

PREECLAMPSIA SEVERA COMPLICADA CON SÍNDROME DE HELLP, ECLAMPSIA Y SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

SEVERE PREECLAMPSIA COMPLICATED BY HELLP SYNDROME, ECLAMPSIA, AND HYPOVOLEMIC SHOCK SECONDARY TO MASSIVE OBSTETRIC HEMORRHAGE: A CASE REPORT

Rivas Esquivel Kerlly Sheylin¹, Guaygua Silva David Marcelo², Quispilema Mesias Stalin Fabián³, Nieto Gómez Patricia Graciela⁴

{kerllyre20@uniandes.edu.ec¹, davidgs19@uniandes.edu.ec², stalinqm43@uniandes.edu.ec³, ua.patriciang@uniandes.edu.ec⁴}

Fecha de recepción: 18/05/2026

Fecha de aceptación: 29/06/202

Fecha de publicación: 16/09/2026

RESUMEN: La preeclampsia constituye una de las principales causas de morbilidad materna a nivel mundial debido a las complicaciones multisistémicas que puede desencadenar durante el embarazo, parto y puerperio. Entre las complicaciones más graves se encuentran el síndrome de HELLP, la eclampsia y la hemorragia obstétrica masiva, las cuales pueden evolucionar hacia estados de choque potencialmente mortales. El objetivo del presente estudio fue describir y analizar un caso clínico de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica masiva en una paciente con preeclampsia severa y síndrome de HELLP incompleto. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo basado en la revisión de la historia clínica de una gestante de 28 años con embarazo de 32,6 semanas que ingresó por cefalea intensa, escotomas, acúfenos, epigastralgia, hipertensión arterial y proteinuria significativa. Durante la hospitalización se diagnosticó preeclampsia con criterios de severidad y síndrome de HELLP incompleto, por lo que se decidió finalizar la gestación mediante cesárea de emergencia. Posteriormente desarrolló eclampsia, hemorragia obstétrica masiva secundaria a atonía uterina y shock hipovolémico grado IV. El manejo incluyó sulfato de magnesio, uterotónicos, protocolo de transfusión masiva, soporte vasoactivo, múltiples intervenciones quirúrgicas e ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. La paciente evolucionó favorablemente tras el control definitivo del sangrado y la estabilización hemodinámica. Se concluye que el reconocimiento temprano de los trastornos hipertensivos del embarazo y el abordaje multidisciplinario oportuno son fundamentales para disminuir el riesgo de mortalidad materna asociado a estas

¹Carrera de Medicina, Ambato, Ecuador, <https://orcid.org/0000-0002-7394-098X>

²Carrera de Medicina, Ambato, Ecuador, <https://orcid.org/0009-0007-0310-7849>

³Carrera de Medicina, Ambato, Ecuador, <https://orcid.org/0009-0006-7475-3605>

⁴Docente de la Carrera de Medicina, Ambato, Ecuador, <https://orcid.org/0009-0004-9501-5404>

complicaciones.

Palabras clave: *Preeclampsia; síndrome de HELLP; eclampsia; hemorragia obstétrica; shock hipovolémico; morbimortalidad materna*

ABSTRACT: Preeclampsia is one of the leading causes of maternal morbidity and mortality worldwide due to the multisystem complications that can arise during pregnancy, delivery, and the postpartum period. Among the most severe complications are HELLP syndrome, eclampsia, and massive obstetric hemorrhage, which may progress to life-threatening shock states. The aim of this study was to describe and analyze a clinical case of hypovolemic shock secondary to massive obstetric hemorrhage in a patient with severe preeclampsia and incomplete HELLP syndrome. A retrospective descriptive study was conducted based on the review of the medical record of a 28-year-old pregnant woman at 32.6 weeks of gestation who presented with severe headache, scotomas, tinnitus, epigastric pain, hypertension, and significant proteinuria. During hospitalization, she was diagnosed with severe preeclampsia and incomplete HELLP syndrome, and an emergency cesarean section was performed to terminate the pregnancy. Subsequently, she developed eclampsia, massive obstetric hemorrhage secondary to uterine atony, and grade IV hypovolemic shock. Management included magnesium sulfate, uterotonic agents, massive transfusion protocol, vasoactive support, multiple surgical interventions, and admission to the Intensive Care Unit. The patient showed favorable evolution after definitive hemorrhage control and hemodynamic stabilization. It is concluded that early recognition of hypertensive disorders of pregnancy and timely multidisciplinary management are essential to reduce maternal mortality associated with these complications.

Keywords: *Preeclampsia; HELLP syndrome; eclampsia; obstetric hemorrhage; hypovolemic shock; maternal mortality*

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal a nivel mundial, especialmente en países de ingresos bajos y medios. La preeclampsia se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial de novo después de las 20 semanas de gestación, acompañada de proteinuria o signos de daño a órgano blanco materno, constituyendo una entidad de alto riesgo obstétrico (1–3). Según la Organización Mundial de la Salud, estas patologías contribuyen significativamente a la mortalidad materna global, con una proporción aproximada del 10 al 15 % de las muertes maternas (13,15).

La fisiopatología de la preeclampsia se basa en una alteración en la invasión trofoblástica de las arterias espirales uterinas, lo que conduce a una remodelación vascular insuficiente y a hipoperfusión placentaria. Este proceso desencadena la liberación de factores antiangiogénicos, estrés oxidativo y mediadores inflamatorios que generan disfunción endotelial sistémica, vasoconstricción generalizada, aumento de la permeabilidad capilar y alteraciones en la coagulación (1,10). Estas modificaciones explican la afectación

multiorgánica característica de la enfermedad.

Dentro de las complicaciones más graves se encuentra el síndrome de HELLP, definido por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, el cual se presenta en un porcentaje significativo de pacientes con preeclampsia severa y se asocia a alta morbilidad materna debido a complicaciones como insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada y desprendimiento prematuro de placenta (7). Asimismo, la progresión hacia eclampsia constituye una emergencia obstétrica caracterizada por la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas en ausencia de otras causas neurológicas (2,3).

La hemorragia obstétrica continúa siendo la principal causa de muerte materna prevenible a nivel mundial, siendo la atonía uterina responsable de aproximadamente el 70 % de los casos de hemorragia posparto (5,6,15). Esta complicación puede generar pérdidas sanguíneas masivas que conducen rápidamente a shock hipovolémico, insuficiencia multiorgánica y muerte si no se instaura un manejo oportuno y protocolizado (5).

El shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica se define como un estado de falla circulatoria aguda caracterizado por disminución del volumen intravascular efectivo, reducción del gasto cardíaco e hipoperfusión tisular. Clínicamente se manifiesta con hipotensión arterial, taquicardia, oliguria, alteración del estado de conciencia y elevación del lactato sérico como marcador de hipoxia tisular, reflejando el compromiso metabólico sistémico (8).

El objetivo del presente trabajo es describir el caso clínico de una paciente con preeclampsia severa, síndrome de HELLP incompleto y eclampsia que evolucionó hacia hemorragia obstétrica masiva y shock hipovolémico grado IV, analizando los mecanismos fisiopatológicos implicados y las estrategias terapéuticas empleadas para su manejo integral y oportuno (4,5).

MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación corresponde a un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, desarrollado bajo la modalidad de reporte de caso clínico, complementado con una revisión narrativa de la literatura científica relacionada con la preeclampsia severa, el síndrome de HELLP, la hemorragia obstétrica y el shock hipovolémico.

La información clínica fue obtenida mediante la revisión exhaustiva de la historia clínica, registros de hospitalización, notas de evolución médica, resultados de laboratorio, informes quirúrgicos y demás documentos pertenecientes a una paciente atendida en un hospital de tercer nivel de atención del Ecuador.

Se recopilaron y analizaron variables demográficas, antecedentes gineco-obstétricos, manifestaciones clínicas, parámetros hemodinámicos, resultados de laboratorio, estudios complementarios, diagnósticos, intervenciones terapéuticas, procedimientos quirúrgicos y evolución clínica. La información fue organizada de manera cronológica con el propósito de

describir la secuencia de los acontecimientos clínicos y correlacionarla con la evidencia científica disponible.

Para sustentar el análisis del caso, se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos científicas como PubMed, Scopus, Web of Science y Google Académico, incluyendo publicaciones en español e inglés de los últimos cinco años, así como guías de práctica clínica y documentos de organismos científicos de reconocido prestigio. Se emplearon términos de búsqueda como "preeclampsia severa", "síndrome de HELLP", "hemorragia obstétrica", "shock hipovolémico", "manejo obstétrico" y sus equivalentes en inglés, combinados mediante operadores booleanos para optimizar la recuperación de la evidencia.

La interpretación del caso se fundamentó en los criterios diagnósticos establecidos por el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y en las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública del Ecuador para el manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo, síndrome de HELLP, hemorragia obstétrica y shock hipovolémico.

Finalmente, durante el desarrollo del estudio se respetaron los principios éticos de confidencialidad, anonimización y protección de los datos personales de la paciente, utilizando la información exclusivamente con fines académicos y científicos.

RESULTADOS

1. Presentación del caso clínico:

1.1. Datos de filiación

Datos de filiación. Paciente femenina de 28 años de edad, de raza mestiza, en unión libre, de religión católica, con instrucción básica y profesión profesora. Presentó grupo sanguíneo O Rh positivo y lateralidad diestra. Nació el 10 de julio de 1990 en la ciudad de Riobamba y residía en la ciudad de Ambato al momento de su atención.

1.2. Motivo de consulta

Cefalea holocraneana y dolor abdominal.

1.3. Enfermedad actual

Paciente femenina de 28 años, gestante de 32,6 semanas, que acude inicialmente al Centro de Salud Juan Benigno Vela por presentar cefalea holocraneana de dos días de evolución, de intensidad progresiva, continua, opresiva, con una intensidad de 8/10 en la escala visual análoga. Se acompaña de escotomas, acúfenos y dolor epigástrico de moderada intensidad (6/10), de características opresivas e irradiado hacia flanco derecho.

Durante la valoración inicial se registra presión arterial de 146/98 mmHg y proteinuria +++ en tirilla reactiva, motivo por el cual es referida al servicio de emergencia del Hospital General Docente Ambato. En la valoración por ginecología se evidencian datos compatibles con



preeclampsia con criterios de severidad y síndrome de HELLP incompleto, por lo que se decide finalizar la gestación mediante cesárea.

Durante el transoperatorio presenta hemorragia obstétrica masiva con pérdida aproximada de 2200 mL y posteriormente crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, evolucionando hacia eclampsia y shock hipovolémico secundario a hemorragia posparto por atonía uterina, por lo que requiere ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo avanzado y soporte hemodinámico.

1.4. Antecedentes

Tabla 1. Antecedentes clínicos de la paciente.

Sección	Antecedentes
Personales patológicos	Niega enfermedades previas
Quirúrgicos	Niega
Alergias	Niega
Medicamentos	Niega
Antecedentes familiares	Niega
Antecedentes gineco-obstétricos	G3 P2 A0 HV2; menarquia a los 12 años; ciclos menstruales regulares; FUM: 15/08/2024
Hábitos	Alimentación con predominio de carbohidratos y proteínas; alcohol niega; tabaco niega; drogas niega.

Nota 1. La paciente niega antecedentes patológicos, quirúrgicos, alérgicos, farmacológicos y familiares relevantes. En antecedentes gineco-obstétricos presenta G3 P2 A0 HV2, con menarquia a los 12 años y ciclos regulares. Refiere hábitos sin consumo de alcohol, tabaco ni drogas.

1.5. Revisión por aparatos y sistemas

- Neurológico: cefalea holocraneana, escotomas, acúfenos y posterior episodio convulsivo tónico-clónico generalizado.
- Gastrointestinal: epigastralgia irradiada a flanco derecho.
- Genitourinario: proteinuria +++, oliguria y sangrado vaginal abundante.
- Cardiovascular: taquicardia e hipotensión.
- Respiratorio: taquipnea.
- Resto de aparatos y sistemas: sin alteraciones referidas.

1.6. Exámen físico

**Tabla 2. Examen físico de la paciente.**

Parámetro	Valor
Presión arterial	85/54 mmHg
TAM	64 mmHg
Frecuencia cardíaca	128 lpm
Frecuencia respiratoria	30 rpm
Temperatura	36,5 °C
Saturación O ₂	89 %
FiO ₂	21 %
Peso	60 kg
Talla	1,62 m
IMC	25,9 kg/m ²
Índice de shock	1,5
Score MAMA	14 puntos

Nota 2. Los datos presentados son parte del examen físico realizado al ingreso a UCI.

1.7. Exámen físico regional

Tabla 3. Examen físico regional.

Sistema	Hallazgos
Piel y faneras	Piel pálida, fría y sudorosa al tacto, con disminución de la turgencia cutánea. Sin lesiones aparentes.
Aparato respiratorio	Murmulo vesicular conservado bilateralmente, sin ruidos agregados. Taquipnea de 30 rpm.
Sistema cardiovascular	Ruidos cardíacos rítmicos e hipofonéticos. Sin soplos. Taquicardia de 128 lpm. Pulsos periféricos débiles.
Abdomen	Distendido y simétrico, con estrías abdominales. Cicatriz de Pfannenstiel de 12 cm y drenaje Jackson Pratt con líquido hemático. Ruidos hidroaéreos conservados. Timpanismo con áreas de matidez en flanco derecho y fosa ilíaca derecha. Abdomen blando, doloroso en hipogastrio, sin masas ni visceromegalias.
Genitourinario	Genitales externos sin alteraciones. Sangrado vaginal activo abundante (~1500 mL), continuo. Cérvix cerrado. Tejidos pálidos.
Sistema urinario	Sonda vesical permeable. Oliguria.
Extremidades	Miembros superiores con pulsos débiles y llenado capilar de 4 segundos. Miembros inferiores con edema +++/++++, pulsos débiles y llenado capilar prolongado.
Neurológico	Paciente somnolienta, Glasgow 13/15, con disminución del estado de conciencia.

Nota 3. El examen físico evidenció compromiso hemodinámico con hemorragia obstétrica activa, signos de hipoperfusión tisular y alteración del estado neurológico, compatibles con shock hipovolémico.

1.8. Exámenes complementarios

Tabla 4. Exámenes complementarios.

Examen	Parámetro	Resultado
Hemograma	Hemoglobina	11,9 g/dL
	Hematocrito	33 %
	Leucocitos	14 000/mm ³
	Neutrófilos	80 %



Pruebas de coagulación	Plaquetas	89 000/mm ³
	TP	10,5 segundos
	TTP	21,9 segundos
	INR	0,87
Química sanguínea	Glucosa	86 mg/dL
	Urea	186 mg/dL
	Creatinina	0,51 mg/dL
	Ácido úrico	4 mg/dL
	LDH	500 U/L
Perfil hepático	Bilirrubina total	9,9 mg/dL
	Bilirrubina directa	6,4 mg/dL
	Bilirrubina indirecta	3,5 mg/dL
	AST (TGO)	185 U/L
	ALT (TGP)	197 U/L
	GGT	22,6 U/L
Gasometría arterial	pH	7,30
	PO ₂	83 mmHg
	PCO ₂	33 mmHg
	HCO ₃ ⁻	18,1 mmol/L
	Exceso de bases	-5 mmol/L
	Lactato	3,5 mmol/L

Nota 4. Los resultados de los exámenes complementarios evidenciaron trombocitopenia (<100 000/mm³), compatible con síndrome de HELLP incompleto; elevación de las transaminasas (AST y ALT), LDH y bilirrubinas, sugestiva de lesión hepatocelular, hemólisis e hiperbilirrubinemia; acidosis metabólica con hiperlactatemia secundaria a hipoperfusión tisular; leucocitosis con neutrofilia de carácter reactivo; y elevación de la urea, atribuible al estado de choque hipovolémico.

1.9. Lista de problemas

1. Cefalea holocraneana intensa.
2. Escotomas y acúfenos.
3. Epigastralgia.
4. Hipertensión arterial (146/98 mmHg).
5. Proteinuria +++.
6. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas.
7. Trombocitopenia (89 000/mm³).
8. Elevación de AST y ALT.
9. LDH elevada.
10. Hemorragia obstétrica masiva (2200 ml).



11. Sangrado vaginal activo.
12. Hipotensión arterial (85/54 mmHg).
13. Taquicardia (128 lpm).
14. Taquipnea (30 rpm).
15. Hipoxemia (SatO₂ 89%).
16. Oliguria.
17. Alteración del estado de conciencia (Glasgow 13/15).
18. Índice de shock 1,5.
19. Acidosis metabólica con hiperlactatemia.
20. Edema de miembros inferiores +++.

1.10. Diagnóstico sindrómico

Tabla 5. Diagnóstico sindrómico.

Diagnóstico sindrómico	Criterios clínicos y de laboratorio	Interpretación
Síndrome hipertensivo del embarazo con criterios de severidad	PA 146/98 mmHg, proteinuria +++, cefalea intensa, escotomas, acúfenos y epigastralgia.	Compatible con preeclampsia severa.
Síndrome hemolítico-hepático	Plaquetas: 89 000/mm ³ ; AST: 185 U/L; ALT: 197 U/L; LDH: 500 U/L; bilirrubina total: 9,9 mg/dL.	Compatible con síndrome de HELLP incompleto.
Síndrome convulsivo	Crisis tónico-clónicas generalizadas en el contexto de preeclampsia severa.	Compatible con eclampsia.
Síndrome hemorrágico agudo	Hemorragia obstétrica masiva (2200 mL), sangrado vaginal activo, hipotensión y taquicardia.	Compatible con hemorragia obstétrica grave.
Síndrome de shock	PA: 85/54 mmHg; FC: 128 lpm; índice de shock: 1,5; oliguria; alteración del estado de conciencia; acidosis metabólica e hiperlactatemia.	Compatible con shock hipovolémico grado IV.

Nota 5. El diagnóstico sindrómico se estableció con base en los hallazgos clínicos, los resultados de laboratorio y los criterios diagnósticos vigentes para los trastornos hipertensivos del embarazo. La paciente presentó criterios compatibles con preeclampsia severa complicada con síndrome de HELLP incompleto, eclampsia, hemorragia obstétrica masiva y shock hipovolémico grado IV.

1.11. Diagnósticos diferenciales

**Tabla 6. Diagnósticos diferenciales.**

Entidad clínica	Hallazgos / criterios	Interpretación
Hemorragia postparto por atonía uterina (diagnóstico principal)	Sangrado abundante continuo; hemorragia obstétrica de 2200 mL; hipotensión y taquicardia; necesidad de sutura tipo B-Lynch e histerectomía; atonía uterina documentada intraoperatoriamente	Compatible y confirmado como causa principal
Retención de restos placentarios	Útero subinvolucionado; restos placentarios o coágulos retenidos	No compatible: no se evidencian restos placentarios ni coágulos retenidos
Trauma del canal del parto	Desgarros cervicales/vaginales; hematomas	No compatible: vulva y periné sin lesiones, cérvix cerrado, sin hematomas
Coagulopatía	Sangrado incoagulable generalizado; alteración de TP y TTP	No compatible como causa primaria: TP e INR normales; trombocitopenia explicada por HELLP

Nota 6. Los diagnósticos diferenciales permitieron confirmar la hemorragia posparto por atonía uterina como la causa principal del sangrado, descartando retención de restos placentarios, trauma del canal del parto y coagulopatía primaria.

1.12. Diagnóstico Diferencial del Shock

Tabla 7. Diagnóstico Diferencial Del Shock.

Tipo de shock	Hallazgos / criterios	Interpretación
Shock hipovolémico (diagnóstico principal)	Hemorragia masiva; hipotensión; taquicardia; taquipnea; oliguria; lactato elevado; Glasgow 13/15; índice de shock 1,5	✓ Compatible
Shock séptico	Sin foco infeccioso; afebril; inicio inmediato posterior a hemorragia	✗ Se descarta
Shock cardiogénico	Sin antecedentes cardíacos; sin edema pulmonar; sin evidencia de falla miocárdica	✗ Se descarta

Nota 7. El diagnóstico diferencial del shock evidenció que el cuadro es compatible con shock hipovolémico como diagnóstico principal, debido a la presencia de hemorragia masiva, hipotensión, taquicardia, oliguria y elevación de lactato. Se descartaron shock séptico por ausencia de foco infeccioso y shock cardiogénico por falta de antecedentes y hallazgos clínicos compatibles.

1.13. Diagnóstico definitivo

La paciente presentó preeclampsia con criterios de severidad (CIE-10: O14.1), asociada a síndrome de HELLP incompleto (O14.2) y evolución a eclampsia durante el embarazo (O15.0). Posteriormente desarrolló hemorragia obstétrica masiva secundaria a atonía uterina (O72.1), complicándose con shock hipovolémico (R57.1).

1.14. Tratamiento

El manejo inicial en el centro de salud incluyó control de la presión arterial mediante la administración de nifedipino 10 mg por vía oral en dosis única, seguido de la referencia inmediata a un hospital de tercer nivel de atención. En el ámbito hospitalario se procedió a la finalización del embarazo mediante cesárea de emergencia, indicada por preeclampsia con criterios de severidad asociada a síndrome de HELLP.

Como profilaxis y tratamiento de eclampsia se administró sulfato de magnesio con dosis de impregnación de 4–6 g intravenosos en 20 minutos, seguido de dosis de mantenimiento de 2 g/hora. Posteriormente, ante la presencia de hemorragia obstétrica, se instauró manejo con uterotónicos, administrándose oxitocina 40 UI diluidas en 1000 mL de solución salina al 0,9%, además de activación del protocolo de transfusión masiva con reposición de 11 unidades de concentrados de glóbulos rojos, 5 unidades de plasma fresco congelado, 4 unidades de crioprecipitados y 10 unidades de concentrados plaquetarios.

Debido a inestabilidad hemodinámica persistente, se inició soporte vasoactivo con norepinefrina a 0,3 mcg/kg/min y vasopresina a 0,03 U/min. El manejo quirúrgico incluyó cesárea inicial, seguida de sutura compresiva tipo B-Lynch, laparotomía exploratoria, empaquetamiento abdominal y colocación de drenaje. Posteriormente se realizó reintervención por hematoma y hemorragia persistente, culminando con histerectomía subtotal y salpingectomía bilateral.

1.15. Evolución

La paciente presentó hemorragia obstétrica masiva secundaria a atonía uterina posterior a cesárea de emergencia por preeclampsia con criterios de severidad y síndrome de HELLP incompleto. Durante el postoperatorio inmediato desarrolló convulsiones tónico-clónicas generalizadas compatibles con eclampsia y evolucionó hacia shock hipovolémico grado IV debido a una pérdida sanguínea aproximada de 2200 ml.

Requirió activación del protocolo de transfusión masiva, soporte con vasopresores, múltiples procedimientos quirúrgicos y manejo en Unidad de Cuidados Intensivos. Posteriormente presentó estabilidad hemodinámica progresiva y mejoría clínica, con resolución del sangrado y recuperación de la perfusión tisular.

DISCUSIÓN

El presente caso clínico evidencia la evolución de una paciente con preeclampsia con criterios de severidad que progresó a complicaciones obstétricas graves, incluyendo síndrome de HELLP incompleto, eclampsia, hemorragia obstétrica masiva por atonía uterina y shock hipovolémico grado IV. Esta secuencia representa una de las formas más graves del espectro de los trastornos hipertensivos del embarazo, reconocidos como una de las principales causas de morbilidad materna a nivel mundial (1,2).

La preeclampsia severa se caracteriza por disfunción endotelial sistémica y compromiso multiorgánico, manifestándose con hipertensión arterial, proteinuria y síntomas neurológicos y gastrointestinales como cefalea, escotomas y epigastralgia. De acuerdo con las guías del American College of Obstetricians and Gynecologists, estos hallazgos indican enfermedad grave con alto riesgo de progresión a complicaciones maternas y fetales (3). En este caso, dichos criterios se cumplieron desde el ingreso, evidenciando la necesidad de manejo inmediato y finalización del embarazo.

La progresión hacia síndrome de HELLP incompleto se sustentó en la presencia de trombocitopenia, elevación de transaminasas y LDH, lo cual refleja hemólisis microangiopática y daño hepatocelular. Este síndrome constituye una variante severa de la preeclampsia y se asocia a complicaciones maternas significativas, incluyendo hemorragia obstétrica y falla orgánica múltiple (7). Las guías nacionales del Ministerio de Salud Pública del Ecuador destacan la importancia del diagnóstico oportuno debido a su alta letalidad si no se interviene tempranamente (4).

La aparición de eclampsia en la paciente confirma la progresión neurológica del trastorno hipertensivo severo, manifestándose con convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Tal como describen Gabbe et al., la eclampsia constituye una emergencia obstétrica que requiere estabilización inmediata y finalización del embarazo como medida definitiva (2).

Uno de los hallazgos más críticos fue la hemorragia obstétrica masiva secundaria a atonía uterina, con una pérdida estimada de 2200 mL, que evolucionó a shock hipovolémico grado IV. Según Pritchard y Cunningham, la atonía uterina es la principal causa de hemorragia posparto y puede ser más frecuente en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo y coagulopatías asociadas (6). Las guías del MSP enfatizan que el manejo debe ser inmediato y escalonado para evitar desenlaces fatales (5).

El shock hipovolémico se caracterizó por hipotensión, taquicardia, hipoperfusión tisular, acidosis metabólica e hiperlactatemia, hallazgos compatibles con falla circulatoria aguda. De acuerdo con Guyton y Hall, la pérdida aguda de volumen intravascular compromete la perfusión tisular, llevando a disfunción orgánica progresiva si no se corrige oportunamente (8).

El manejo integral mediante protocolo de transfusión masiva, soporte vasoactivo y tratamiento quirúrgico escalonado fue determinante para la supervivencia materna. La necesidad de procedimientos como sutura compresiva tipo B-Lynch e histerectomía subtotal refleja la gravedad del sangrado y la refractariedad al tratamiento conservador, estrategias ampliamente descritas en la literatura obstétrica como medidas de control de hemorragia severa (5,6).

En conclusión, este caso demuestra la rápida progresión de los trastornos hipertensivos del embarazo hacia complicaciones multisistémicas graves, destacando la importancia del diagnóstico precoz, la referencia oportuna y el manejo multidisciplinario basado en guías clínicas actualizadas para reducir la morbilidad materna.

CONCLUSIONES

El presente caso clínico evidencia la alta complejidad y el carácter potencialmente fulminante de los trastornos hipertensivos del embarazo, particularmente cuando evolucionan hacia formas graves como la preeclampsia con criterios de severidad. Esta condición puede desencadenar complicaciones multisistémicas que comprometen de manera simultánea la función neurológica, hepática, hematológica y cardiovascular, representando un importante riesgo de morbilidad materna.

La progresión del cuadro hacia síndrome de HELLP incompleto y eclampsia demuestra la necesidad de un diagnóstico oportuno y una intervención inmediata, dado que estas entidades constituyen etapas avanzadas del espectro de la preeclampsia y se asocian a deterioro clínico rápido y a complicaciones severas. En este contexto, el reconocimiento temprano de los signos de alarma resulta fundamental para reducir desenlaces adversos.

Asimismo, la hemorragia obstétrica masiva secundaria a atonía uterina constituye una de las complicaciones más graves del puerperio inmediato, la cual puede evolucionar rápidamente a shock hipovolémico si no se instaura un manejo agresivo y oportuno. Este caso resalta la importancia de la activación precoz de protocolos de hemorragia obstétrica, incluyendo transfusión masiva y abordaje quirúrgico escalonado.

Finalmente, se concluye que el manejo multidisciplinario en unidades de alta complejidad, junto con la aplicación de guías clínicas basadas en evidencia, es determinante para mejorar la sobrevida materna en casos críticos. La intervención oportuna, el soporte hemodinámico avanzado y la toma de decisiones quirúrgicas tempranas fueron fundamentales en la evolución favorable de la paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al. Williams Obstetricia. 26.ª ed. México: McGraw-Hill Education; 2022.
2. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, Landon MB, Galan HL, Jauniaux ERM, et al. Obstetricia: embarazos normales y de riesgo. 8.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia. Practice Bulletin No. 222. Obstet Gynecol. 2020;135(6):e237-e260.
4. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de práctica clínica. Trastornos hipertensivos del embarazo. Quito: MSP; 2016.
5. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de práctica clínica. Hemorragia posparto. Quito: MSP; 2015.
6. Pritchard JA, Cunningham FG. Hemorragia obstétrica. En: Williams Obstetricia. 26.ª ed. México: McGraw-Hill; 2022.
7. Sibai BM. Diagnosis and management of HELLP syndrome. Obstet Gynecol. 2004;103(5):981-991.
8. Hall JE. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 15.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.



9. Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Preeclampsia. *Lancet*. 2010;376(9741):631-44.
10. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preeclampsia. *Lancet*. 2001;357(9249):53-6.
11. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens*. 2014;4(2):105-45.
12. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;170(1):1-7.
13. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006;367(9516):1066-74.
14. Cunningham FG, Bangdiwala SI, Brown SS, Dean TM, Frederiksen MC, Rowland Hogue CJ, et al. NIH consensus development conference: diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2000;96(1):1-7.
15. WHO. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. Geneva: World Health Organization; 2012.
16. Sheldon WR, Blum J, Vogel JP, Souza JP, Gülmezoglu AM, Winikoff B. Postpartum haemorrhage management, risks, and maternal outcomes: systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:48.
17. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol*. 2009;33(3):130-7.
18. Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia: a matter of time. *Obstet Gynecol*. 2005;105(4):945-9.
19. Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton MR, North RA, et al. Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2009;49(3):242-6.
20. Katz D, Bateman BT, et al. Maternal morbidity and mortality associated with obstetric hemorrhage. *Anesthesiology*. 2012;117(4):864-77.