

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE**  
**MEXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA.**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE**

**I.S.S.S.T.E.**

**DEXAMETASONA POSTPARTO EN LA TERAPIA DE**  
**PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA.**

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO EN LA**  
**ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.**

**PRESENTA**

**DR. ULISES ARMANDO MENOCAL TAVERNIER.**

**MEXICO, D.F.**

**2001.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



**Dr. Francisco Javier Alvarado Gay**  
Profesor titular del Curso de Ginecología y Obstetricia  
Hospital Regional 1° de Octubre - I.S.S.S.T.E.

---

**Dr. Raúl León Ochoa**  
Asesor de Tesis  
Medico adscrito del servicio de Ginecología y Obstetricia  
Hospital Regional 1° de Octubre - I.S.S.S.T.E.

---

**Dr. Horacio Olivera Hernández**  
Coordinador de Enseñanza e Investigación  
Hospital Regional 1° de Octubre - I.S.S.S.T.E.

---

SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

07 FEB 2002

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE  
CALLE 10 DE ABRIL 1000

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS:**

Por permitirme llegar hasta hoy, tratere de no alejarme nunca de tu camino y gracias por todas las bendiciones recibidas.

### **A MIS PADRES:**

Gracias por el apoyo recibido durante toda mi vida, por el estar conmigo en las buenas y las malas, por no dejarme caer, por el amor que siempre he recibido y por todas las cosas que nos mantienen unidos como familia y por que es el equipo con quien siempre jugare.

### **A MIS HERMANOS:**

Muchachos ya casi lo he logrado, gracias por ser mis amigos.

### **A MI ESPOSA:**

Gracias por haber aguantado el sacrificio de separarnos, por los momento dificiles que hemos pasado, por haberme apoyado siempre y por que a pesar de nuestras diferencias tratas siempre de estar conmigo, espero que salgamos adelante.

### **A MI HIJA**

Ana Karen eres el regalo mas grande que he recibido, no existen palabras para expresarte el amor que te tengo, eres y serás siempre la razón para seguir adelante, perdón por el tiempo que te robe al no estar contigo, eres lo mas importante de mi vida.

### **A MIS AMIGOS:**

Ramón, Raúl, Jesús, Pepe, Asemeth, Sol, Sandra, Rogelio, durante todo este tiempo han sido como parte de mi familia, gracias por todo lo que hemos vivido juntos, por todas las risas y por todos los problemas que afrontamos espero contar siempre con todos, como ustedes siempre contarán conmigo.

### **A MIS MAESTROS Y MIS COMPAÑEROS RESIDENTES:**

Gracias por sus enseñanzas, por lo importante que fueron durante estos 4 años en mi aprendizaje de lo que voy hacer el resto de mi vida, los recordare siempre y les estaré eternamente agradecido. Dr. Hiram, Dr. Cajiga, Dr. De la Lanza, Dr. Córdova, muy especialmente a ustedes por sus consejos y por todo lo que aprendí , espero me recuerden siempre, los recordare toda la vida.

# INDICE

<b>Resumen.....</b>	<b>1</b>
<b>Summary.....</b>	<b>3</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>4</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>8</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>10</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>11</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>12</b>
<b>Tabla.....</b>	<b>13</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>14</b>

## RESUMEN

### **ANTECEDENTES:**

La preeclampsia severa es una enfermedad específica del embarazo, la cual aún desconocemos su etiología, únicamente suponemos algunas teorías, su manejo ha sido motivo de controversia, se ha observado que en las pacientes con embarazo pretérmino que han sido manejadas con corticoesteroides como inductores de madurez pulmonar fetal una asociación con una mejor evolución clínica del padecimiento lo que ha llevado a la realización de algunos estudios en los que se relaciono el uso de dexametasona postparto en un aumento de la cuenta plaquetaria y un disminución de las enzimas hepáticas con la consecuente mejoría clínica de las pacientes.

Nuestro objetivo fue observar la evolución clínica de pacientes con preeclampsia severa y embarazo pretérmino de 28 hasta 34 semanas manejadas con esteroide como madurador pulmonar y el uso de dexametasona posterior a la resolución del embarazo.

### **MATERIAL Y METODOS:**

Se estudiaron un total de 30 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa con embarazo entre las 28 y 34 semanas de gestación las cuales fueron manejadas preparto con dexametasona como inductor de madurez pulmonar fetal y divididas en forma aleatoria en dos grupos de 15 pacientes cada uno denominando grupo I al que se continuo con la administración de dexametasona durante 36 horas posterior a la resolución del embarazo y grupo II al que se suspendió el medicamento posterior al parto, aplicando métodos de análisis no paramétricos (Kruskal-Wallis y Mann-Whitney).

### **RESULTADOS:**

Se encontró que por grupo de edad los más frecuentes fueron el grupo de 26 a 30 años con un 46% y el grupo de 31 a 35 años con un 20%, mientras que la distribución por edad gestacional fue mayor en el grupo de 34 semanas con 36.6%.

Observamos 4 casos de síndrome de HELLP y 5 casos de DPPNI, todos los casos se resolvieron por vía abdominal.

Solo encontramos una diferencia significativa en el aumento de la cuenta plaquetaria a las 36 horas en el grupo I ( $p < 0.021$ ), no observamos diferencia en los dos grupos en cuanto a los valores de TGO y TGP.

## **CONCLUSIONES:**

Encontramos una incidencia similar en cuanto a la presentación del síndrome de HELLP y DPPNI en las pacientes con preeclampsia severa en comparación con la literatura.

Observamos un aumento en la cuenta plaquetaria en relación con la dexametasona no así en las enzimas hepáticas, por lo que consideramos necesario un seguimiento de este estudio con una población mayor de pacientes y con el apoyo de investigadores expertos para el análisis estadístico.

## SUMMARY

### **INTRODUCTION**

Severe preeclampsia is a unique problem of pregnancy which etiology still unknown there are multiple theories and it's treatment is controversial.

Recent studies have shown that patients with preterm pregnancy treated with steroids as lung maturity inductors had a better clinical outcome than patients no treated with these drugs. These observations motivated the utilization of dexamethasone postpartum with an elevation of platelets levels and decrease of liver enzymes as well as better clinical outcome of these patients.

Our goal was to analyze the clinical outcome of the patients with severe preeclampsia and pregnancy between 28 and 34 weeks treated with steroids as lung maturity inductors and the use of dexamethasone postpartum.

### **MATERIAL AND METHODS**

We studied 30 patients with severe preeclampsia between 28 and 34 weeks of pregnancy treated before delivery with dexamethasone as lung maturity inductor. The patients were divided in two groups of fifteen patients randomly. The first group continued treatment with dexamethasone after 36 hours of delivery. The second group did not have dexamethasone after delivery.

We applied Kruskal-Wallis and Mann-Whitney methods.

### **RESULTS**

We found that preeclampsia by age group was more frequent between patients 26 to 30 years old (46%). The percentage of pregnancy age with preeclampsia was 34 weeks (36.6%).

We had 4 cases of HELLP syndrome and 5 cases of Abruptio Placentae.

All cases were resolved by Cesarean section.

We found a significant differences in the platelet level after 36 hours of delivery in the group I ( $p < 0.021$ ).

An important difference of liver enzymes levels was not found between groups.

### **CONCLUSIONS**

We found a similar incidence of HELLP syndrome and abruptio placentae in patients with severe preeclampsia than known studies.

The levels of platelets improved with the use of dexamethasone however the liver enzymes did not, reason for which we recommend a follow up of this study with a larger population and with the support of experts in medical statistic

## INTRODUCCIÓN.

La preeclampsia es una enfermedad específica del embarazo que cursa con aumento de la tensión arterial acompañada de proteinuria (mayor o igual a 3 grs. en un periodo de 24 hrs.), edema o ambas cosas a la vez, y que aparece generalmente entre las 20 semanas de la gestación y las 24 hrs. posterior a la resolución del embarazo. Cuando este cuadro se acompaña de convulsiones y sintomatología del SNC estamos en presencia de eclampsia.

La hipertensión arterial cualquiera que sea su origen, complica uno de cada diez embarazos y sigue siendo la primera causa de morbimortalidad tanto para la madre como para el feto (1,2). De las diferentes alteraciones hipertensivas del embarazo la forma más frecuente es la preeclampsia, también denominada gestosis, toxemia del embarazo, nefropatía del embarazo, toxicosis gravidica, proteinuria gestacional o síndrome hipertensivo del embarazo. La patogénesis de la preeclampsia sigue tan oscura como hace 4 o 5 décadas y quizás por esta razón continúan sin conocerse los marcadores de la misma y su posible prevención.

El principal signo de la enfermedad es la hipertensión arterial. Aunque esto se acepta en forma general, los criterios requeridos para el diagnóstico de la hipertensión carecen de aceptación universal. Varias organizaciones han intentado definir criterios para el diagnóstico de la preeclampsia; Así el documento de consenso publicado en 1990 supuso algún avance en la clarificación de las diversas cuestiones conflictivas: Definición del concepto de hipertensión, clasificación, indicación de los fármacos antihipertensivos, etc.(5,6). Sin embargo el tema de la hipertensión arterial en el embarazo continua ofreciendo numerosas incógnitas derivadas no solo de la falta de conocimiento de los mecanismos patogénicos implicados, sino también de la ausencia de estudios epidemiológicos con diseños que hayan incluido grupos de control y diagnósticos con soporte histológico. La definición de las diversas formas de hipertensión arterial esta basada en la mayoría de las veces en criterios clínicos, dada la similitud de los diferentes cuadros, es verosímil que en una cierta proporción de estos casos se cometan errores diagnósticos. Esta circunstancia es sobre todo posible en la hipertensión arterial de las múltiparas y en las situaciones etiquetadas como preeclampsia leve.

Existen una serie de factores asociados: Edad, estrato social, raza, primiparidad, embarazos gemelares, hidramnios, alteraciones vasculares, tabaco, herencia y factores nutricionales.

Se conoce que la incidencia es mayor en mujeres de más de 25 años primigestas, aumentando paralelamente con la edad, la incidencia es mayor en mujeres altas que bajas y hay un aumento de la frecuencia en relación con el estrato social que tal vez este en relación con factores nutricionales.

La enfermedad hipertensiva del embarazo afecta al 6 a 8 % de las mujeres embarazadas y es la causa de que hasta un 20% de los recién nacidos tengan un peso de 2000 grs. o menor; es así mismo es la causa directa del 15% de las muertes maternas en Estados Unidos y de una de cada 4 muertes registradas y clasificadas en México.

La etiología de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, aún en los fines del siglo XX sigue sin identificarse. Es por ello que alguien la definió como la enfermedad de las teorías, ya que alrededor de la afanosa búsqueda de sus causas se han elaborado infinidad de hipótesis que abarcan prácticamente todos los órganos maternos y fetales, en los que se ubica una alteración de su fisiología a partir de la cual, se genera una cascada de eventos que afectan al resto de aparatos y sistemas. En su fisiopatología los órganos con circulación más rica son los que tienen una mayor repercusión funcional. Uno de los territorios en los que se aprecia particular efecto se ubica a nivel de la unidad útero placentaria, donde hay hipotrofia placentaria, presencia de infartos múltiples y al microscopio, importantes cambios a nivel arteriolar. Este fenómeno es causa de retardo en el crecimiento intrauterino.

De las teorías fisiopatogénicas, la que actualmente prevalece tiene relación con una anomalía a nivel de la unidad útero placentaria, en que la penetración del trofoblasto hacia las paredes de las arteriolas uterinas, que ocurre normalmente en el embarazo, no se presenta. Lo anterior origina una circulación anormal carente de turbulencias, fenómeno que ha sido demostrado parcialmente por estudios de flujometría Doppler; la consecuencia local es una mayor producción de tromboxano tipo A2 que tiene acción vasoconstrictora. A ello se asocia una hiperactividad plaquetaria, con trombosis arteriolar, a consecuencia de la lesión a nivel endotelial hay ausencia en la producción de PG12 antiagregante, ocurriendo activación de las plaquetas de inicio en la superficie del vaso, las plaquetas se adhieren y liberan constituyentes de gránulos alfa y densos lo que a su vez libera tanto tromboxano A2 como serotonina y esto hace que se agregue mayor número de plaquetas. Puede iniciarse la coagulación con generación local de trombina que contribuyen a la agregación plaquetaria e induce la formación de fibrina para estabilizar el trombo plaquetario y causa de infarto placentario.

La acción vasoconstrictora afecta a las arteriolas renales y activa el sistema renina-angiotensina, lo cual es la razón de la hipertensión arterial. En lo sucesivo se establece el círculo vicioso vasoespasmo-hipoxia-hipovolemia-vasoespasmo, etc.

La preeclampsia se asocia con un aumento de la activación de la coagulación y riesgo elevado de trombosis puerperal de venas profundas, en comparación con la embarazada normal. El número de plaquetas disminuye antes de que se produzca la enfermedad clínica. La trombocitopenia sin embargo no es tan frecuente.(5,6)

En gestantes normales, la tensión arterial tiene a disminuir durante la primera mitad del embarazo. La definición típica de hipertensión arterial (mayor de 140/90 mm Hg.), no puede ser siempre aplicada a las gestantes, ya que tensiones arteriales mayores de 125/75 mm HG, antes de la 3ª semana de gestación se asocian con incremento del riesgo fetal. Más importante que los valores absolutos es el porcentaje del aumento de tensión. Durante el embarazo se considera anormal una elevación de 20 mm Hg. de la presión arterial sistólica (PAS) y 10 mm Hg. de la presión arterial diastólica (PAD).

El American College of Gynecologist and Obstetricians propone una clasificación para el enfermedad hipertensiva del embarazo. La divide en 4 categorías: Preeclampsia - eclampsia, Hipertensión arterial crónica, Preeclampsia sobreagregada a hipertensión arterial crónica e hipertensión arterial transitoria, que se definen de la siguiente manera:

- A) Preeclampsia-eclampsia: Hipertensión arterial, con proteinuria y/o edema después de las 20 semanas de gestación. La hipertensión es diagnosticada cuando excede en dos ocasiones separadas al menos 6 horas una de otra, de 140/90 mm Hg, o un aumento de 30 mm Hg en la PAS y 15 mm Hg en la PAD. Preeclampsia grave se define si las cifras tensionales superan 160/110 mm Hg o cuando se asocia a proteinuria mayor de 3 grs/d, oliguria menor a 400 cc/d, dolor epigástrico en cuadrante superior derecho, edema pulmonar o alteraciones visuales. La eclampsia se define por la presencia de convulsiones o coma en una paciente con preeclampsia.
- B) Hipertensión arterial crónica: Tensiones mayores de 140/90 mm Hg antes del embarazo o con esas mismas cifras tomadas en dos ocasiones distintas, antes de la semana 20 de la gestación o hipertensión arterial persistente después de la 6ª semana del parto.

- C) Preeclampsia sobreagregada a hipertensión arterial crónica: Se define con el aumento de PAS en más de 30 mm Hg o más de 15 mm Hg en PAD en dos ocasiones distintas, antes de la semana 20 de gestación y comienzo con proteinuria y edema generalizado.
- D) Hipertensión arterial transitoria o tardía: Es aquella que ocurre durante el puerperio sin que previamente hubiera preeclampsia, sus valores retornan de nuevo a los basales después del 10° día postparto.(4,5,6)

Existe una variante de la preeclampsia, que puede comenzar con mínima hipertensión arterial, descenso en el número de las plaquetas y elevación de las enzimas hepáticas en ausencia de alteraciones renales, la cual puede progresar rápidamente y amenazar la vida. Este síndrome caracterizado por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia se conoce como síndrome de HELLP, el cual constituye una emergencia y requiere la rápida terminación de la gestación, esta entidad fue definida por Wenstein en 1982 reportando una frecuencia de 2 al 12 % de los casos con preeclampsia.

El presente estudio tiene por objeto manejar pacientes con síndrome de HELLP y preeclampsia severa con dexametasona posterior a la resolución del embarazo, se ha observado que en las pacientes manejadas con corticoesteroides como inductores de madurez pulmonar en embarazos preterminos, un efecto benéfico materno al disminuir los valores de las enzimas hepáticas así como un aumento en las cifras del recuento plaquetario. Se iniciara manejo con dexametasona a 8 mg IV cada 8 hrs posterior a las resolución del embarazo hasta 36 hrs postparto, considerando la hipótesis que los corticosteroides disminuyen la severidad de la lesión endotelial microangiopática a nivel de la célula hepática, como lo demuestran diversos estudios realizados por Sibai, Martín y Magann. (9,10,11)

## MATERIAL Y MÉTODOS.

En la unidad de urgencias de tococirugía y hospitalización del Hospital Regional 1° de Octubre del INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO se realizó un estudio experimental, longitudinal, prospectivo, descriptivo, comparativo y abierto en el cual se incluyeron 30 pacientes embarazadas con edad gestacional entre las semanas 28 y 34, con diagnóstico establecido a su ingreso de preeclampsia severa, se dividieron en dos grupos cada uno de 15 pacientes los cuales fueron divididos en forma aleatoria con método de dados. Todas las pacientes fueron manejadas con dexametasona desde su ingreso como inductor de madurez pulmonar fetal 8 mg IV cada 8 hrs. 6 dosis. El primer grupo posterior a la resolución del embarazo se continuo la administración de dexametasona a 8 mg IV cada 8 hrs. hasta 36 hrs. posterior a la resolución del embarazo, al segundo grupo se suspendió la administración del esteroide y se manejo en forma convencional, se tomaron muestras sanguíneas a su ingreso, a las 24 hrs. postparto y a las 36 hrs. , determinando valores de TGO, TGP y plaquetas, tomando como valores normales para TGO y TGP de 0 hasta 31 UI y de 150000 a 400000 para las plaquetas. Se observo días de estancia intrahospitalaria.

Se utilizaron como criterios de inclusión a todas las pacientes ingresadas en el servicio de tococirugía con edad gestacional entre 28 y 34 semanas de gestación con diagnóstico de preeclampsia severa en base a la clasificación del ACOG para la hipertensión en el embarazo y la clasificación de preeclampsia de López-Llera. Denominando grupo I al que se continuo con la administración de dexametasona postparto y grupo II al que se suspendió el medicamento posterior a la resolución del embarazo.

Los criterios de exclusión utilizados fueron todas aquellas pacientes con preeclampsia leve, trastornos hipertensivos no clasificables, hipertensión arterial crónica o bien con embarazo de término.

Como criterio de eliminación, tomamos aquellas pacientes que no quisieron participar en el estudio, aquellas que no se obtuvieron las tres muestras sanguíneas o por falta de seguimiento.

Se utilizo una cedula de recolección de datos donde se incluyo: nombre, edad, registro, ocupación, antecedentes ginecoobstétricos, antecedentes

personales patológicos así como los valores de las pruebas de funcionamiento hepático y la cuenta plaquetaria a su ingreso a las 24 hrs. posterior al parto y a las 36 hrs.

Como recursos utilizamos los propios del hospital. (Laboratorios).

El análisis de las variables cuantitativas fue realizado por un investigador externo el cual estaba segado en cuanto a la asignación de los grupos de pacientes.

Se realizaron estadísticas descriptivas en frecuencia para las variables demográficas y se determino la normalidad de los datos a través del análisis de sesgo y curtosis, por lo que al no encontrar una distribución normal de los datos se aplica estadística no paramétrica con método de Kruskal- Wallis y prueba post-hoc de Mann-Whitney con significancia de  $P < 0.5$  y de 2 colas.

## **RESULTADOS**

La distribución por grupo de edad fue de 1 (3.3%) menores de 20 años; 6 (20%) de 21 a 25 años; 14 (46%) de 26 a 30 años; 6 (20%) de 31 a 35 años; 1 (3.3%) de 36 a 40 años y 2 (6.6%) mas de 41 años.

Mientras que la distribución por grupo de edad gestacional fue la siguiente: 3 (10%) de 28 semanas; 3 (10%) de 29 semanas; 3(10%) de 30 semanas; 3(10%) de 31 semanas; 2(6.6%) de 32 semanas; 5(16.6%) de 33 semanas y 11(36.6%) de 34 semanas de gestación.

De las 30 pacientes estudiadas se observo que 4(13.3%) de ellas presentaron síndrome de HELLP, 5(16.6%) de ellas presentaron D.P.P.N.I. en todos los casos la vía de resolución del embarazo fue quirúrgica, no se observaron complicaciones secundarias a la administración del medicamento.

El análisis de Kruskal-Wallis observo una significancia en los niveles de plaquetas a las 36 horas al ser comparada con el grupo de plaquetas al ingreso  $p < 0.021$  lo que favoreció el incremento plaquetario en el grupo I.

Del análisis de los valores de TGO y TGP no se observo una diferencia significativa en los dos grupos.

## DISCUSIÓN

El mayor número de pacientes por grupo de edad fue de los 26 a 30 años, ya que en esta etapa reproductiva en la que se producen el mayor número de embarazos, la mayoría de las pacientes eran primigestas o con antecedente de embarazo previo con preeclampsia.(2,4)

En relación con la edad gestacional encontramos que de las semanas 28 a la 31 la incidencia fue igual, pero se observó que el grupo de pacientes con mayor incidencia de preeclampsia fue el de 34 semanas.

Se observó también que del total de pacientes estudiadas en 4 casos se presentó síndrome de HELLP, las cuales requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos, pero no se registraron muertes maternas, además se observó también que 5 pacientes presentaron desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, entidad que está relacionada con cifras de tensión arterial alta.

En cuanto a las cifras de laboratorio en relación con las enzimas hepáticas se observó en cuanto a la TGO Y TGP no se observó en el análisis de datos una diferencia significativa entre los dos grupos. Lo cual puede estar relacionado con un limitado número de la muestra

La diferencia más significativa del estudio se observó en relación con la cuenta plaquetaria en la cual se observó realmente una mejoría en cuanto al aumento de las plaquetas, lo cual a su vez se reflejó en una mejor evolución de las pacientes con la consiguiente disminución de los días de estancia intrahospitalaria. Aunque existen estudios que involucran otro tipo de mineralocorticoides como la betametasona o la prednisona se ha demostrado que la dexametasona es 40% más potente.(8)

## CONCLUSIONES

La hipertensión complica del 6 a 8 % de los embarazos y es una de las causas mas frecuentes de muerte materna.

El síndrome de HELLP complica del 2 al 12 % de las pacientes con preeclampsia como se reporta en la literatura en nuestro caso observamos un 13.3 %.

Se observo que la conducta es homogénea en cuanto a la resolución rápida del embarazo por vía abdominal al presentarse esta enfermedad.

El uso de dexametasona en el postparto se asocio con una mejoría en cuanto al aumento de la cuenta plaquetaria hasta las 36 horas en el grupo I en el que se observo una  $p < 0.021$  no así en las enzimas hepáticas. Por lo que consideramos que el efecto del medicamento es a nivel sistémico restaurando la integridad microvascular, previniendo la disfunción plaquetas-endotelio, lo que en teoría disminuye la agregación plaquetaria en la lesión endotelial.

Consideramos que el presente estudio amerita un seguimiento con un mayor numero de pacientes y con el apoyo de investigadores expertos para un buen estudio metodológico.

## VALORES DE ESTUDIOS DE LABORATORIO

TABLA I ANALISIS DE DATOS

Variables	Grupo I	Grupo II	P
Plaquetas Ingreso	115000	106000	NS
Plaquetas 24 hrs.	106000	102000	NS
Plaquetas 36 hrs	146000	127000	< 0.021
TGO Ingreso UI	72	72	NS
TGO 24 hrs UI	81	62	NS
TGO 36 hrs UI	42	47	NS
TGP Ingreso UI	54	78	NS
TGP 24 hrs UI	69	84	NS
TGP 36 hrs UI	41	66	NS

NS: no significativo

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Del Campo Molina, E. Robles Arista. "PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS"  
[www.uninet.edu/tratado/c0117i.html](http://www.uninet.edu/tratado/c0117i.html)
2. Llaca Rodríguez V. "OBSTETRICIA CLINICA" 1ª Edición.  
Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Pp 289-292.
3. Fiorelli. "COMPLICACIONES MEDICAS EN EL EMBARAZO"  
1ª Edición . Editorial Mc Graw-Hill Interamericana Pp 187-196.
4. Arias. "GUIA PRACTICA PARA EL EMBARAZO Y PARTO DE ALTO RIESGO". 1ª Edición Editorial Mc Graw-Hill Interamericana  
Pp 305-356.
5. Schwedt Emma "II CONSENSO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL"  
[www.Consensohipertensionarterial.htm](http://www.Consensohipertensionarterial.htm)
6. Magann EF, Bass D, Chauhan SP, Sullivan DL "ANTEPARTUM CORTICOSTEROIDS: disease stabilization in patients, with the syndrome of HELLP" Am J . Obstet Gynecol 1994; 171: 1148-53

7. Martin James, Everett F, "HIGH -DOSE DEXAMETHASONE: a promising therapeutic option for HELLP" Contemporary OB/GYN, Nov 1999 V 44 ill p55
  
8. Perry KG Jr, Magann EF, Martin Jn "POSTPARTUM CORTICOSTEROIDS: accelerated recovery from the syndrome of HELLP" Am J Obstet Gynecol 1994; 189 : 1154-8
  
9. Weinstein L. "Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia." Am J Obstet Gynecol 1986; 155:502-9
  
10. Magann EF, Graves GR, Roberts WE et al . "CORTICOSTEROIDS FOR THE ENHANCED FETAL LUNG MATURITY: impact on the gravida with preeclampsia and the HELLP syndrome" Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1993;33:127-131