

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA N° 3  
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

112

**BETAMETASONA Y DEXAMETASONA EN EL  
TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN HEPÁTICA,  
PLAQUETOPENIA Y HEMÓLISIS EN PACIENTES  
CON PREECLAMPSIA SEVERA.  
Y SÍNDROME DE HELLP**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:  
**DR. JUAN JOSE OLASCOAGA REYNOSO**

DR. ANDRÉS VILLAGRAN  
DR. MARIO MANUEL MATUTE.



CENTRO MÉDICO LA RAZA  
Hosp. de Ginecología y Obstetricia  
MÉXICO, D.F. MARZO 2000

11217



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Betametasona y dexametasona en el tratamiento de la disfunción  
hepática, plaquetopenia y hemólisis en pacientes con  
preeclampsia severa**

◆ Tutor principal:

Dr. Andrés Villagrán

Matrícula: 6337023

Médico Internista, Adscrito al servicio de  
Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos  
HGO # 3 CMN "La Raza"

◆ Tutor metodológico asociado:

Dr. Manuel Matute

Matrícula:

Médico Gineco-obstetra, Adscrito al servicio de  
Ginecología  
HGO # 3 CMN "La Raza"

◆ Investigador asociado:

Dr. Juan José Olascoaga Reynoso

Matrícula: 11364939

Médico Residente cuarto año de Gineco-obstetricia  
HGO # 3 CMN "La Raza".

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del HGO # 3 CMN "La Raza"

Domicilio del tutor principal:

Calz. Vallejo y Ferrocarril industrial s/n

Col. La Raza

Teléfono 5-724-59-00 Ext. 3049

*Si el hombre es formado por las circunstancias,  
Entonces es necesario formar las circunstancias  
Humanamente.*

*K. Marx y F. Engels*

## **Agradecimientos:**

### ***A mi esposa***

Y me lees lo mismo que un libro. Sabes lo que yo ignoro y me dices las cosas que no me digo. Me aprendo en ti más que en mí mismo. Eres como un milagro de todas horas, como un dolor sin sitio. Si no fueras mujer fueras mi amigo.

Gracias por todo el amor, paciencia, confianza y ternura que siempre me has brindado de manera sincera y desinteresada.

Sin ti, éste trabajo no hubiera sido posible.

Te amo.

### ***A mis padres:***

Por haberme brindado la oportunidad de estudiar esta maravillosa carrera tan humana y llena de satisfacciones, gracias por sus consejos y por mostrarme siempre el buen camino de la mejor manera que es el ejemplo.

### ***A mis maestros***

Por sus invaluable conocimientos y experiencias que me transmitieron durante ésta etapa tan difícil de mi vida. Siempre tendrán un lugar muy especial en mi ser.

### ***A las pacientes***

Que son el mejor libro que el médico puede tener, y que sin ellas no hubiera podido ser posible éste y tantos otros trabajos para beneficio de nosotros y de ellas mismas.

**Índice:**

Antecedentes científicos .....	5
Justificación .....	8
Planteamiento problema .....	9
Objetivos .....	10
Hipótesis .....	11
Material y método .....	12
Resultados .....	16
Discusión .....	22
Conclusiones .....	23
Bibliografía .....	24

## **Antecedentes científicos**

La preeclampsia severa, es una complicación del embarazo que se manifiesta con: hipertensión arterial, alteraciones renales, hematológicas, hepáticas y neurológicas principalmente<sup>(1)</sup>.

Su incidencia mundial reportada por la mayoría de los autores oscila del 5 al 7% de todos los embarazos, por lo que se trata de una de las mayores condicionantes de morbilidad y mortalidad tanto fetal como materna<sup>(1,2)</sup>.

Con frecuencia el médico clínico se enfrenta al diagnóstico y tratamiento de mujeres embarazadas complicadas con preeclampsia-eclampsia, esto representa un reto, dado que la fisiopatología es intrincada y multifactorial. A pesar de decenios de investigación intensiva, no se conoce en detalle la patogenia de la preeclampsia, por costumbre se le había clasificado como enfermedad hipertensiva del embarazo, quizá por el componente hipertensivo, sin embargo, el énfasis que se le dio a esto, hizo que se prestara a poner poca atención a otros factores patógenos tan o más importantes que la hipertensión<sup>(3)</sup>.

Este padecimiento exhibe un variado espectro de cambios fisiopatológicos que se manifiestan clínicamente con la aparición de edema, hipertensión arterial y proteinuria patológica a partir de la semana 20, con las excepciones de que en embarazos complicados por enfermedad trofoblástica se puede presentar antes<sup>(4)</sup>.

Se han enunciado una variedad de teorías acerca de la fisiopatología de la preeclampsia, pero ninguna explica de manera integral los procesos existentes en la paciente complicada con éste padecimiento.<sup>(3,4)</sup> En una de las últimas revisiones que se han hecho, resaltan cuatro principales teorías:

- 1) Isquemia placentaria por incremento en la deportación del trofoblasto,
- 2) Lipoproteínas de muy baja densidad versus actividad tóxica preventiva en compensación a un incremento en la demanda de energía durante el embarazo,
- 3) Mala adaptación inmune, puede causar una disfunción endotelial mediante la liberación de citoquinas,

4) Bases genéticas, explicados por la presencia de un gen con patrón de herencia recesivo o dominante con una penetrancia incompleta. <sup>(5)</sup>

La preeclampsia se caracteriza por afección multiorgánica; dentro de ellas cabe resaltar, el daño endotelial que produce alteración en la integridad vascular, lo que favorece la adhesión plaquetaria, además de incrementar el tono vascular<sup>(6)</sup>. La medición del gasto cardíaco sugiere una caída del mismo en comparación con el embarazo normal, pero permanece alto comparado con las mujeres no embarazadas, ésta reducción del gasto es secundaria a una elevación de la resistencia vascular y a una caída del volumen plasmático, por otro lado el estado de hipercoagulabilidad del embarazo normal, está más exagerado en las mujeres preeclámpicas, usualmente, se mantiene una actividad compensadora del sistema de coagulación, en donde la fibrinólisis mantiene a nivel a los depósitos de fibrina, sin embargo en aproximadamente el 10%, de las mujeres con preeclampsia, la fibrinólisis se ve rebasada y se desarrolla coagulación intravascular diseminada (CID) <sup>(5)</sup>.

La trombocitopenia secundaria a la activación de las plaquetas precede a un aumento en la degradación de los productos del fibrinógeno y en muchos casos puede ser usada como monitor de la severidad de la enfermedad <sup>(6)</sup>.

La disfunción hepática esta asociada a la preeclampsia severa, esta evidenciada clínicamente por: dolor epigástrico y vómito, las alteraciones de laboratorio son: elevación de las enzimas hepáticas (alanino amino transferasa y aspartato amino transferasa). La histología hepática varia pero constantemente se observa necrosis hepática con hemorragia y depósitos no inflamatorios de fibrina en las regiones periportales. La necrosis asociada con trombocitopenia y hemólisis se ha asociado con el término Síndrome de Hellp (acrónimo en inglés) <sup>(6)</sup>.

Debido a la naturaleza múltiple de la preeclampsia y la falta de conocimiento de la causa fundamental, el tratamiento, basado en un aspecto particular tal como es la hipertensión, es poco probable que sea exitoso. Otras medidas terapéuticas tales como, la



administración de volumen, corticoesteroides, anticonvulsivos, se ha visto que es una pieza clave para el manejo integral de la paciente preecláptica <sup>(5)</sup>.

Mucho se ha hablado del uso de corticoesteroides en el manejo de la preeclampsia ya sea pre o postparto para acelerar la recuperación de la paciente afectada por preeclampsia-eclampsia o Síndrome de Hellp <sup>(5,7,8,9,10,11,12)</sup>. Esto fue publicado por primera vez en 1984 por Thiagarajah en la Universidad de Virginia. En 1993 Magann y cols., Publicaron una serie de 27 casos con anomalías hematológicas y hepáticas en las que se utilizaron los corticoides en comparación con un grupo control; la conclusión fue una mejoría en el grupo de corticoides, manifestados por recuperación más temprana de las alteraciones hepáticas y hematológicas, con significancia clínica y estadística <sup>(5)</sup>.

Se han descrito múltiples esquemas de manejo con varios corticoides, siendo los más habituales la dexametasona y betametasona, algunos autores mencionan que este último fármaco es más efectivo en este tipo de pacientes <sup>(5)</sup>.

En nuestra Institución, se utiliza el régimen de dexametasona, sin embargo, como ya se había mencionado existen estudios clínicos recientes que han demostrado la mayor eficacia clínica con el uso de betametasona, encontrados en el postparto inmediato, que se deben a un incremento en la relación prostaciclina/tromboxanos, que se traduce en menor agregación plaquetaria y subsecuentemente elevación del número absoluto de plaquetas.

### ***Justificación.***

Al ser la preeclampsia un problema mundial que acarrea una alta morbi-mortalidad tanto materna como fetal, es necesario el uso de maniobras terapéuticas que reduzcan estas complicaciones.

En estos últimos años, se ha intentado demostrar el efecto benéfico de algunos esteroides, en particular de la dexametasona y últimamente de betametasona, este beneficio se traduce fundamentalmente en el incremento de las cifras plaquetarias, normalización en la disfunción hepática y por ende mejoramiento hemodinámico. Estas modificaciones repercuten en la reducción de días de estancia hospitalaria, menor número de complicaciones postoperatorias y en lo que respecta al feto, se ha observado mejoría en la función pulmonar, acelerando su maduración, lo que también disminuye complicaciones, principalmente el desarrollo de enfermedad de membrana hialina.

Por éstas razones, es que se ha decidido realizar el presente protocolo, en el que además de obtener los beneficios ya mencionados, se intentará verificar la mayor utilidad de la betametasona.

### ***Planteamiento del problema***

La preeclampsia severa es un padecimiento que se complica con gran morbi-mortalidad materno infantil, por lo que se han intentado utilizar diversos esquemas terapéuticos que disminuyan estas tasas. En últimas fechas, los corticoesteroides han jugado un papel importante en estas enfermas, ya que se ha observado una recuperación pronta y efectiva de parámetros hematológicos y hepáticos, sin embargo, aun no se ha demostrado cual esteroide en particular es el de mayor utilidad, por lo que en este estudio, buscamos:

¿ Es mejor la hetametasona que la dexametasona en cuanto a la mejoría de la disfunción hepática y hematológica en las pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP?.

## **Objetivos**

### **General**

Comparar la eficacia del uso de la dexametasona y betametasona en el tratamiento de la preeclampsia severa y/síndrome de HELLP.

### **Específicos**

1. Comparar la eficacia del uso de dexametasona y betametasona en el tratamiento de la disfunción hepática.
2. Comparar la eficacia del uso de dexametasona y betametasona en la elevación de la cuenta plaquetaria.
3. Comparar la eficacia del uso de dexametasona y betametasona en la resolución de la hemólisis.

## **Hipótesis**

### **General**

La betametasona es mas eficaz en el tratamiento de la preeclampsia severa y/o el síndrome de HELLP en comparación con la dexametasona.

### **Especificas**

La betametasona es mas eficaz en la mejoría de la disfuncion hepática en la pacientes con preeclampsia severa y/o síndrome de HELLP.

La betametasona es mas eficaz en la mejoría de la hemólisis en las pacientes con preeclampsia severa y/o síndrome de HELLP.

### **Nula**

La betametasona es igual de eficaz que la dexametasona en el tratamiento de la preeclampsia severa y/o síndrome de HELLP.

## **Material y Métodos**

### **Tipo de estudio**

Ensayo clínico controlado, prospectivo, aleatorizado, doble ciego.

### **Sitio**

Unidad de cuidados intensivos adultos, Hospital de Ginecología y Obstetricia # 3. Centro Medico Nacional "La Raza". Delegación 2 noreste. Región "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F.

### **Universo**

Paciente con preeclampsia severa y síndrome de Hellp ingresadas a la unidad de cuidados intensivos del HGO # 3.

### **Tamaño de la muestra**

Treinta pacientes divididas en dos grupos de estudio que constarán de 15 enfermas cada uno.

### **Asignación:**

Se realizará asignación aleatoria de la siguiente forma: Las pacientes que ingresen el día par recibirán tratamiento con dexametasona y aquellas que ingresen en día non se les otorgará tratamiento con betametasona.

## **Criterios de elegibilidad.**

### **Inclusión**

Presión arterial mayor de 110 diastólica y/o sistólica mayor de 160.

Proteínas en tira reactiva mayor de 100 mg/dl o dos cruces.

Plaquetas menos de 150 000.

Aspartato aminotransferasa mayor de 40 UI

Alanino aminotransferasa mayor de 40 UL

Deshidrogenasa láctica mayor de 600 o bilirrubinas totales mayor de 1.2 mg/dl o presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica.

### **Exclusión**

Presencia de hepatopatía previa

Enfermedad renal.

Enfermedades hematológicas

Cáncer de Ovario

Tratamiento previo con glucocorticoides en los últimos 3 meses.

### **Eliminación**

Falta de información en un 20% de los casos.

Tratamiento incompleto.

### **Análisis estadístico.**

Las variables numéricas serán analizadas utilizando T de Student pareada. Las variables cualitativas serán analizadas con Chi cuadrada.

#### **Variables**

##### **Independiente**

Tratamiento con betametasona o dexametasona.

##### **Dependiente**

Disfunción hepática

Cuenta plaquetaria

Hemólisis.

##### **Universales o demográficas**

Edad

Gestaciones

Partos

Abortos

Cesáreas

Edad gestacional

Diagnóstico inicial de preeclampsia.

Tiempo de evolución.



## **Metodología**

La paciente ingresa al servicio de admisión, donde es valorada por un médico gineco-obstetra en turno. Si se trata de una preeclampsia severa solicita interconsulta al servicio de UCI

El médico intensivista la valorar y decide su ingreso a la UCI  
Si llena los criterios de elegibilidad se le asigna tratamiento de acuerdo al día de su ingreso

La dosis de dexametasona será aplicada vía intravenosa 8 mg c/8 hrs por 4 días, al grupo de pacientes que ingresen a la UCI en día par.

La dosis de betametasona será aplicada vía intravenosa 12 mg c/12 hrs por 48 hrs, a las pacientes que ingresen a la UCI en día non de la semana.

A todas las pacientes a su ingreso se les realizará determinación de AST, ALT, Plaquetas, búsqueda intencionada de esquistocitos en frotis de sangre periférica y se repetirán estas maniobras a las 24 y 48 horas de su ingreso.

## **Resultados.**

Se analizaron en total 30 pacientes, de las cuales se dividieron en dos grupos que consistieron en 15 enfermas cada uno, el grupo 1 recibió dexametasona IV 8 mg tres veces al día por 4 días y el grupo 2 betametasona IV 12 mg dos veces al día por 2 días. La edad promedio fue de 26 años (+ - 5.2 años). La media de estancia intrahospitalaria fue de 5.2 días (+ - 3.5 días). Con respecto a la historia obstétrica, las gestas, partos y cesáreas tuvieron una moda de 1 con un mínimo de 1 y un máximo de 3,

La edad gestacional, tuvo una moda de 34 semanas (+ - 3.4), con mínimo de 26 y un máximo de 37.

El 6.7% de las pacientes tenían historia previa de preeclampsia severa. El diagnóstico de preeclampsia severa al ingreso correspondió al 80% y el 20% para Síndrome de HELLP.

Acerca del cuadro clínico, el 93% de las pacientes cursaron con cefalea y edema de miembros inferiores, la frecuencia de presentación de otros síntomas fueron: fosfenos 70%, acúfenos 66.7%, epigastralgia 16.7%, alteraciones visuales el 13.3%, mareo 10%. Cabe señalar que ninguna de las pacientes incluidas en el estudio cursó con crisis convulsivas.

No se observó diferencia significativa entre los dos grupos con respecto a la disminución de la Tensión Arterial Sistólica (TAS) a las 24 y 48 hrs posterior a la administración de los corticoides. El grupo de dexametasona tuvo una TAS promedio de 162 mmHg al ingreso, 139 mmHg a las 24 hrs y 122 mmHg a las 48 hrs y de 169 mmHg al ingreso, 138 mmHg a las 24 hrs y 124 mmHg a las 48 hrs para el grupo de betametasona, como se muestra en la *gráfica 1*. Los registros en la tensión arterial diastólica (TAD) tampoco mostraron diferencia ni clínica ni estadísticamente significativa. El grupo uno al ingreso registró TAD promedio 111 mmHg, 84 mmHg a las 24 hrs y 78 mmHg a las 48 hrs y el grupo dos a la llegada de las enfermas 107 mmHg, a las 24 hrs 86 mmHg y a las 48 hrs 78 mmHg. (*gráfica 2*)

La cuantificación de las enzimas hepáticas, para ALT tuvo una media de 87UI (DS 122 UI  $p=0.850$ ) al ingreso, 66UI (DS 92UI  $p=0.907$ ) a las 24 hrs y 43.7UI (DS 45 UI  $p=0.513$ ) a las 48 hrs, para el grupo que recibió dexametasona. En el grupo de betametasona la media de ALT fue de 79 UI al ingreso (DS 100,1 UI  $p=0.850$ ), 62 UI a las 24 hrs (DS 89.7 UI  $p=0.907$ ) y 33 UI a las 48 hrs, (DS 35.49 UI  $p=0.513$ ).

La AST para el grupo de la dexametasona tuvo una media al ingreso de 97.1UI (DS 76.7 UI,  $p=0.718$ ), 62 UI (DS 35 UI  $p=0.528$ ) a las 24 hrs y 44.5 UI (DS 12.6 UI,  $p=0.505$ ) a las 48 hrs. Para el grupo de la betametasona, la AST al ingreso fue de 112 UI (DS 140,1 UI,  $p=0.719$ ), 84 UI (DS 131.1 UI;  $p=0.532$ ) a las 24 hrs y 40 UI (DS 20.5 UI,  $p=0.507$ ). (gráfica 3)

Las cifras de plaquetas (PLT) para el grupo 1 al ingreso tuvo una media de  $134 \text{ mm}^3$  (DS  $44.05 \text{ mm}^3$ ,  $p=0.370$ ), a las 24 hrs de  $174 \text{ mm}^3$  ( $74.46 \text{ mm}^3$ ,  $p=0.323$ ) y a las 48 hrs de  $175 \text{ mm}^3$ , (DS  $77.52 \text{ mm}^3$ ,  $p=0.091$ ). Para el grupo dos la media de PLT al ingreso fue de  $152 \text{ mm}^3$ , (DS  $61.5 \text{ mm}^3$ ,  $p=0.371$ ),  $151 \text{ mm}^3$  (DS  $48.8 \text{ mm}^3$ ,  $p=0.324$ ) las 24 hrs y  $216 \text{ mm}^3$  (DS  $48.05 \text{ mm}^3$ ,  $p=0.093$ ). A las 48 hrs en el grupo 2, se nota una tendencia hacia el incremento con una significancia clínica aunque no así estadística ( $p=0.09$ ), (gráfica 4).

La determinación promedio de proteínas totales en el grupo 1 al ingreso fue de 6.0 mg/dl (DS 0.831 mg/dl  $p=0.283$ ). A las 24 hrs 5.6 mg/dl (DS 0.524 mg/dl,  $p=0.675$ ) y a las 48 hrs 5.37 mg/dl (DS 0.699 mg/dl,  $p<0.019$ ). En el grupo 2 la media al ingreso fue 6.3 mg/dl (DS 0.546 mg/dl,  $p=0.265$ ), a las 24 hrs 5.7 mg/dl (DS 1.031 mg/dl,  $p=0.676$ ) y a las 48 hrs 6.15 mg/dl (DS 0.939 mg/dl,  $p<0.020$ ). Como se observó a las 48 hrs se aprecia un incremento en la cifra total de proteínas, con diferencia estadística significativa ( $p<0.020$ ) (gráfica 5).

En el tiempo tromboplastina parcial (TTP), el promedio para el grupo 1 al ingreso fue 32.6" (DS 4.391",  $p=0.208$ ). A las 24 hrs 33.8" (DS 6.769",  $p<0.15$ ) y a las 48 hrs 32.08" (DS 3.499",  $p<0.002$ ). En el grupo 2 la media al ingreso fue 30.7" (DS 4.391",

p=0.208), a las 24 hrs 28.5" (DS 4.249", p<0.17) y a las 48 hrs 28" (DS 3.145", p<0.002).  
(gráfica 6)

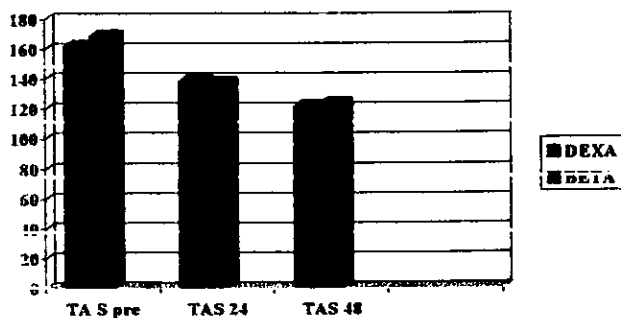
Vale la pena mencionar que en ninguna paciente de ambos grupos se demostró la presencia de esquistocitos en sangre periférica.

Se usaron hemoderivados en el 8.7% de los casos en el grupo 1 y solo 3.3% para el grupo 2. En todas las pacientes se utilizaron alfametildopa e hidralacina para el control hipertensivo.

Una enferma del grupo 1 presentó edema agudo pulmonar como complicación, en el grupo 2 no se detectaron complicaciones. Estas variables fueron analizadas por Chi cuadrada, sin encontrar significancia estadística en esta diferencia. Respecto a los neonatos, 10% del grupo 1 presentaron complicaciones respiratorias en comparación con 6.9% del grupo 2, con diferencia clínica no así estadística.

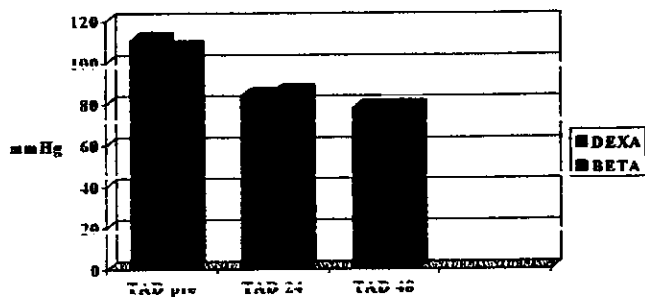
Tampoco se documentaron efectos secundarios de los fármacos.

## Diferencia de la TA sistólica



Gráfica 1: No se detectó diferencia estadística en la TAS registrada al ingreso, 24 y 48 hrs en ambos grupos.

## Diferencia de la TA diastólica



Gráfica 2: No se registró diferencia significativa en las diferentes determinaciones de TAD cuando se compararon ambos grupos.

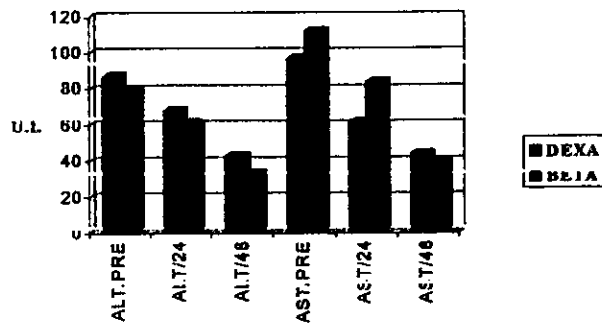
ESTA TESTE NO DEBE  
SER USADA LA INTELIGENCIA

## Comparación de cuenta plaquetaria



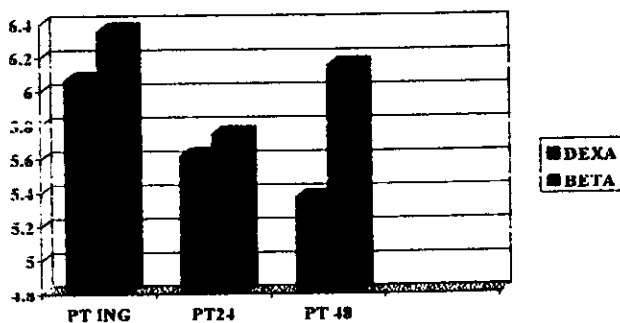
Gráfica 3: A pesar de que no se logró una p significativa ( $p=0.091$ ), la evolución clínica sí favorece a las 48 hrs a las pacientes que recibieron betametasona.

## Comparación de las enzimas hepáticas



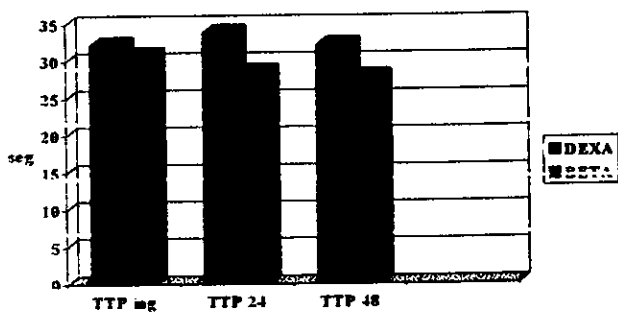
Gráfica 4: No se detectó diferencia estadística ( $p=0.5$ ) ni clínica en la evolución del perfil hepático en ningún grupo.

## Diferencias en Proteínas totales



Gráfica 5: A las 48 hrs se detectó un incremento significativo ( $p < 0.020$ ) en el grupo 2.

## Diferencia del TTP



Gráfica 6: Se observó normalización en la determinación del TTP a las 24 y 48 hrs una diferencia significativa ( $p < 0.017$  y  $p < 0.02$  respectivamente) en las pacientes que recibieron betametasona

## **Discusión**

Con relación a la TA tanto sistólica como diastólica no existe ninguna diferencia estadística ya que tuvieron básicamente el mismo manejo antihipertensivo. De cualquier forma, no se esperaba influencia con el uso de cualquier glucocorticoide en esta variable.

Con respecto a las enzimas hepáticas tampoco se encuentra una significancia estadística entre los dos grupos estudiados, por lo que vale la pena realizar varios comentarios al respecto: Sólo cuatro pacientes de las 30 incluidas cumplieron con la mayoría de los requisitos para diagnóstico de síndrome de HELLP, lo cual representa una muestra muy pequeña, no evaluable. Lo que implica que en estudios subsecuentes el tamaño de muestra debe ser mayor. Por la misma razón no se lograron identificar diferencias significativas sobre la cuenta plaquetaria entre las pacientes que recibieron dexametasona y betametasona, aunque si bien a las 48 horas se documentó diferencia clínica, ésta no se corroboró con el análisis estadístico.

En cuanto a la mejoría clínica y estadística encontrada en los niveles de proteínas totales entre ambos grupos a las 48 hrs a favor de la betametasona. Se debe a un efecto benéfico de la betametasona en la función hepática de síntesis. Este resultado encontrado, concuerda con lo reportado en la literatura.

Así mismo existe significancia estadística a favor del grupo de la betametasona a las 24 y 48 hrs en cuanto a la normalización del TTP, lo cual de manera indirecta también habla de mejoría en la síntesis de factores de coagulación por parte del hígado.

Si bien, estos resultados muestran beneficios parciales de la betametasona sobre la dexametasona, consideramos necesario realizar un estudio posterior con una muestra de pacientes más amplia para validar nuestros hallazgos. Por otro lado, convendría incluir el análisis de otras variables como la deshidrogenasa láctica, así como también un mayor número de pacientes con síndrome de HELLP, para demostrar la utilidad, ya que en nuestro



estudio sólo cuatro pacientes tuvieron este diagnóstico, lo que hace difícil inferir la mayoría en estas pacientes.

***Conclusiones:***

La preeclampsia severa continua siendo un gran reto terapéutico, sin embargo en este estudio se demostró que el uso de betametasona puede mejorar la disfunción hepática y hematológica a las 48 horas de su administración, no acarrea complicaciones ni efectos secundarios su uso.

## **Bibliografía**

1. Vázquez Juan G. Fisiopatología y tratamiento del daño endotelial por toxemia del embarazo. *Rev. Asoc. Mex. Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 1995;9(3):87-91.
2. Pampus María G et. al. High prevalence of hemostatic abnormalities in women with a history of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1146-50.
3. Friedman Steven A. Fisiopatología de la preeclampsia. *Clinicas de Ginecología y obstetricia de Norte América.* 1994:645-705.
4. Siva Thiagarajah, M.D., F. John Bourgeois, MD., Guy M. Harbert. Thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and managment principles. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984;150(1):1-7.
5. Matthew J. Tomplins, Siva Thiagarajah. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: The benefit of corticosteroids. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:304-9.
6. D. J. Williams, M. De Sweit. Fisiopatología de la preeclampsia. *Intensive Care Med* 1997;23:629.
7. Everett F. Magann, et. al. Corticosteroids for the enhancement of fetal lung maturity: impact on the Gravida with Preeclampsia and the HELLP syndrome. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 1993;33(2):127-135.
8. Everett F. Magann, et. al. Corticosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol* 1995;59:217-19.
9. P. Vigil-De Garcia. E. Garcia Cáceres. Dexamethasone in the post-partum treatment of HELLP syndrome. *Int J Gynecol & Obstet* 59(1997):217-21.
10. O. T. Yalcin, T. Sener, H. Hassa, S. Ozalp, A Okur. Effects of postpartum corticosteroids in patients with HELLP syndrome. *Am J Gynecol Obstet* 1998;61:141-8
11. Everett F. Magann, David Bass, et. al. Antepartum corticosteroids: Disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1148-53.
12. Everett F. Magann, et. al. Postpartum corticosteroids: Accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1154-8.

13. Gustaaf. A. Dekker, Baha M. Sibai. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1359-75.
14. Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio. Mosby 1994.
15. *Manual of clinical Hematology*. Joseph J. Mazza. 1996.
16. Norma técnico médica para la prevención y manejo de la preeclampsia. Instituto Mexicano del Seguro Social. Febrero 1998.