de enfermedad hipertensiva en el embarazo. Además, las mujeres con antecedentes de preeclampsia, antecedentes de síndrome HELLP, embarazos gemelares u otros embarazos múltiples, IMC >30, enfermedad autoinmune, son mujeres que tienen más de 35 años, son madres primerizas o tienen una madre o hermana que ha tenido hipertensión gestacional tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión gestacional y tienen un riesgo elevado de progresar a preeclampsia (12).

1.5 Etiopatogenia

En el embarazo normal, se produce una remodelación de la arteria espiral, en la que las células trofoblásticas invaden la decidua y sustituyen a las células endoteliales y al músculo liso vascular de la arteria espiral decidual. Como resultado, los vasos sanguíneos maternos comienzan a perfundir en el espacio intercoriónico, lo que aumenta la presión parcial de oxígeno en la placenta y reduce la resistencia vascular sistémica. Los factores angiogénicos, los factores de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y los factores de crecimiento placentario (PIGF) afectan a la angiogénesis intracelularmente a través del receptor VEGFR-1 (13).

Las células asesinas naturales uterinas (uNK) y las células T reguladoras son esenciales para mantener el embarazo e inhibir las respuestas alogénicas hacia el feto. Las células uNK deciduales controlan la invasión del trofoblasto produciendo interleucina-8 y quimiocinas de proteína-10 inducible por interferón y secretan una serie de factores angiogénicos. Los cambios vasculares tempranos resultantes de la descamación, como la vacuolización y desintegración de la íntima y el adelgazamiento de la túnica media, ocurren antes de que las células trofoblásticas estén presentes cerca de las arterias espirales del útero (13).

La angiogénesis y remodelación insuficientes causan un aumento incompleto en la presión parcial de oxígeno en la circulación placentaria fetal, lo que resulta en isquemia placentaria y daño. La producción estimulada de VEGFR-1 soluble (sFlt-1) en células del trofoblasto inhibe la producción de PIGF y la producción de endoglina soluble (sEng). La inhibición de VEGF y PIGF por sFlt-1 suprime la invasión de células trofoblásticas en la membrana desprendida y daña las células endoteliales vasculares. Al unirse y antagonizar TGF- β , sEng inhibe la invasión de células citotrofoblásticas. La transición de estos factores a la circulación materna causa los síntomas maternos de preeclampsia (13).

Las anomalías placentarias al comienzo del embarazo pueden causar insuficiencia uteroplacentaria crónica, isquemia local y liberación de citocinas inflamatorias, lo que resulta en hipertensión materna más temprana en la preeclampsia de inicio temprano. Por el contrario, la preeclampsia de inicio tardío se basa con mayor frecuencia en la disfunción placentaria asociada con el estrés oxidativo crónico debido a anomalías metabólicas maternas como la obesidad y la resistencia a la insulina. Al mismo tiempo, existe mucha superposición en la patología placentaria y características continuas en la patología de la lesión vascular desmoplásica entre los cuatro subtipos de HDP (13).

1.6 Diagnóstico

A diferencia de las mujeres adultas no embarazadas, el diagnóstico de hipertensión durante el embarazo se basa principalmente en las mediciones de la presión arterial en el consultorio, y no se han definido umbrales de diagnóstico concordantes entre las mediciones de la presión arterial en el consultorio y las ambulatorias o en el hogar. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) define la hipertensión en mujeres embarazadas como una presión arterial sistólica clínica materna mayor o igual a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg en 2 o más ocasiones con al menos 4 horas de diferencia. El ACOG clasifica además la hipertensión de rango grave como una presión arterial sistólica sostenida mayor o igual a 160 mmHg y/o una presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg; en este contexto, la verificación debe realizarse en tan solo 15 minutos para evitar demoras en el tratamiento (11).

1.7 Tratamiento

En cuanto al tratamiento, el ACOG sugiere mantener la presión arterial por debajo de 160/110 mmHg en casos de hipertensión crónica y gestacional. Los medicamentos recomendados de primera línea son labetalol y nifedipino. Para situaciones de urgencia hipertensiva, se aconsejan tratamientos intravenosos como hidralazina y labetalol, junto con nifedipino por vía oral. En términos de manejo, ACOG permite un enfoque ambulatorio para mujeres con

hipertensión gestacional o preeclampsia sin características severas, mientras que se sugiere la hospitalización para aquellas con enfermedad severa o que requieren un monitoreo más cercano (7).

1.7.1 Nivel de atención primaria: Evaluación inicial y manejo

Este nivel incluye los Centros de Salud Primaria (CSP), como clínicas que operan de 8 a.m. a 5 p.m., donde no se realizan partos planificados, así como clínicas móviles y Centros de Salud Comunitaria (CHC) / Unidad Obstétrica de Parteras (MOU) / clínicas de 24 horas donde se llevan a cabo partos planificados (14).

1.7.1.1 Mujeres con prehipertensión (PA 130 - 139/85 - 89 mmHg)

Para las mujeres con prehipertensión, se debe repetir la presión arterial tras un período de reposo de 30 minutos a 2 horas. Si la prehipertensión persiste, se debe revisar en un plazo de 3 a 7 días en el CSP. Si la presión arterial es normal, se realizará un seguimiento como paciente de bajo riesgo (14).

1.7.1.2 Hipertensión sin factores de riesgo, sin proteinuria y sin síntomas

En casos de hipertensión sin factores de riesgo, sin proteinuria y sin síntomas, se iniciará el tratamiento con alfametildopa (500 mg cada 8 horas) y se enviará a la paciente a un nivel superior de atención en un plazo de 3 días. Además, es necesario realizar pruebas de hemoglobina (Hb), plaquetas y creatinina, así como un ultrasonido para evaluar el estado fetal (14).

1.7.1.3 HDP con factores de riesgo, pero sin proteinuria

Para mujeres con hipertensión de origen gestacional (HDP) y factores de riesgo, pero sin proteinuria, se debe referir a un hospital de distrito (DH) y comenzar un tratamiento con aspirina en dosis bajas. También es importante realizar pruebas de Hb, plaquetas, creatinina y un ultrasonido para la evaluación fetal (14).

1.7.1.4 Mujeres con hipertensión <32 semanas de gestación

Las mujeres con hipertensión antes de las 32 semanas de gestación deben ser referidas a un DH para investigar la posibilidad de preeclampsia.

1.7.1.5 Hipertensión con proteinuria ($\geq 1+$), sin características severas

Para aquellas con hipertensión y proteinuria ($\geq 1+$) pero sin características severas, se realizará una referencia el mismo día al hospital más cercano acreditado para cesárea, informando previamente al hospital receptor. Esto se aplica a gestaciones de 20 semanas o más; si es menor, se discutirá el caso con el hospital receptor sobre la remisión. Se administrará sulfato de magnesio si lo sugiere el médico receptor (14).

1.7.1.6 Preeclampsia con características severas (cefalea, dolor en el pecho/epigástrico, molestias visuales/eclampsia) o PA $\geq 160/110$ mmHg

Cuando se presenta preeclampsia con características severas o presión arterial elevada, se debe estabilizar a la mujer siguiendo una serie de pasos. Primero, se informará al hospital receptor (regional o terciario) y se iniciará una línea intravenosa con 200 mL de lactato de Ringer o solución salina normal, administrando lentamente solo para acceso. A continuación, se iniciará la administración de sulfato de magnesio y se tomarán medidas para reducir la presión arterial alta. Se debe monitorizar la presión arterial y otros signos vitales hasta que la mujer sea transferida (14).

1.7.2 Hospital de distrito (DH) con instalaciones para cesárea

1.7.2.1 Mujeres con prehipertensión (PA 135 - 139/85 - 89 mmHg)

Para las mujeres con prehipertensión en este contexto, se repetirá la presión arterial tras un periodo de reposo. Si sigue siendo prehipertensión, se debe revisar en 3 días en el CSP, CHC o DH, según convenga (14).

1.7.2.2 Mujeres con hipertensión sin proteinuria

Las mujeres con hipertensión sin proteinuria iniciarán un tratamiento de 500 mg de alfametildopa cada 8 horas y deberán tener seguimiento en 3 a 7 días para evaluar el control de la presión arterial. También se investigará la posibilidad de preeclampsia a través de pruebas de Hb, plaquetas, creatinina y enzimas hepáticas (14).

1.7.2.3 Mujeres con características sugestivas de preeclampsia

En casos donde se presenten características sugestivas de preeclampsia, se confirmará el diagnóstico y se realizará un ultrasonido para estimar la edad gestacional y biometría fetal. Se considerará la entrega o transferencia a un nivel superior de atención según el diagnóstico (14).

1.7.2.4 Mujeres con preeclampsia y características severas o eclampsia

Para mujeres que presentan preeclampsia con características severas o eclampsia, se seguirán los pasos de estabilización descritos anteriormente, incluyendo el inicio de sulfato de magnesio y la monitorización de signos vitales hasta que la paciente sea transferida. La atención debe ser proporcionada en una posición lateral y con el uso del formulario SBAR para comunicar información relevante (14).

1.7.2.5 Edad gestacional <28 semanas y preeclampsia sin características severas

Las mujeres con edad gestacional menor de 28 semanas y preeclampsia sin características severas serán tratadas de forma similar a las mujeres con preeclampsia severa y transferidas a un nivel superior de atención (14).

1.7.2.6 Edad gestacional ≥ 34 semanas, preeclampsia sin características severas

Para mujeres con preeclampsia sin características severas y una edad gestacional de 34 semanas o más, se les tratará de acuerdo con lo indicado

anteriormente y se buscará su transferencia a un hospital donde haya atención especializada (14).

1.7.2.7 Hipertensión gestacional

Las mujeres con hipertensión gestacional serán vistas semanalmente en la clínica de atención prenatal tras una serie de exámenes de sangre. La entrega debe planearse entre las 38 y 40 semanas en el DH (14).

1.7.2.8 Hipertensión severa y preeclampsia con características severas o eclampsia

Para las mujeres con hipertensión severa y preeclampsia con características severas, se seguirán las pautas de estabilización ya descritas, administrando sulfato de magnesio y monitoreando la condición fetal. Se considerará la entrega inmediata si se presentan complicaciones severas. Es esencial controlar la presión arterial de forma continua y administrar los tratamientos adecuados, teniendo en cuenta la salud tanto de la madre como del feto. Se requerirá consentimiento informado para cualquier procedimiento, incluida la terminación del embarazo si es necesario (14).

1.7.3 Inducción del parto en preeclampsia o eclampsia

La inducción del parto en casos de eclampsia es urgente y debe considerarse el tiempo, ya que se deben establecer contracciones en un plazo de aproximadamente 6 horas, con el objetivo de realizar la entrega dentro de las 12 horas desde el inicio de la inducción. Si el cérvix es favorable y no hay complicaciones maternas, se puede proceder, aunque es necesario mantener un monitoreo de alto cuidado. También se debe evaluar la disponibilidad de médicos calificados y las instalaciones adecuadas para una cesárea segura. Todas las mujeres con eclampsia deben estar en instalaciones donde se pueda realizar una cesárea de forma segura. En ausencia de eclampsia, la inducción del parto es razonable, incluso si el cérvix no es favorable (14).

1.7.3.1 Parto vaginal en preeclampsia o eclampsia

No es necesario realizar un parto asistido electivo en estas situaciones. Si la presión arterial no está controlada antes de que la mujer empiece a pujar, se debe considerar acortar la segunda fase del parto utilizando fórceps o ventosas (14).

1.7.3.2 Cuidados postoperatorios y postparto en preeclampsia o eclampsia

Es fundamental utilizar un gráfico de monitoreo de advertencia temprana en áreas de alto cuidado. Se debe considerar la posibilidad de tromboembolismo venoso (VTE), teniendo en cuenta características clínicas apropiadas como peso, duración de la estancia hospitalaria, recuento de plaquetas y estabilización de la presión arterial, además de discutir el caso con un obstetra especialista y un anestesiólogo. Ninguna paciente debe ser dada de alta antes de 24 horas. Se debe continuar la administración de sulfato de magnesio hasta 24 horas después del parto o 24 horas después de la última convulsión (14).

Las mujeres con eclampsia y aquellas con disfunción orgánica deben permanecer en observación durante al menos 3 días. No se debe interrumpir abruptamente la medicación antihipertensiva; en su lugar, se debe reducir gradualmente la dosis. Los bloqueadores de los canales de calcio y/o diuréticos son la opción de fármaco antihipertensivo preferido. Además, se debe proporcionar anticoncepción adecuada y ofrecer asesoría a todas las mujeres con preeclampsia/eclampsia, especialmente si ha ocurrido una complicación o pérdida del embarazo, informando sobre los riesgos de futuras complicaciones cardiovasculares (14).

1.8 Complicaciones

Las complicaciones asociadas a la hipertensión durante el embarazo pueden ser graves e incluir convulsiones eclámpicas, hemorragia intracraneal, edema pulmonar e insuficiencia renal. Además, se pueden presentar coagulopatía, hemólisis, lesiones hepáticas y trombocitopenia. También existe el riesgo de restricción del crecimiento intrauterino y oligohidramnios, así como desprendimiento de placenta y un estado fetal poco tranquilizador, lo que

resalta la importancia de un monitoreo constante y atención médica adecuada para manejar estas condiciones (12).

1.9 Pronóstico

1.9.1 Resultados maternos

Los trastornos hipertensivos del embarazo (HDP) están asociados con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en el futuro. La hipertensión gestacional incrementa el riesgo de hipertensión crónica y enfermedades cardiovasculares, mientras que la preeclampsia se relaciona con un riesgo significativamente mayor de insuficiencia cardíaca y otros problemas cardiovasculares. Además, las mujeres con HDP tienen un riesgo notablemente mayor de hipertensión y enfermedad renal crónica en los años posteriores al parto (13).

1.9.2 Resultados del nacimiento

El gasto cardíaco materno al inicio del embarazo se relaciona con el riesgo de tener bebés pequeños para la edad gestacional. Las mujeres con HDP tienen un riesgo elevado de parto prematuro y de tener bebés con bajo peso al nacer. Las mediciones de presión arterial en el hogar y de forma ambulatoria son más efectivas para predecir el peso al nacer que las mediciones clínicas (13).

1.9.3 Resultados a largo plazo de la descendencia

Los HDP se asocian con un mayor riesgo de asma, trastornos del espectro autista y trastorno por déficit de atención en la descendencia. También hay evidencia de que la exposición a hipertensión gestacional puede aumentar el riesgo de diabetes tipo 2 en la adultez. Aunque algunos estudios han encontrado relaciones significativas, no se ha establecido que la HDP sea un factor de riesgo independiente. Se sugiere investigar intervenciones para mejorar los resultados a largo plazo en los hijos expuestos a HDP (13).

1.10 Prevención

1.10.1 ACOG

El ACOG recomienda la administración de aspirina en dosis bajas (81 mg) para las mujeres en alto riesgo entre las semanas 12 y 28 de gestación, con el fin de prevenir la preeclampsia. También sugiere un monitoreo cuidadoso del desarrollo fetal, realizando ecografías de crecimiento cada 3 a 4 semanas, verificando el líquido amniótico al menos una vez por semana y realizando pruebas de antenatal una o dos veces por semana. En cuanto a la planificación del parto, ACOG indica que es recomendable considerar la inducción a las 37 semanas para aquellas con hipertensión gestacional y preeclampsia sin características severas, y a las 34 semanas para las que presentan preeclampsia severa. Finalmente, se aconseja el uso de sulfato de magnesio durante el trabajo de parto y hasta 24 horas después del nacimiento para prevenir la eclampsia en estas mujeres (7).

1.10.2 United States Preventive Services Task Force (USPSTF)

El USPSTF respalda el uso de aspirina en dosis bajas (81 mg) para la prevención de la preeclampsia en mujeres de alto riesgo. Además, recomienda que se realicen mediciones de PA en todas las embarazadas, ya que el conocimiento de una PA elevada permite un diagnóstico y tratamiento oportunos, lo que incluye una vigilancia cercana tanto de la madre como del feto, así como la administración de medicamentos antihipertensivos y sulfato de magnesio para la profilaxis de eclampsia (7).

1.10.3 Organización Mundial de la Salud (OMS)

La OMS reitera que el sulfato de magnesio es el fármaco de elección para la profilaxis de eclampsia. También aconseja la suplementación de calcio durante el embarazo en regiones donde la ingesta dietética de calcio es baja y sugiere una dosis de 75 mg de aspirina diaria para mujeres en alto riesgo, comenzando antes de las 20 semanas de gestación. Además, desaconseja prácticas como el reposo en casa, la restricción de sal y la suplementación de vitamina D como métodos para prevenir la preeclampsia (7).

1.10.4 International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO)

La FIGO aboga por un tamizaje universal de preeclampsia, sugiriendo que se utilicen factores de riesgo maternos, la presión arterial media y otros parámetros en un procedimiento de un solo paso. Para las mujeres de alto riesgo, recomienda la administración de 150 mg de aspirina por la noche (7).

1.10.5 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP)

La ISSHP establece que se debe tratar la presión arterial (PA) de $\geq 140/90$ mmHg, con un objetivo de PA entre 110 y 140/85 mmHg. Esta recomendación se basa en la necesidad de reducir el riesgo de hipertensión severa y complicaciones asociadas. Sin embargo, la ISSHP también reconoce la falta de ensayos clínicos de alta calidad que respalden estas recomendaciones (7).

1.10.6 European Society of Cardiology (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH)

Las directrices de la ESC y la ESH sugieren un enfoque similar al de ACOG, aunque recomiendan una dosis más alta de aspirina (100-150 mg) para la prevención de la preeclampsia. También sugieren iniciar el tratamiento antihipertensivo para aquellas con PA persistente de $\geq 150/95$ mmHg, estableciendo un objetivo de PA de menos de 140/90 mmHg (7).

CAPÍTULO 2. SÍNDROME DE HELLP

2.1 Definición

El síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP) es una complicación rara y grave del embarazo que expone a mayores tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal (15).

2.2 Epidemiología

El síndrome HELLP es una complicación rara del embarazo, considerada una forma de preeclampsia, y se asocia con un alto riesgo de mortalidad materna y fetal. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) de

Ecuador, la eclampsia y la preeclampsia son la tercera causa de muerte materna en el país, después de enfermedades crónicas y hemorragias posparto. Sin embargo, el síndrome HELLP ha sido menos estudiado en América Latina y a nivel mundial, lo que se atribuye a su baja incidencia y a la utilización de pequeños conjuntos de datos. Un estudio en Canadá también señaló que las mujeres nulíparas que viven a más de una hora de unidades obstétricas tienen un 50% más de riesgo de desarrollar este síndrome (16).

2.3 Clasificación

El sistema de triple clase de Mississippi divide la gravedad del síndrome HELLP considerando el recuento de plaquetas (PLT), los niveles séricos de aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) y los niveles de lactato deshidrogenasa (LDH) (1).

Tabla 2. Clasificación de Mississippi (1)

Clase del Síndrome HELLP	Plaquetas	AST/ALT	LDH	Gravedad
Clase 1	$\leq 50.000/\text{mm}^3$	$\geq 70 \text{ UI/L}$	$\geq 600 \text{ UI/L}$	Más grave
Clase 2	$50.000 - 100.000/\text{mm}^3$	$\geq 70 \text{ UI/L}$	$\geq 600 \text{ UI/L}$	Moderada
Clase 3	$100.000 - 150.000/\text{mm}^3$	$\geq 40 \text{ UI/L}$	$\geq 600 \text{ UI/L}$	Menos grave

Para establecer el diagnóstico del síndrome HELLP, según la clasificación de Tennessee, es fundamental cumplir con tres criterios: confirmación de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y recuento plaquetario bajo. Aquellas que cumplen con algunos de estos criterios son consideradas en un estado parcial y deben ser monitoreadas de cerca, ya que pueden evolucionar hacia un diagnóstico completo (17).

Tabla 3. Criterios de Tennessee (17).

Criterios de Tennessee	Descripción
Hemólisis confirmada	Al menos 2 de los siguientes hallazgos <ul style="list-style-type: none">• Frotis periférico con esquistocitos y células de "rebaba".• Bilirrubina sérica > 1.2 mg/dl.• Haptoglobina sérica baja (< 25 mg/dl) o LDH > dos veces el nivel superior normal.• Anemia severa (hemoglobina < 8 a 10 g/dl), no relacionada con pérdida de sangre.
Enzimas hepáticas elevadas	AST o ALT > 2 veces el límite superior normal.
Plaquetas bajas	< 100,000 células/ μ L.

2.4 Factores de riesgo

Aunque el síndrome HELLP se presenta de forma repentina y no se puede predecir, se han identificado factores de riesgo. Los factores de riesgo del síndrome HELLP incluyen la multiparidad, raza afroamericana, diabetes tipo 1, obesidad, hipertensión previa al embarazo y la edad superior a los 30 años. Por el contrario, la nuliparidad es un factor de riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo. Así mismo, las mujeres con antecedentes de síndrome HELLP, embarazos múltiples y las pacientes blancas de ascendencia europea tienen más probabilidades de desarrollar el síndrome HELLP (18,19).

2.5 Etiopatogenia

2.5.1 Factores placentarios

La respuesta inflamatoria en el eje placenta-hígado es fundamental en la patogénesis del síndrome HELLP, con una mejora en la función hepática observada seis semanas después del parto, sugiriendo que la placenta es el

principal responsable del daño hepático. Factores placentarios y sustancias vasoactivas inducen inflamación y daño endotelial, resultando en obstrucción sinusoidal que provoca isquemia y microtrombosis hepática, llevando a insuficiencia hepática. Factores como el VEGF, sFlt-1, sEng, y galectina-1 juegan roles críticos en la vasculatura y la apoptosis de células endoteliales hepáticas, alterando la homeostasis vascular y exacerbando el daño. Estas alteraciones, combinadas con la activación de vías proinflamatorias, contribuyen a la severidad del síndrome HELLP. Además, se han identificado variantes genéticas que podrían aumentar el riesgo de HELLP, aunque no se ha establecido una causa genética definitiva (20).

2.5.2 Respuesta inflamatoria

En el síndrome HELLP, la respuesta inflamatoria es significativamente más intensa que en un embarazo normal, lo que puede llevar a una coagulación intravascular diseminada (CID) aguda. Esta inflamación es impulsada por partículas del sincitiotrofoblasto y otros elementos placentarios que interactúan con las células inmunitarias y endoteliales. Se observan niveles elevados de marcadores inflamatorios como PCR, interleucina 6 y TNF α , además de un aumento en el recuento de glóbulos blancos, lo cual se correlaciona con la gravedad del síndrome (20).

2.5.3 Microangiopatía trombótica

La interacción de factores antiangiogénicos, el TNF α y los altos niveles de VWF activo puede llevar al desarrollo de una microangiopatía trombótica. En el síndrome HELLP, el VWF activo se despolimeriza en la circulación debido a una disminución del ADAMT13, lo que agrava la situación. Además, en mujeres con síndrome antifosfolípido catastrófico (APLS) y HELLP, se observa una microangiopatía extensa que puede resultar en insuficiencia multiorgánica (20).

2.5.4 Anemia hemolítica microangiopática

Los glóbulos rojos sufren daño al pasar por vasos sanguíneos dañados, lo que da lugar a una anemia hemolítica microangiopática (MAHA). Un signo inicial puede ser la presencia de esquizocitos en un frotis de sangre periférica. El aumento en la concentración de lactato deshidrogenasa (LDH) también puede ser un indicativo de hemólisis. En este contexto, la haptoglobina sérica suele estar baja, lo que es característico en mujeres con HELLP. Los productos de la hemólisis intravascular pueden activar la cascada de coagulación, aumentando el riesgo de CID (20).

2.5.5 Disfunciones hepáticas y renales

Las disfunciones hepáticas en el síndrome HELLP están asociadas con la toxicidad del FasL derivado de la placenta, que induce apoptosis y necrosis en los hepatocitos, resultando en necrosis rodeada de fibrina y hemorragias. La microangiopatía trombótica agrava el daño al restringir el flujo sanguíneo portal. En cuanto a la función renal, aunque suele ser moderada, se puede observar endoteliosis glomerular y microangiopatía trombótica, evidenciada en biopsias de pacientes con insuficiencia renal posparto (20).

2.5.6 Coagulación intravascular diseminada (CID)

La coagulación intravascular diseminada en el síndrome HELLP es activada principalmente por el factor tisular, y su intensidad se ve exacerbada por la presencia de micropartículas fetales y plaquetas activadas. En pacientes con HELLP severo, se registran altos niveles de complejos trombina-inhibidor, lo que sugiere una activación de la coagulación que puede llevar a la formación de agregados de fibrina y plaquetas. La CID puede manifestarse de forma compensada, pero si la activación no se controla adecuadamente, puede progresar rápidamente a una CID manifiesta, caracterizada por sangrado y posible fallo multiorgánico (20).

2.6 Diagnóstico

La mayoría de los casos del síndrome HELLP se desarrollan en el tercer trimestre del embarazo, constituyendo aproximadamente el 70% de las

situaciones, aunque algunos pueden aparecer tan temprano como en el segundo trimestre, a partir de la semana 20 de gestación. Este síndrome tiende a presentarse en mujeres que han tenido múltiples embarazos y tienen más de 35 años. Comúnmente, se manifiesta entre las semanas 28 y 37 de gestación o durante los primeros siete días después del parto. Los síntomas varían, pero a menudo incluyen dolor en el área del epigastrio o en el cuadrante superior derecho, junto con náuseas, vómitos y una sensación general de fatiga. Otras señales pueden ser ictericia, distensión abdominal, hinchazón en las piernas, dolores de cabeza y alteraciones visuales. En casos graves, se pueden producir complicaciones como hemorragias significativas, desprendimiento de placenta o daño renal (17).

Durante el examen físico, las pacientes suelen mostrar hipertensión, con cifras superiores a 140/90 mmHg, y pueden presentar signos de ascitis o edema en los pies. Además, es frecuente que experimenten dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia y cambios visuales. Si se sospecha la presencia del síndrome HELLP en una mujer embarazada en el tercer trimestre o en el período postparto inmediato, es necesario realizar una serie de análisis de sangre específicos para confirmar el diagnóstico. Estos análisis incluyen un hemograma completo, pruebas de función hepática y niveles de creatinina (17).

Si los resultados de las pruebas hepáticas indican elevaciones, se deben realizar análisis adicionales de haptoglobina, lactato deshidrogenasa (LDH) y pruebas de coagulación. En este contexto, la activación plaquetaria juega un papel crucial, sin que los factores de coagulación se vean alterados, lo que implica que los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activada generalmente son normales, a menos que se presente una coagulación intravascular diseminada (17).

2.7 Tratamiento

Los pacientes a menudo requieren asistencia respiratoria, medicamentos para estabilizar la presión arterial, manejo del dolor, monitoreo del volumen

corporal y soporte nutricional. Debido a la rapidez con que pueden deteriorarse, lo más recomendable es que sean atendidos en centros médicos de alta complejidad, que cuenten con unidades de cuidados intensivos adecuadas tanto para las madres como para los recién nacidos. Si no se puede ofrecer este nivel de atención en el hospital inicial, es crucial considerar una transferencia inmediata tras la estabilización. El primer paso en el manejo de estos pacientes críticos es estabilizarlos y evaluar la condición del feto mediante pruebas no estresantes y ecografías para obtener un perfil biofísico (17).

Para aquellos que presentan hipertensión severa, se debe iniciar de forma urgente un tratamiento intravenoso con labetalol, hidralazina o nifedipina. Los pacientes que sufren un dolor intenso en la parte superior derecha del abdomen o en el epigastrio, junto con elevaciones en las pruebas de función hepática, deben ser evaluados rápidamente mediante ecografía para descartar complicaciones graves como la ruptura del hígado o insuficiencia hepática aguda. En algunos casos, puede ser necesaria una tomografía computarizada o resonancia magnética para confirmar el diagnóstico. Si se identifica una ruptura hepática, la intervención quirúrgica, incluido un trasplante de hígado, podría ser requerida, aunque en pacientes estables también se puede considerar la embolización percutánea de las arterias hepáticas (17).

En el caso de pacientes con coagulación intravascular diseminada (CID), edema pulmonar, insuficiencia respiratoria aguda o daño renal agudo, el enfoque del tratamiento es la estabilización, siguiendo las pautas clínicas pertinentes. En situaciones críticas, pueden ser necesarias transfusiones masivas. Se recomienda transfundir glóbulos rojos a aquellos con hemoglobina inferior a 7 g/dl o en presencia de equimosis, hematuria severa o sospecha de desprendimiento de placenta. Todos los pacientes con sangrado activo y cualquier grado de trombocitopenia deben recibir transfusiones de plaquetas, y aquellos con CID pueden necesitar plasma fresco congelado y crioprecipitado (17).

Para las pacientes que presentan síndrome HELLP y trombocitopatía, el intercambio de plasma terapéutico puede ser beneficioso. Es vital que sean referidas de inmediato a un ginecólogo para evaluar la posibilidad de un parto rápido, ya que esta es la única solución efectiva en estas situaciones. Si la gestación es inferior a 34 semanas, se aconseja la administración de betametasona para ayudar en la madurez pulmonar fetal. También es importante iniciar el sulfato de magnesio al ingreso, con el objetivo de prevenir convulsiones en la madre y ofrecer neuroprotección al feto o neonato. Cabe señalar que, en estudios aleatorizados, la administración de dexametasona no ha mostrado beneficios significativos en los resultados maternos o neonatales (17).

2.8 Complicaciones

La mortalidad perinatal se sitúa en torno al 37%, mientras que la mortalidad materna puede variar entre el 0% y el 24% (1).

Tabla 4. Complicaciones maternas y neonatales en síndrome de HELLP (18)

Complicaciones maternas	Complicaciones neonatales
Hemorragia postparto	Parto prematuro
Desprendimiento de placenta	Bajo peso al nacer
Insuficiencia cardíaca	Asfixia al nacer
Edema pulmonar	Ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN)
Lesión renal aguda	Reanimación neonatal
Coagulación intravascular diseminada (CID)	
Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)	
Evento cerebrovascular	
Lesión hepática	

CAPÍTULO 3. LESIÓN RENAL AGUDA EN EL EMBARAZO

3.1 Definición

La definición de lesión renal aguda (IRA) en el embarazo aún no está claramente establecida en la literatura médica. Aunque la clasificación RIFLE (riesgo, lesión, insuficiencia, pérdida de función renal y enfermedad renal terminal) ha mostrado utilidad pronóstica en mujeres no embarazadas, su aplicación en embarazadas requiere más estudios y consenso. El embarazo se asocia con un aumento fisiológico en la tasa de filtración glomerular (TFG) y el flujo plasmático renal. La TFG puede alcanzar el 40%–50% del valor inicial durante el embarazo y disminuye en los primeros 3 meses posparto (21).

El flujo plasmático renal puede aumentar hasta un 85% en el segundo trimestre del embarazo. Estos cambios hemodinámicos dan como resultado una disminución de la creatinina sérica en el embarazo a 0,4–0,5 mg/dl y el nitrógeno ureico en sangre (BUN) a 8–10 mg/dl. El conocimiento de esta adaptación fisiológica en el embarazo es de importancia clínica porque la creatinina sérica y el BUN de 1,0 mg/dl y 13 mg/dl, respectivamente, se considerarían normales en la persona no embarazada, pero reflejan deterioro renal en una mujer embarazada. Por lo tanto, un nivel de creatinina de ≥ 1 mg/dl o un aumento rápido en 48 horas debe ser investigado como posible IRA. Los criterios para el diagnóstico en embarazadas incluyen un aumento de la creatinina sérica de >1 mg/dl, oliguria/anuria, y necesidad de diálisis (21).

3.2 Epidemiología

La incidencia de lesión renal aguda relacionada con el embarazo (IRA-P) ha disminuido en los países desarrollados, pasando de aproximadamente 1 en 3,000 embarazos en 1960 a 1 en 10,000-20,000 embarazos en la actualidad. Un estudio reciente en Canadá reportó una incidencia de 1 en 10,000 embarazos entre 1.9 millones de mujeres en un periodo de 15 años. En contraste, en los países en desarrollo, las complicaciones obstétricas representan entre el 15% y el 25% del total de casos de IRA, siendo el aborto

séptico la causa más común. A pesar de que la IRA-P ha disminuido en estos países, sigue siendo una preocupación significativa, con un 9% a 13% de casos de IRA atribuidos a complicaciones obstétricas en lugares como India y Pakistán (21).

La distribución de la IRA durante el embarazo es bimodal, con picos en el primer y tercer trimestre. En el primer trimestre, el aborto séptico es responsable de entre el 50% y el 70% de los casos de IRA, aunque en los países desarrollados este ha disminuido considerablemente. La hiperémesis gravídica es menos común, mientras que en el tercer trimestre, la IRA se asocia principalmente a complicaciones obstétricas: la preeclampsia representa entre el 15% y el 20% de los casos, el síndrome HELLP entre el 8% y el 10%, y la sepsis puerperal contribuye significativamente, alcanzando hasta el 83% de las IRA posparto en algunas áreas. Aunque la mortalidad materna ha disminuido del 55% en estudios de los años 70 a aproximadamente 15% en la actualidad, la mortalidad perinatal permanece alta, alrededor del 45% (21).

3.3 Etiología

3.3.1 Causas de la lesión renal aguda en embarazadas

La lesión renal aguda en mujeres embarazadas se clasifica en tres categorías: causas prerrenales, intrarenales y postrenales. La ecografía renal es el estudio inicial preferido en este contexto, dado que las imágenes por tomografía computarizada (TC) se evitan debido a los riesgos de radiación durante el embarazo. Existen condiciones específicas del embarazo que contribuyen a la LRA, entre ellas: preeclampsia, síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y baja cuenta plaquetaria), hígado graso agudo del embarazo, microangiopatías trombóticas y necrosis cortical aguda. Además, las enfermedades glomerulares pueden aparecer de novo o exacerbarse durante el embarazo (22).

3.3.1.1 Causas prerrenales y postrenales

Las causas prerrenales de LRA incluyen situaciones específicas del embarazo como la hiperémesis gravídica, el vómito asociado a preeclampsia, HELLP y el hígado graso agudo. También se contemplan causas no relacionadas con el embarazo, como infecciones urinarias o insuficiencia cardíaca congestiva. En cuanto a las causas postrenales, las relacionadas con el embarazo incluyen hidronefrosis bilateral y trauma a los uréteres durante la cesárea. Causas no relacionadas pueden incluir obstrucciones ureterales por cálculos o problemas de salida vesical (22).

3.3.1.2 Causas intrarrenales

Las causas intrarrenales más comunes en el embarazo incluyen necrosis tubular aguda, necrosis cortical aguda, preeclampsia y complicaciones como embolismo de líquido amniótico. Las microangiopatías trombóticas, que pueden agravar condiciones glomerulares existentes, también son relevantes. Los patrones de enfermedad glomerular, que pueden ir desde proteinuria asintomática hasta síndrome nefrótico, son evaluados a través de análisis de orina y la tasa de filtración glomerular estimada (22).

3.3.1.3 Según la edad gestacional

En el primer trimestre, la hiperémesis gravídica y el aborto séptico son comunes, mientras que también pueden surgir glomerulonefritis y complicaciones como la rotura placentaria. En el segundo y tercer trimestres, las causas incluyen preeclampsia, síndrome HELLP, hígado graso agudo del embarazo, microangiopatías trombóticas, y infecciones del tracto urinario. La IRA post-obstructiva se presenta frecuentemente debido a la compresión de los uréteres por el útero en crecimiento (23).

Tabla 5. Causas diferenciales de lesión renal aguda en el embarazo (23).

Causas de IRA en el embarazo	Momento del embarazo	Signos y síntomas	Causa de IRA
------------------------------	----------------------	-------------------	--------------

Hiperémesis gravídica	Primer trimestre	Náuseas y vómitos intratables.	Depleción de volumen, posible necrosis tubular aguda
Aborto séptico	Primer trimestre	Fiebre, dolor abdominal	Necrosis tubular aguda séptica
Preeclampsia/eclampsia	Después de 20 semanas	Hipertensión de nueva aparición (PAS \geq 140 mmHg y PAD \geq 90 mmHg) y proteinuria	Daño endotelial, coagulopatía/microangiopatía trombótica, posible necrosis tubular aguda
Infección del tracto urinario/pielonefritis aguda	Más común después de las 20 semanas	Dolor en el flanco, disuria, fiebre, escalofríos.	LRA prerrenal secundaria a infección, posible necrosis tubular aguda
Síndrome de HELLP	Finales del segundo o tercer trimestre	Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia baja. Puede observarse concomitantemente con preeclampsia.	Daño endotelial, coagulopatía/microangiopatía trombótica, posible necrosis tubular aguda
Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)/síndrome	Generalmente a fines del segundo trimestre o en el tercer trimestre	Anemia hemolítica, trombocitopenia	Microangiopatía trombótica

hemolítico urémico (SUH)	en el caso de la PTT, y comúnmente después del parto en el caso del síndrome urémico hemolítico.	a, anomalías neurológicas.	
Enfermedad del hígado graso agudo del embarazo	Tercer trimestre	Inespecíficos: náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipoglucemia, enzimas hepáticas elevadas.	AKI prerrenal, posible síndrome hepatorenal que aparece en la imagen
Nefritis lúpica	Se recomienda retrasar el embarazo después de 6 meses de inactividad de la enfermedad, las manifestaciones renales son más comunes después del parto, las manifestaciones extrarrenales son más comunes en el segundo y tercer trimestre	El brote de lupus se diagnostica con marcadores de actividad de la enfermedad, como niveles bajos de complemento, presencia de ADN bicatenario y proteinuria.	Aumento de la actividad de la enfermedad que empeora la función renal

Uropatía obstructiva	Segundo y tercer trimestre	Empeoramiento del dolor abdominal, oliguria.	El reflujo y la obstrucción pueden causar hidronefrosis.
Desprendimiento placentario y hemorragia placentaria	Tercer trimestre	Aumento del sangrado vaginal, dolor abdominal.	Puede causar necrosis cortical renal (poco frecuente), IRA prerrenal por anemia por pérdida aguda de sangre.
Uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) posparto	Posparto	Sin síntomas específicos, creatinina elevada.	Empeoramiento de la IRA prerrenal en el contexto de hipovolemia y vasoconstricción inducida por AINE

3.4 Clasificación

La clasificación de la lesión renal aguda (IRA) se ha desarrollado a través de varios sistemas para facilitar la investigación y la práctica clínica. En 2004, el grupo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) introdujo los criterios RIFLE (Riesgo, Lesión, Insuficiencia, Pérdida de la función renal y Enfermedad renal terminal), seguidos en 2007 por los criterios AKIN (Acute Kidney Injury Network), que buscaban mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico (24).

En 2012, la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) publicó pautas que integran RIFLE y AKIN, definiendo IRA por un aumento de la creatinina sérica de 0.3 mg/dl o más en 48 horas, un aumento a 1.5 veces el

valor inicial en los últimos 7 días, o una producción de orina inferior a 0.5 mL/kg/h durante 6 horas. A pesar de estas clasificaciones, no hay consenso sobre su aplicación en el embarazo, donde los cambios fisiológicos complican el diagnóstico, haciendo que los niveles de creatinina no siempre reflejen adecuadamente la función renal (24).

Tabla 6. Clasificación RIFLE (24).

Clasificación RIFLE	Cuadro clínico
Riesgo	Aumento de 1.5 veces en creatinina sérica O descenso del 25% en TFG O flujo urinario (FU) <0.5 mL/kg/h durante 6 horas
Lesión	Aumento de 2 veces en creatinina sérica O descenso del 50% en TFG O FU <0.5 mL/kg/h durante 12 horas
Fallo	Aumento de 3 veces en creatinina sérica O descenso del 75% en TFG O FU <0.3 mL/kg/h durante 24 horas O sin producción de orina por 12 horas
Pérdida de la función renal	Pérdida completa de la función renal (>4 semanas)
Enfermedad renal terminal	Pérdida completa de la función renal (>3 meses)
MODIFICACIÓN AKIN	
Aumento absoluto de creatinina sérica de 0.3 mg/dL o más (>26.4 µmol/L) O aumento de 1.5 veces en creatinina sérica de referencia O oliguria <0.5 mL/kg/h durante >6 horas; reducción en el flujo urinario	

3.5 Factores de riesgo

Los factores de riesgo identificados para la insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome HELLP incluyen hemoglobina baja, niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH), bilirrubina y creatinina sérica, los cuales se asociaron como predictores independientes de la gravedad de la IRA y la mortalidad materna. Además, se observó que el índice de masa corporal (IMC)

y el estilo de vida influyen en la prevalencia del síndrome HELLP, afectando el riesgo de desarrollar IRA (25).

3.6 Fisiopatología

La lesión renal aguda (LRA) en el embarazo se relaciona con daño endotelial glomerular, causado por un desequilibrio entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos, destacando el aumento del factor antiangiogénico soluble fms-like tirosina quinasa 1 (sFlt-1), que impide el mantenimiento del endotelio renal y activa la cascada del complemento (5). Durante el embarazo, la tasa de filtración glomerular (TFG) aumenta entre un 40 y un 50% por el incremento en el gasto cardíaco y la vasodilatación mediada por la relaxina, lo que también activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y promueve la retención de sodio (26).

Trastornos como la preeclampsia y el síndrome HELLP afectan la función renal, donde la preeclampsia se caracteriza por hipertensión y proteinuria, resultando de una placentación alterada que provoca isquemia y liberación de mediadores inflamatorios como sFlt-1 y endoglina soluble (sEng), generando disfunción endotelial y disminución de la TFG. El síndrome HELLP, complicación grave de la preeclampsia, se asocia con hemólisis y trombocitopenia, y está vinculado a autoanticuerpos que aumentan el estrés oxidativo y la secreción de endotelina 1, exacerbando la hipertensión y contribuyendo a la LRA (26).

Asimismo, el hígado graso agudo del embarazo puede inducir LRA al liberar ácidos grasos libres que afectan tanto el hígado como el riñón. La interacción entre el riñón y la placenta también permite el intercambio de mediadores inflamatorios que amplifican el daño renal, y un riñón comprometido tiene dificultades para adaptarse a los cambios fisiológicos del embarazo, aumentando los riesgos de complicaciones obstétricas. Las mujeres con enfermedad renal crónica presentan un riesgo mayor de resultados adversos, y la LRA puede agravar estas condiciones, creando un ciclo vicioso de deterioro (26).

3.7 Diagnóstico

El diagnóstico de lesión renal aguda (LRA) durante el embarazo presenta desafíos debido a la falta de estandarización y la inconsistencia en las definiciones de LRA, así como la no validación de las pautas KDIGO, RIFLE y AKIN en esta población. La disminución fisiológica de la creatinina sérica, resultado de la hiperfiltración glomerular, complica aún más la detección; un aumento de 0,4 mg/dl en creatinina puede ser significativo, sugiriendo LRA. Por ello, es crucial monitorear las tendencias en los niveles de creatinina, ya que incluso cambios pequeños pueden ser indicativos de una lesión renal temprana (23).

La evaluación inicial debe incluir una revisión exhaustiva de los antecedentes de la paciente, considerando condiciones como enfermedad renal crónica, hipertensión crónica, diabetes, preeclampsia en embarazos previos, lupus eritematoso sistémico y enfermedades glomerulares. Las causas de LRA varían por trimestre: en el primer trimestre, son comunes la hiperémesis gravídica y abortos sépticos; en el segundo, predominan complicaciones como preeclampsia, síndrome HELLP, enfermedad de las microangiopatías trombóticas y desprendimiento placentario. En el posparto, causas comunes incluyen el síndrome urémico hemolítico atípico y la lesión renal inducida por AINE (23).

La evaluación diagnóstica debe incluir análisis de orina, microscopía de orina, un panel metabólico completo, panel de coagulación y un estudio serológico adecuado, junto con una revisión de medicamentos. Se recomienda realizar una ecografía renal para descartar causas posobstructivas, como la hidronefrosis patológica, que debe diferenciarse de la hidronefrosis fisiológica, y una ecografía Doppler si hay sospecha de enfermedad embólica, dado el estado de hipercoagulabilidad del embarazo (23).

La biopsia renal se debe considerar si la evaluación de laboratorio no proporciona un diagnóstico claro, sopesando la edad gestacional y las opciones de tratamiento. Se aconseja realizar biopsias en el primer y segundo

trimestre debido a los riesgos aumentados en el tercer trimestre. Si la biopsia no es factible, se puede considerar el parto prematuro si el feto ha alcanzado viabilidad, especialmente en embarazos complicados. Es esencial discutir los riesgos asociados con la biopsia y el parto, incluyendo el riesgo de sangrado y complicaciones obstétricas (23).

Finalmente, las mujeres con alto riesgo de desarrollar LRA deben ser monitoreadas en el posparto, con un control regular de la presión arterial, la función renal y la proteinuria. Esto es crítico para aquellas con antecedentes de enfermedad renal crónica o que han desarrollado preeclampsia (23).

3.8 Tratamiento

Las medidas generales incluyen la identificación de la causa subyacente de la LRA y la reanimación con líquidos intravenosos, especialmente en casos prerrenales. Sin embargo, se debe tener precaución en mujeres con preeclampsia debido al riesgo de edema pulmonar. El tratamiento puede incluir hidratación intravenosa para la rehidratación en casos de depleción de volumen, terapia alcalina para tratar la acidosis metabólica, transfusiones de sangre para corregir la anemia, quelantes de potasio para la hipercalemia y diuréticos de asa para manejar la sobrecarga de volumen. La terapia específica depende de la causa de la LRA. En el caso de infecciones del tracto urinario, se utilizan antibióticos adecuados, y en situaciones de obstrucción, pueden ser necesarios analgésicos, stents o nefrostomía. El parto de emergencia es esencial en complicaciones severas como preeclampsia grave, síndrome HELLP e hígado graso agudo del embarazo (23,27).

Para las microangiopatías trombóticas, como la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), se recomienda la plasmaféresis. En casos refractarios, el rituximab puede considerarse, aunque debe usarse con precaución debido al riesgo de toxicidad fetal. Eculizumab es otra opción para el síndrome hemolítico urémico atípico. En el tratamiento de la glomerulonefritis, se pueden usar esteroides y fármacos inmunosupresores como azatioprina y los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina y tacrolimus). Sin embargo, es

crucial evitar antimetabolitos como el micofenolato y la ciclofosfamida debido a su teratogenicidad. La terapia de reemplazo renal (TRR) debe iniciarse según la gravedad de la LRA, y se ha demostrado que la diálisis intensiva puede mejorar los resultados fetales. En todo momento, la priorización del parto seguro del feto es fundamental en la gestión de la LRA durante el embarazo (23,27).

3.9 Complicaciones

La LRA durante el embarazo conlleva complicaciones significativas que afectan tanto a la madre como al feto. Se ha observado un aumento en la mortalidad materna en mujeres con LRA, con tasas del 13,3% frente al 4,2% en aquellas sin esta condición. Además, hay un riesgo elevado de hemorragia posparto (odds ratio [OR] 1,2), desarrollo del síndrome HELLP (OR 1,86), desprendimiento de placenta (OR 3,13) y muerte perinatal (OR 3,39). Las mujeres con LRA tienen una probabilidad 1,5 veces mayor de partos por cesárea y 1,9 veces mayor de desarrollar síndrome HELLP. La LRA también se asocia con una menor edad gestacional media al momento del parto (-0,70 semanas) y un menor peso medio al nacer (-740 gramos) (23).

Asimismo, la LRA puede conducir a una progresión hacia la enfermedad renal crónica en aproximadamente el 2,4% de las mujeres afectadas. Un estudio canadiense mostró que 1 de cada 10,000 embarazos se complicó con LRA que requirió diálisis, y el 3,9% de estas mujeres permaneció en diálisis cuatro meses después del parto. Los bebés de madres con LRA tienen un riesgo 3,4 veces mayor de bajo peso al nacer y una probabilidad 32 veces mayor de mortalidad hospitalaria si requieren diálisis aguda. Además, se reportan complicaciones sistémicas como el síndrome cardiorrenal y el daño pulmonar agudo, lo que subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario en su manejo (23).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Este estudio se enmarca como un análisis descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional que investiga la prevalencia de lesión renal en pacientes diagnosticadas con síndrome de HELLP y atendidas en el Hospital Monte Sinaí durante el periodo comprendido entre 2022 y 2024. Se seleccionará una muestra de pacientes a partir de los registros médicos disponibles en este periodo. Se llevará a cabo una revisión exhaustiva de estos registros para identificar y clasificar casos de lesión renal, utilizando criterios clínicos y de laboratorio estandarizados. Los datos recopilados se analizarán estadísticamente para determinar la incidencia y características de la lesión renal en esta población específica.

Objetivos

Objetivo general

Estimar la prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024.

Objetivos específicos

- Identificar las características sociodemográficas de la población de estudio y compararlas según la frecuencia de lesión renal.
- Determinar la frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes con síndrome de HELLP y compararlo con la presencia de lesión renal.
- Identificar la frecuencia de pacientes con síndrome de HELLP que requirieron diálisis.
- Determinar los días de hospitalización de las pacientes con síndrome de HELLP, comparando entre la presencia o no de lesión renal.

Hipótesis

La prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí durante el período 2022-2024 es igual a la prevalencia de lesión renal reportada en estudios similares realizados en otros hospitales durante el mismo período.

Población de estudio

Descripción de la muestra y procedencia de los sujetos de estudio

Pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Diagnóstico confirmado de síndrome de HELLP según criterios clínicos y de laboratorio.
- Pacientes con hospitalización igual o mayor a 24 horas.

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedentes de enfermedad renal crónica, definida como una tasa de filtración glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m², proteinuria o hematuria durante al menos 3 meses.
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda antes del ingreso hospitalario por síndrome de HELLP.

Método de muestreo

En este estudio, se utilizará un método de muestreo no aleatorio basado en la selección por conveniencia. La muestra estará compuesta por pacientes diagnosticadas con síndrome de HELLP que hayan sido atendidas en el Hospital Monte Sinaí entre 2022 y 2024. Este enfoque de muestreo se selecciona debido a la disponibilidad de datos clínicos y de laboratorio necesarios para el análisis dentro del periodo y entorno específico del hospital. La elección de pacientes con características clínicas y de laboratorio bien

definidas garantiza la relevancia y precisión en el estudio, permitiendo un análisis centrado en una población específica con el síndrome de HELLP.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas utilizando el CIE-10 O14.2 (Síndrome de HELLP).

Variables

Nombre de las variables	Definición	Indicador	Tipo	Resultado final
Síndrome de HELLP (v. dependiente)	Trastorno grave del embarazo caracterizado por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y baja de plaquetas.	Criterios de Tennessee	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • Lactato deshidrogenasa (LDH) mayor a 600 U/L • bilirrubina total mayor a 20,5 µmol/L • AST mayor a 70 U/L • Plaquetas menor a 100 x 10⁹/L.
Lesión renal (v. independiente)	Disminución abrupta de la función renal con elevación rápida de creatinina sérica.	Criterios de la Kidney Disease Outcomes Quality	Cualitativa nominal dicotómica	<p style="text-align: center;">Si</p> <p style="text-align: center;">No</p>

		Initiative (KDOQI)		
Trastornos hipertensivos del embarazo	Enfermedades con presión arterial elevada durante gestación.	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Hipertensión crónica preexistente Preeclampsia Eclampsia Hipertensión gestacional Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida
Díalisis	Procedimiento médico que reemplaza la función renal, eliminando desechos y exceso de fluidos.	Estadio III del KDOQI	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta	Años	Cuantitativa discreta	Años

	el momento de la evaluación.			
País	Territorio con gobierno, leyes y población específica en el mundo.	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	País
Raza	Clasificación basada en características genéticas poblacionales.	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Blanco Mestizo Negro Mulato Montubio
Seguro	Contrato que cubre riesgos económicos frente a eventualidades o enfermedades.	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	IESS campesino IESS general Seguro privado ISSFA Ninguno
Días de estancia hospitalaria	Número de días que un paciente permanece internado en hospital.	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Días

Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Microsoft Excel.

Estrategia de análisis estadístico

Para las variables cuantitativas, se presenta el análisis descriptivo con promedio y desviación estándar, mientras que para las variables cualitativas se utiliza frecuencia y porcentaje. Este análisis se llevará a cabo utilizando el programa estadístico SPSS versión 27.

RESULTADOS

Tabla 7. Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	79	51,0
	Si	76	49,0
	Total	155	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí

Elaborado por: Ojeda D., Dueñas M.

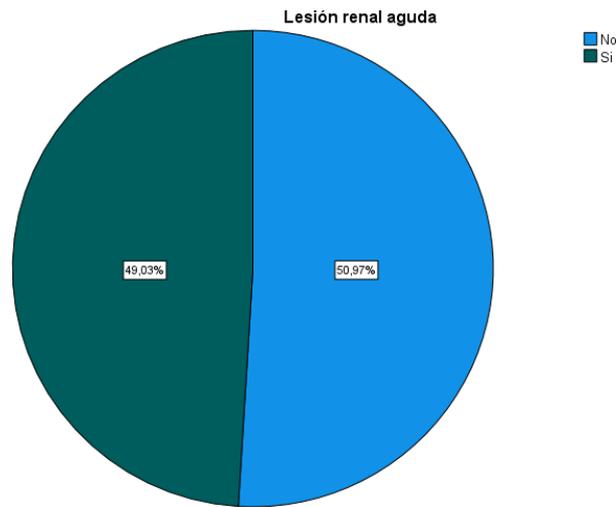


Figura 1. Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP

En la población de pacientes con síndrome de HELLP, es posible evidenciar que casi la mitad (49%) presentaron lesión renal aguda.

Tabla 8. Características sociodemográficas

Característica sociodemográfica	Lesión renal aguda		Total
	Si, n (%)	No, n (%)	
País			
Ecuador	73 (96,1)	77 (97,5)	150 (96,8)
Venezuela	2 (2,6)	2 (2,5)	4 (2,6)
Bolivia	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)

Raza			
Mestizo	73 (96,1)	73 (92,4)	146 (94,2)
Montubio	2 (2,6)	4 (5,1)	6 (3,9)
Mulato	1 (1,3)	0 (0)	1 (0,6)
Blanco	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)
Negro	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)
Seguro			
Ninguno	76 (100)	72 (91,1)	148 (95,5)
IESS General	0 (0)	4 (5,1)	4 (2,6)
IESS Campesino	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)
ISSFA	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)
Seguro privado	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)
Edad			
Promedio (\pm DE)	28,67 (\pm 6,15)	28,14 (\pm 6)	
Mínimo	20	20	
Máximo	44	44	

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Monte Sináí

Elaborado por: Ojeda D., Dueñas M.

Las pacientes con y sin LRA comparten características sociodemográficas. En ambos grupos, la gran mayoría son ecuatorianas (96,1% en el grupo con LRA y 97,5% en el grupo sin LRA) y mestizas (96,1% y 92,4%, respectivamente). Sin embargo, en el grupo sin LRA se observa una mayor diversidad racial, con representación de montubias (5,1%), blancas (1,3%) y negras (1,3%), grupos ausentes en las pacientes con LRA. Un hallazgo preocupante es que todas las pacientes con LRA carecen de seguro médico (100%), mientras que en el grupo sin LRA, aunque la mayoría tampoco tiene seguro (91,1%), se registran casos con acceso a IESS General (5,1%), IESS Campesino (1,3%), ISSFA (1,3%) y seguros privados (1,3%). En cuanto a la edad, ambas subpoblaciones tienen un promedio similar: 28,67 \pm 6,15 años en las pacientes con LRA y 28,14 \pm 6 años en las que no presentan esta complicación, con un rango común de 20 a 44 años.

Tabla 9. Frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes con síndrome de HELLP

		Lesión renal aguda		Total, n (%)
		Si, n (%)	No, n (%)	
Trastornos hipertensivos del embarazo	Eclampsia	3 (3,8)	3 (3,9)	6 (3,9)
	Hipertensión esencial preexistente	6 (7,6)	0 (0)	6 (3,9)
	Hipertensión gestacional [inducida por el embarazo]	25 (31,6)	3 (3,9)	28 (18,1)
	Ninguno	5 (6,3)	0 (0)	5 (3,2)
	Preeclampsia leve a moderada	7 (8,9)	3 (3,9)	10 (6,5)
	Preeclampsia severa	33 (41,8)	67 (88,2)	100 (64,5)
	Total	79 (100)	76 (100)	155 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí

Elaborado por: Ojeda D., Dueñas M.

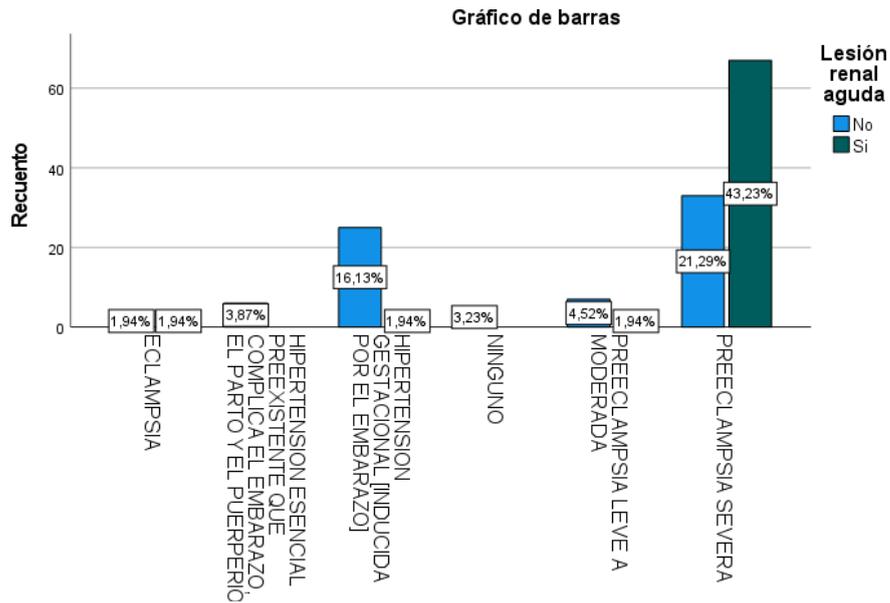


Figura 2. Frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes con síndrome de HELLP

En las pacientes con síndrome de HELLP, la preeclampsia severa es el trastorno hipertensivo más común, afectando al 64,5% de todas las pacientes. Analizando el grupo con LRA, la preeclampsia severa se presenta en un 41,8%, mientras que en el grupo sin LRA es mucho más frecuente, alcanzando el 88,2%. En cuanto a la hipertensión gestacional, que es el segundo trastorno más frecuente en general (18,1%), en el grupo con LRA se da en un 31,6%, lo que indica que es más prevalente entre las pacientes con complicaciones renales. Por otro lado, la preeclampsia leve a moderada y la hipertensión esencial preexistente son poco frecuentes, con un 8,9% y un 7,6% en el grupo con LRA, respectivamente, y casi no se observan en el grupo sin LRA.

La eclampsia se presenta en el 3,9% de las pacientes, y su distribución entre los dos grupos es bastante similar, con un 3,8% en el grupo con LRA y un 3,9% en el grupo sin LRA. Además, un pequeño porcentaje de pacientes, el 3,2%, no presenta trastornos hipertensivos, y estos casos están concentrados en el grupo con LRA (6,3%).

Tabla 10. Frecuencia de pacientes con lesión renal aguda que requirieron diálisis

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	69	90,8
	Si	7	9,2
	Total	76	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí

Elaborado por: Ojeda D., Dueñas M.

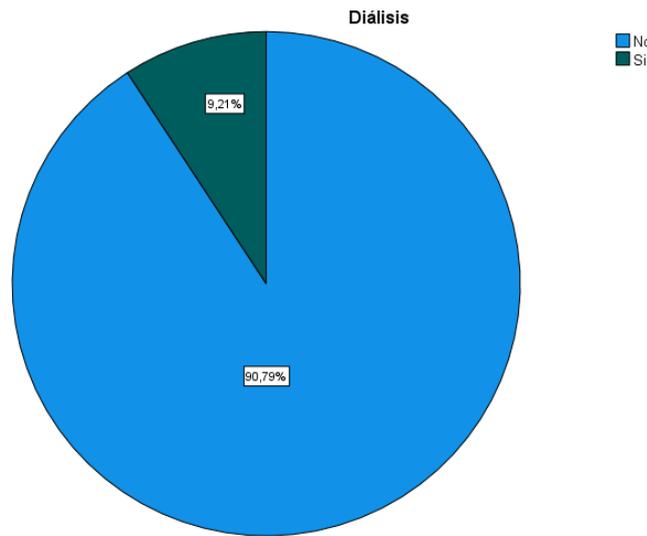


Figura 3. Frecuencia de pacientes con síndrome de HELLP que requirieron diálisis

A partir del análisis de los resultados, es evidente afirmar que apenas el 9,2% de las pacientes con LRA tuvieron que someterse a diálisis, pudiendo indicar un tratamiento oportuno con una resolución efectiva pronta para evitar más complicaciones.

Tabla 11. Días de hospitalización

	Lesión renal aguda		Total, n (%)
	Si, n (%)	No, n (%)	

Días de estancia hospitalaria	1	0 (0)	16 (20,3)	16 (10,3)
	2	5 (6,6)	38 (48,1)	43 (27,7)
	3	22 (28,9)	11 (13,9)	33 (21,3)
	4	19 (25)	4 (5,1)	23 (14,8)
	5	6 (7,9)	3 (3,8)	9 (5,8)
	6	8 (10,5)	1 (1,3)	9 (5,8)
	7	4 (5,3)	1 (1,3)	5 (3,2)
	8	4 (5,3)	1 (1,3)	5 (3,2)
	9	3 (3,9)	0 (0)	3 (1,9)
	10	1 (1,3)	1 (1,3)	2 (1,3)
	11	3 (3,9)	0 (0)	3 (1,9)
	14	0 (0)	2 (2,5)	2 (1,3)
	15	0 (0)	1 (1,3)	1 (0,6)
	20	1 (1,3)	0 (0)	1 (0,6)
Total		4	76 (100)	155 (100)

Estadísticos

	Con LRA	Sin LRA
Media	5,00	2,91
Desv. estándar	2,871	2,779
Mínimo	2	1

Máximo	20	15
--------	----	----

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí

Elaborado por: Ojeda D., Dueñas M.

El grupo con lesión renal aguda (LRA) presenta estancias hospitalarias más largas y variadas, con un 28,9% de los pacientes permaneciendo 3 días y un 25% 4 días, además de un 10,5% que requiere 6 días de hospitalización y un 7,9% 5 días. Incluso se observan estancias más largas, como en el 1,3% de los casos que permanecen 20 días. En contraste, el grupo sin LRA tiene estancias más cortas, con un 48,1% de los pacientes hospitalizados 2 días y un 13,9% 3 días, y una menor cantidad de pacientes (1,3%) que necesitan más de 6 días. Así, el grupo con LRA tiende a requerir más tiempo de hospitalización en comparación con el grupo sin LRA, que se concentra principalmente en estancias breves.

Los estadísticos muestran una clara diferencia en la duración de la estancia hospitalaria entre los pacientes con y sin lesión renal aguda (LRA). En el grupo con LRA, la media de días de hospitalización es de 5,00, con una desviación estándar de 2,87, lo que indica una mayor dispersión en los días de estancia, que varían entre un mínimo de 2 días y un máximo de 20 días. Por otro lado, en el grupo sin LRA, la media es de 2,91 días, con una desviación estándar de 2,77, lo que sugiere una estancia más concentrada en un rango más estrecho, con un mínimo de 1 día y un máximo de 15 días. Por lo tanto, los pacientes con LRA requieren más tiempo de hospitalización en comparación con aquellos sin esta complicación.

DISCUSIÓN

La prevalencia de LRA en pacientes con síndrome de HELLP varía entre estudios. En nuestro estudio, la prevalencia de LRA fue del 49%, una cifra que guarda cierta similitud con la reportada por Wang et al. (25) (59%). Esto puede atribuirse a que ambos estudios se realizaron en poblaciones con limitaciones en el acceso a atención médica temprana y especializada, lo que podría haber favorecido la progresión del daño renal asociado al síndrome de HELLP. Wang et al., destacan que la demora en el diagnóstico y el manejo subóptimo de la hipertensión severa son factores críticos en el desarrollo de LRA, coincidiendo con los hallazgos en nuestro contexto.

En cambio, Novotny et al. (28) informaron una prevalencia mucho menor, del 14,4%, lo cual podría explicarse por el uso de criterios diagnósticos más estrictos, como los propuestos por KDIGO, y la implementación de protocolos médicos estandarizados en centros de alta complejidad, lo que permitió prevenir complicaciones renales más severas.

Estas diferencias resaltan cómo el acceso a recursos médicos y la calidad de la atención pueden influir en la aparición de LRA. Mientras que en contextos con recursos limitados el diagnóstico tardío y el manejo insuficiente agravan la evolución del síndrome de HELLP, en entornos donde la atención médica es más accesible y oportuna, como en el estudio de Novotny et al., se logra mitigar el impacto renal de la enfermedad.

Además, en el presente estudio, las pacientes con y sin LRA tienen edades promedio similares ($28,67 \pm 6,15$ años frente a $28,14 \pm 6$ años, respectivamente), lo que indica que la edad no parece ser un factor decisivo en el desarrollo de LRA en el síndrome de HELLP. En cambio, el estudio de Wang et al., muestra una diferencia en la edad promedio, con $30,22 \pm 4,65$ años en el grupo sin LRA y $31,26 \pm 4,8$ años en el grupo con LRA, sugiriendo que en su población las pacientes con síndrome de HELLP tienden a ser mayores. Esta diferencia podría reflejar la influencia de factores como comorbilidades o condiciones preexistentes más comunes en mujeres de

mayor edad, como la hipertensión y la diabetes, que incrementan el riesgo de complicaciones renales durante el embarazo.

Respecto a la composición racial, en nuestra muestra la mayoría son ecuatorianas (96,1% con LRA y 97,5% sin LRA) y mestizas (96,1% con LRA y 92,4% sin LRA), con una mayor diversidad racial en el grupo sin LRA, que incluye montubias (5,1%), blancas (1,3%) y negras (1,3%). En contraste, el estudio de Dongarwar et al. (29), reporta una distribución racial más diversa, con 28,14% de blancos, 25,32% de negros, 25,12% de hispanos y 21,42% de otros, lo que sugiere que las poblaciones de su estudio podrían tener diferentes características genéticas o socioeconómicas. Una posible implicación genética podría explicar potencialmente el desarrollo del síndrome HELLP y otras complicaciones relacionadas con el embarazo, aunque los hallazgos sobre genes específicos o modos de herencia aún no son concluyentes.

Por otro lado, en el grupo con LRA de esta investigación, la prevalencia de preeclampsia severa fue del 41,8%, menor que en el grupo sin LRA, donde la prevalencia alcanzó el 88,2%. Esto sugiere que las pacientes con LRA pueden estar más asociadas a una forma menos grave de preeclampsia o a un inicio más tardío del trastorno. En cambio, el grupo con LRA mostraban una mayor prevalencia de hipertensión gestacional (31,6% frente a 18,1%) y de preeclampsia leve-moderada (8,9% frente a 3,9%), lo que podría indicar una respuesta diferente al estrés hipertensivo. También se destacó la presencia de hipertensión esencial en 7,6% de las pacientes con LRA. Además, un 6,3% de las pacientes con LRA no presentaron ningún trastorno hipertensivo, a diferencia del 0% en el grupo sin LRA.

Al comparar estos hallazgos con los estudios de Wang et al. y Lisonková et al. (18), se evidenció que en el estudio de Wang et al., el 76,9% de las pacientes con síndrome de HELLP y LRA presentaron preeclampsia, mientras que el 71,1% de las pacientes sin LRA tuvieron este trastorno. Aunque la prevalencia de preeclampsia severa es mayor en el estudio de Wang et al. (76,9%) que en el nuestro (41,8%), la prevalencia en el grupo sin LRA es más

comparable entre ambos estudios (71,1% en Wang et al. y 88,2% en nuestra muestra).

Adicionalmente, en cuanto a la eclampsia, el estudio de Wang et al. reporta una prevalencia del 23,1% en las pacientes con LRA y 20% en las que no presentan LRA, cifras que son relativamente similares a las nuestras, donde la eclampsia se presenta en 3,8% de las pacientes con LRA y 3,9% sin LRA. En el estudio de Lisonková et al., la preeclampsia severa se presenta en 66,82%, lo que es mucho mayor que nuestra cifra de 41,8%. Asimismo, la prevalencia de eclampsia es del 10,45% en ese estudio, significativamente más alta que el 3,8% en nuestro grupo con LRA.

Así mismo, la hipertensión crónica preexistente se presenta en el 22,73% de las pacientes en el estudio de Lisonková et al., una cifra considerablemente más alta que nuestra tasa de 7,6%, lo que sugiere que la presencia de factores hipertensivos previos al embarazo podría influir más en el desarrollo de complicaciones en esa población en particular.

En términos de la necesidad de diálisis, el estudio de Wang et al., reporta un porcentaje significativamente mayor (27,69%) de pacientes con síndrome de HELLP y LRA que requirieron este procedimiento, en comparación con el 9,2% de nuestra muestra. Esta diferencia puede estar relacionada con la variabilidad en la gravedad de la LRA entre los estudios. En el caso de Wang et al., es posible que la población estudiada incluyera pacientes con un grado más avanzado de insuficiencia renal o con características clínicas que predispusieron a un mayor deterioro renal, lo que pudo haber aumentado la necesidad de diálisis. La preeclampsia severa, que es comúnmente asociada con un riesgo más alto de desarrollar LRA, podría haber estado más presente en su muestra, lo que aumentaría la frecuencia de insuficiencia renal aguda grave.

Por otro lado, en nuestro estudio, a pesar de que la prevalencia de LRA fue alta, el porcentaje de pacientes que requirieron diálisis fue más bajo, lo que sugiere que, aunque la insuficiencia renal fue una complicación frecuente, no alcanzó niveles tan graves en la mayoría de los casos. Esto podría ser

resultado de una intervención temprana, una mejor gestión clínica, o incluso una población con menor predisposición genética a la insuficiencia renal progresiva. Es importante destacar que las diferencias en el manejo terapéutico, como el control de la presión arterial, la adecuada hidratación y la optimización de la función renal durante el tratamiento, pueden haber influido en la menor necesidad de diálisis observada en nuestra investigación.

Los hallazgos sobre la duración de la hospitalización en pacientes con síndrome de HELLP y LRA presentan una clara diferencia con respecto a los estudios de Ağaçayak et al. (30) y Yeşiler et al. (31), quienes reportan una estancia media en UCI de 8,1 días, significativamente más prolongada que los 5 días (DE: 2,87) observados en nuestra investigación para el grupo con LRA. Esta diferencia puede explicarse por varias razones, como el tipo de atención médica recibida y las características de las muestras estudiadas. En los estudios de Ağaçayak et al. y Yeşiler et al., los pacientes probablemente presentaban complicaciones más graves que requerían una intervención intensiva más prolongada, lo que justificaría la mayor estancia en UCI. Además, estos estudios podrían haber incluido un mayor porcentaje de pacientes con complicaciones adicionales o de alto riesgo, como eclampsia severa o insuficiencia renal aguda avanzada, lo que contribuyó a la prolongación de su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

Por otro lado, en nuestra investigación, a pesar de que la media de estancia hospitalaria para pacientes con LRA fue más corta, la prevalencia de hospitalizaciones prolongadas también se observó en un 1,3% de las pacientes, lo que sugiere que, en general, las intervenciones clínicas preventivas pudieron haber sido más eficaces para controlar las complicaciones. Esto podría reflejar un enfoque más temprano y eficiente en el tratamiento de los trastornos hipertensivos y la LRA, lo que permitió que los pacientes tuvieran una recuperación más rápida y menos necesidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

- La lesión renal aguda estuvo presente en el 49% de los pacientes con síndrome de HELLP, por lo que existe una necesidad de evaluar la función renal en estos pacientes para detectar posibles complicaciones.
- La mayoría de los pacientes con y sin lesión renal son ecuatorianas (96,1% y 97,5%) y mestizas (96,1% y 92,4%). Todas las pacientes con lesión renal carecen de seguro médico (100%), mientras que, en el grupo sin lesión renal, el 8,9% tiene algún tipo de cobertura.
- La preeclampsia severa es más frecuente en el grupo sin lesión renal (88,2% vs. 41,8%), mientras que la hipertensión gestacional es más común en el grupo con lesión renal (31,6% vs. 7,1%). La eclampsia tiene una frecuencia similar en ambos grupos (3,8% y 3,9%).
- Solo el 9,2% de los pacientes con lesión renal requirieron diálisis.
- La estancia hospitalaria fue mayor en el grupo con lesión renal (media de 5 días, máximo 20) en comparación con el grupo sin lesión renal (media de 2,91 días, máximo 15).

RECOMENDACIONES

- Evaluar la función renal en pacientes con síndrome de HELLP para detectar y manejar oportunamente posibles complicaciones.
- Fortalecer el acceso a servicios de salud y seguro médico para los pacientes con síndrome de HELLP, especialmente aquellas con lesión renal, que presentan mayor vulnerabilidad.
- Monitorear de manera diferenciada los trastornos hipertensivos en pacientes con síndrome de HELLP, considerando que la preeclampsia severa es más frecuente en quienes no presentan lesión renal, mientras que la hipertensión gestacional es más común en quienes sí la desarrollan.
- Optimizar el manejo clínico de los pacientes con lesión renal aguda, dado que la mayoría logra una recuperación sin necesidad de diálisis, lo que sugiere que un tratamiento oportuno puede evitar complicaciones graves.
- Implementar estrategias para reducir la estancia hospitalaria en pacientes con lesión renal, ya que su tiempo de hospitalización suele ser mayor en comparación con quienes no presentan esta complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Melinte-Popescu M, Vasilache IA, Socolov D, Melinte-Popescu AS. Prediction of HELLP Syndrome Severity Using Machine Learning Algorithms—Results from a Retrospective Study. *Diagnostics*. enero de 2023;13(2):287.
2. Rimaitis K, Grauslyte L, Zavackiene A, Baliuliene V, Nadisauskiene R, Macas A. Diagnosis of HELLP Syndrome: A 10-Year Survey in a Perinatology Centre. *Int J Environ Res Public Health*. enero de 2019;16(1):109.
3. Gaber TZ, Shemies RS, Baiomy AA, Aladle DA, Mosbah A, Abdel-hady ES, et al. Acute kidney injury during pregnancy and puerperium: an Egyptian hospital-based study. *J Nephrol*. 1 de octubre de 2021;34(5):1611-9.
4. Liu Q, Ling G jun, Zhang S quan, Zhai W qing, Chen Y juan. Effect of HELLP syndrome on acute kidney injury in pregnancy and pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 30 de octubre de 2020;20:657.
5. Elabd H, Elkholi M, Steinberg L, Acharya A. Eculizumab, a novel potential treatment for acute kidney injury associated with preeclampsia/HELLP syndrome. *BMJ Case Rep CP*. 1 de septiembre de 2019;12(9):e228709.
6. Suquillo A, Curichumbi C. Morbimortalidad asociada al Síndrome Hellp en gestantes. Hospital Carlos Andrade Marín, 2020 – 2021 [Internet] [bachelorThesis]. 2021 [citado 28 de junio de 2024]. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/8300>
7. Sinkey RG, Battarbee AN, Bello NA, Ives CW, Oparil S, Tita ATN. Prevention, Diagnosis, and Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy: a Comparison of International Guidelines. *Curr Hypertens Rep*. 27 de agosto de 2020;22(9):66.
8. Wang W, Xie X, Yuan T, Wang Y, Zhao F, Zhou Z, et al. Epidemiological trends of maternal hypertensive disorders of pregnancy at the global, regional, and national levels: a population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 8 de mayo de 2021;21(1):364.
9. Gutiérrez Rivera MA, López López AE. Hipertensión asociada a pacientes gestantes a nivel de Latinoamérica [Internet] [bachelorThesis]. Jipijapa-Unesum; 2023 [citado 5 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/4915>
10. Garovic VD, White WM, Vaughan L, Saiki M, Parashuram S, Garcia - Valencia Oscar, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of

- Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 12 de mayo de 2020;75(18):2323-34.
11. Khedagi AM, Bello NA. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiol Clin*. febrero de 2021;39(1):77-90.
 12. Luger RK, Kight BP. Hypertension In Pregnancy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 5 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430839/>
 13. Metoki H, Iwama N, Hamada H, Satoh M, Murakami T, Ishikuro M, et al. Hypertensive disorders of pregnancy: definition, management, and out-of-office blood pressure measurement. *Hypertens Res*. agosto de 2022;45(8):1298-309.
 14. Moodley J, Soma-Pillay P, Buchmann E, Pattinson RC. Hypertensive disorders in pregnancy: 2019 National guideline. *S Afr Med J [Internet]*. 13 de septiembre de 2019 [citado 5 de octubre de 2024];109(9). Disponible en: <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/12723>
 15. Cadoret F, Guerby P, Cavaignac-Vitalis M, Vayssiere C, Parant O, Vidal F. Expectant management in HELLP syndrome: predictive factors of disease evolution. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 17 de diciembre de 2021;34(24):4029-34.
 16. Coral-Almeida M, Sánchez ME, Henríquez-Trujillo AR, Barriga-Burgos M, Alarcón-Moyano E, Tejera E. Ethnic, geographical and altitude considerations and maternal mortality associated with HELLP syndrome in Ecuador: a population-based cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 7 de septiembre de 2024;24(1):585.
 17. Khalid F, Mahendraker N, Tonismae T. HELLP Syndrome. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 5 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560615/>
 18. Lisonkova S, Razaz N, Sabr Y, Muraca G, Boutin A, Mayer C, et al. Maternal risk factors and adverse birth outcomes associated with HELLP syndrome: a population-based study. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2020;127(10):1189-98.
 19. Adorno M, Maher-Griffiths C, Grush Abadie HR. HELLP Syndrome. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 1 de septiembre de 2022;34(3):277-88.
 20. Petca A, Miron BC, Pacu I, Dumitraşcu MC, Mehedinţu C, Şandru F, et al. HELLP Syndrome—Holistic Insight into Pathophysiology. *Medicina (Mex)*. 21 de febrero de 2022;58(2):326.

21. Prakash J, Prakash S, Ganiger VC. Changing Epidemiology of Acute Kidney Injury in Pregnancy: A Journey of Four Decades from a Developing Country. *Saudi J Kidney Dis Transplant*. octubre de 2019;30(5):1118.
22. Shah S. Hypertensive Disorders in Pregnancy. En: Sachdeva M, Miller I, editores. *Obstetric and Gynecologic Nephrology: Women's Health Issues in the Patient With Kidney Disease* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020 [citado 5 de octubre de 2024]. p. 11-23. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-25324-0_2
23. Taber-Hight E, Shah S. Acute kidney injury in pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis*. noviembre de 2020;27(6):455-60.
24. Szczepanski J, Griffin A, Novotny S, Wallace K. Acute Kidney Injury in Pregnancies Complicated With Preeclampsia or HELLP Syndrome. *Front Med* [Internet]. 7 de febrero de 2020 [citado 5 de octubre de 2024];7. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2020.00022/full>
25. Wang L, Tang D, Zhao H, Lian M. Evaluation of Risk and Prognosis Factors of Acute Kidney Injury in Patients With HELLP Syndrome During Pregnancy. *Front Physiol* [Internet]. 15 de marzo de 2021 [citado 5 de octubre de 2024];12. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2021.650826/full>
26. Cabarcas-Barbosa O, Capalbo O, Ferrero-Fernández A, Musso CG. Kidney–placenta crosstalk in health and disease. *Clin Kidney J*. 15 de abril de 2022;15(7):1284-9.
27. Shah S, Verma P. Pregnancy-Related Acute Kidney Injury: Do We Know What to Do? *Nephron*. 14 de febrero de 2023;147(1):35-8.
28. Novotny S, Lee-Plenty N, Wallace K, Kassahun-Yimer W, Jayaram A, Bofill JA, et al. Acute kidney injury associated with preeclampsia or hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Pregnancy Hypertens*. enero de 2020;19:94-9.
29. Dongarwar D, Adindu EK, Mizu R, Salihu HM. Racial/Ethnic Disparities in Preeclampsia, Eclampsia, and HELLP Syndrome Hospitalizations Rates in the United States. *Int J Transl Med Res Public Health*. 9 de febrero de 2022;6(1):1-4.
30. Ağaçayak E, Bugday R, Peker N, Deger U, Ölmez Kavak G, Evsen MS, et al. Factors Affecting ICU Stay and Length of Stay in the ICU in Patients with HELLP Syndrome in a Tertiary Referral Hospital. *Int J Hypertens*. 2022;2022(1):3366879.

31. Yeşiler Fİ, Kosovalı BD, Peker TT, Özçelik M, Ünal N, Bayar M. Our Experience About Hellp Syndrome in Intensive Care Unit. Turk J Clin Lab. 30 de diciembre de 2022;13(4):518-24.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Ojeda Schuldt, Doménica Michelle**, con C.C: # **0924448731** y **Dueñas Santistevan, María Alejandra**, con C.C: # **0925840282** autoras del trabajo de titulación: **Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **21 de mayo de 2025**



Firmado electrónicamente por:
**DOMENICA
MICHELLE OJEDA
SCHULDT**



Firmado electrónicamente por:
**MARIA ALEJANDRA
DUENAS
SANTISTEVAN**

f. _____ f. _____
Doménica Michelle Ojeda Schuldt **María Alejandra Dueñas Santistevan**

C.I. 0924448731

C.I. 0925840282

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024		
AUTOR(ES)	Doménica Michelle, Ojeda Schuldt María Alejandra, Dueñas Santistevan		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Roberto Leonardo, Briones Jiménez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	21 de mayo de 2025	No. PÁGINAS:	55
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina, enfermedad renal, obstetricia		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Síndrome de HELLP, lesión renal en el embarazo, lactato deshidrogenasa, bilirrubina total, plaquetas, aspartato deshidrogenasa		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Introducción. El síndrome HELLP es una complicación de la preeclampsia con alto riesgo materno-fetal, asociada a insuficiencia orgánica, lesión renal aguda, parto prematuro y elevada mortalidad. **Objetivo.** Estimar la prevalencia de lesión renal en pacientes con síndrome de HELLP atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2022 al 2024. **Metodología.** Estudio con nivel descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional. **Resultados.** Casi la mitad de los pacientes con síndrome de HELLP (49%) presentan lesión renal aguda. Ambos grupos comparten características sociodemográficas, aunque el acceso a seguro médico es nulo en quienes desarrollan esta complicación (100%). La preeclampsia severa predomina en pacientes sin lesión renal (88,2%), mientras que la hipertensión gestacional es más frecuente en quienes la padecen (31,6%). Solo el 9,2% requirió diálisis, lo que sugiere un tratamiento efectivo. Además, los pacientes con lesión renal aguda permanecen hospitalizados por más tiempo (media de 5 días, máximo 20) en comparación con aquellos sin esta condición (media de 2,91 días, máximo 15).

Conclusión. La lesión renal aguda en el síndrome de HELLP es común, aumenta la duración de la

hospitalización y genera complicaciones graves que requieren atención temprana y manejo adecuado para prevenir complicaciones.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 99 252 7424 +593 98 104 7009	E-mail: maria.duenas01@cu.ucsg.edu.ec domenica.ojeda@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: +593-982742221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	
SECCION PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACION:		
DIRECCION URL (tesis en la web):		