



UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE POST GRADO  
CAJA NACIONAL DE SALUD



# “RELACIÓN DE PARÁMETROS LABORATORIALES COMO FACTORES PRONÓSTICOS DE SEVERIDAD EN PACIENTES PREECLAMPTICAS”

**AUTOR** : Dra. Fanny Ninoska Franco Rada  
RESIDENTE III G.O.B.

**TUTOR** : Dr. Edwin Hochstätter Arduz  
Ginecólogo - Obstetra

Cochabamba, Marzo del 2005

## TABLA DE CONTENIDOS

	<b>Pagina</b>
<b>Resumen .....</b>	<b>3</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>4</b>
<b>Marco Teórico .....</b>	<b>5</b>
<b>Hipótesis .....</b>	<b>19</b>
<b>Variables .....</b>	<b>19</b>
<b>Marco Metodológico .....</b>	<b>20</b>
<b>Resultados y Análisis .....</b>	<b>21</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>33</b>
<b>Recomendaciones .....</b>	<b>34</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>35</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>36</b>

## RESUMEN

La hipertensión arterial (HTA) complica el 6-8% de todos los embarazos y es una de las causas principales de morbi-mortalidad materna y fetal siendo especialmente fatal en países con bajo nivel socioeconómico. La importancia de su estudio radica en que una atención médica prenatal adecuada puede prevenir o atenuar las alteraciones que provoca, y por otro lado, algunas formas de hipertensión de la embarazada pueden ser un marcador de HTA esencial futura.

Con el presente trabajo se intento buscar una relación PRONÓSTICA entre los parámetros laboratoriales tales como: perfil lipídico, ácido úrico, recuento plaquetario en pacientes con Preeclampsia, la correlación con la severidad del cuadro y los resultados peri natales obtenidos.

Para tal efecto se realizo un estudio descriptivo, transversal y prospectivo donde 57 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión.

Entre los resultados se observo que 23 % de las pacientes ingresaron al servicio con diagnostico de preeclampsia severa, la edad gestacional mas frecuente fue de 36 a 40 semanas.

No se observaron alteraciones en las lipoproteínas de alta y baja densidad, así como del colesterol total, pero si se observo que 35 % de las pacientes presentaron niveles de triglicéridos por encima de los niveles normales, de ellas la mayor parte tenia el diagnostico

de preeclampsia severa. No se determinaron los parámetros de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) porque no se incluyen en el perfil lipídico de rutina.

## **OBJETIVOS:**

### **OBJETIVO GENERAL.**

Evaluar la especificidad de factores pronósticos laboratoriales y su relación con la gravedad del cuadro clínico en pacientes con Preeclampsia que acuden al Servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Obrero N° 2 de la Caja Nacional de Salud de Marzo 2004 a Enero 2005.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Conocer la edad de las pacientes
- Determinar el antecedentes de gestaciones
- Conocer la edad gestacional al momento de la internación
- Precisar el diagnóstico de ingreso.
- Evaluar los resultados de laboratorio y su relación con la patología en estudio
  - a. Plaquetas
  - b. Ácido Úrico
  - c. Perfil lipídico
- Conocer el modo de resolución del embarazo
- Conocer el estado fetal al momento del nacimiento

## MARCO TEORICO

### HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO

#### ❖ Concepto

Se define como la hipertensión desarrollada durante el embarazo, más proteinuria, asociada o no a edema, que se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el trabajo de parto o el puerperio.

La hipertensión se define como la tensión arterial diastólica (TAD) de 110 mmHg medida en una sola ocasión o TAD > 90 mmHg en dos o más ocasiones consecutivas con una diferencia mínima entre ambas mediciones de 2 horas.

#### ❖ Clasificación

##### 1.-HTA inducida por el embarazo

- Pre eclampsia:

HIE con proteinuria (posibles edemas)

- leve (Presión arterial igual o mayor a 140 / 90)

elevación PA basal: (sistólica > 30 mmhg o diastólica >15 mmHg)

- Severa (Presión arterial igual o mayor a 160/ 110)

- Eclampsia :

episodios convulsivos generalizados durante embarazo, parto o puerperio habiéndose descartado que sean ocasionados por epilepsia u otros procesos convulsivos.

#### 2.-HTA crónica previa al embarazo

Se trata en este caso de una mujer con hipertensión crónica diagnosticada antes de las 20 semanas de embarazo

#### 3.-Pre eclampsia o eclampsia sobreañadida a HTA crónica

#### 4.- HTA. transitoria o tardía

Elevaciones temporales de la presión arterial durante las últimas semanas de la gestación, el trabajo de parto o el puerperio precoz, que desaparecen espontáneamente.

#### 5.-Alteraciones hipertensivas no clasificadas

## **Preeclampsia**

### ▪ **Frecuencia**

Se presenta en aproximadamente 5 a 10% de los embarazos. Constituye una de las complicaciones mas frecuentes de la gestación.

## ▪ Etiología

La etiología es desconocida, se consideran distintos mecanismos fisiopatológicos que en ella intervienen. Las investigaciones actuales están orientadas a descubrir que produce la disfunción endotelial a nivel vascular que provoca la enfermedad generalizada.

Se ha propuesto el modelo de dos etapas: alteración de perfusión placentaria (etapa 1) y disfunción endotelial o síndrome materno (etapa 2). La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia, pero no parece ser causada por la hipertensión, sino por daño tóxico

La atención está centrada en la isquemia placentaria, estrés oxidativo, inadaptabilidad inmunológica y factores genéticos.

### 1. *Isquemia placentaria.*

En las primeras semanas del embarazo normal, se produce la invasión del citotrofoblasto en la porción decidua de las arterias espirales, con destrucción de su capa muscular elástica y desaparición de receptores para estímulos vasopresores. Más tarde, se extiende a la porción miometrial. La consecuencia es la transformación de dichas arterias en vasos de baja resistencia y alta capacitancia. En la preeclampsia no se produce la invasión citotrofoblástica en la porción miometrial.

La consecuencia es un aporte sanguíneo restringido, insuficiente, que produce isquemia placentaria y retardo del crecimiento intrauterino. La placenta isquémica produciría sustancias citotóxicas y desprendimiento de tejido placentario (micro

partículas de la membrana sinciotrofoblástica) que puede provocar daño endotelial con la consecuente vasoconstricción y aumento de la presión arterial materna. Además, muchos vasos están ocluidos por aterosclerosis aguda que asociada a la trombosis puede causar infartos placentarios.

## 2. *Estrés oxidativo y metabolismo lipídico*

Se define como un desbalance entre factores oxidantes y antioxidantes, a favor de los primeros lo que comprometería la función endotelial.

El metabolismo lipídico anormal puede tener rol en la patogenia de la preeclampsia especialmente la peroxidación lipídica. Las células endoteliales estimuladas por las citoquinas pueden modificar el colesterol LDL, originando LDL oxidado dañino, genera además la inhibición del factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y la hipoactividad de la enzima prostaciclina-sintetasa, con la consecuente disminución de la producción de prostaciclina.

Por otro lado, la actividad de la enzima tromboxano sintetasa no se modifica o aumenta, lo que produce desbalance en la producción prostaciclina/tromboxano A<sub>2</sub> a favor de esta última.

En 1979, Potter y Nestel demostraron que en paciente preeclámpicas se encontró elevación significativa en la concentración de triglicéridos comparados con los de pacientes con embarazo normal, esto se observó también en otros estudios viendo esta elevación típicamente en el 3er trimestre.

Esta elevación se refleja en un aumento de 3 veces VLDL1 y 2 veces VLDL2 en relación al embarazo normal. El IDL y la concentración total de LDL no muestra una elevación significativa.

La elevación ocurrida en la preeclampsia se debe a un incremento en la síntesis hepática de triglicéridos y a una disminución del catabolismo periférico.

La concentración de ácidos grasos no esterificados (NEFAs) se eleva precozmente en este desorden y también lo hace antes que las manifestaciones clínicas aparezcan, esto sugiere que la lipólisis en adipositos es estimulada antes que en el embarazo normal y es mas exagerada.

El factor responsable de la estimulación de la lipólisis es desconocida, pero puede ser originada en la placenta. En el embarazo normal la lipólisis es estimulada por el lactogeno placentario, en la preeclampsia las concentraciones de esta hormona esta incrementada cuando es clínicamente aparente.

La elevación plasmática de citoquinas (FNT, IL1, IL6) se han implicado en la fisiopatología de la preeclampsia, estas pueden inducir la lipólisis y promover la síntesis de ácidos grasos hepáticos.

Es posible que las mujeres destinadas al desarrollo de preeclampsia posean un defecto preexistente lipolitico. Aunque se carece de información relevante, la obesidad es un factor de riesgo para el embarazo, quizás mas si el exceso de grasa de distribución central, reflejado en una circunferencia de cintura mayor. Se requiere por ello estudios que vean esta posible relación.