



## RESUMEN

### INDICE

I.- INTRODUCCION

II.- DISEÑO METODOLOGICO

III.-MARCO TEORICO

IV.-OBJETIVOS GENERAL

IV. 1.- OBJETIVOS ESPECIFICOS

V.- HIPOTESIS

VI.- MARCO METODOLOGICO

VI.1.- TIPO Y AREA DE ESTUDIO

VI.2.-UNIVERSO Y MUESTRA

VII.- RESULTADO Y ANALISIS

VIII.- CONCLUSIONES

IX.- RECOMENDACIONES

X.- BIBLIOGRAFIA

XI.- ANEXOS

La preeclampsia una complicación común de la segunda mitad del embarazo, causa importante de Morbilidad –Mortalidad materna, epidemiológicamente hay factores de riesgo incluidos como la nuliparidad, multiparidad, preeclampsia previa, etc. Igualmente se ha visto alteración del metabolismo lipídico influenciado por el embarazo, cada vez se hace más evidente el trastorno endotelial, esta disfunción se debe al estrés oxidativo por una posible peroxidación de lípidos. En la preeclampsia existe un desequilibrio entre mecanismos antioxidantes y oxidación lipídica que afecta ácido graso polinsaturado de las membranas celulares , causando deterioro de la ultraestructura y disrupción del endotelio .El objetivo de este estudio ha sido determinar los cambios del perfil lipídico en paciente preeclámpticas y normotensas , se incluyeron 120 pacientes que cumplen requisitos de inclusión y exclusión , 69 para control y 51 para casos ,de mayo del 2001 a enero del 2002 ,la concentración plasmática de lípidos se obtuvo por método enzimático de Trinder. Para las preeclámpticas se obtuvo en un 22% el incremento de colesterol total, que asociado a 35% con hipertrigliceridemia , mas 32% de pacientes con LDL elevadas y una HDL normal o ligeramente baja se observa una relación directa de la ocurrencia de complicaciones del embarazo. Al compararse mujeres preeclámpticas con mujeres embarazadas normotensas, se determinó que las embarazadas preeclámpticas tenían una marcada elevación de lípidos, particularmente concentración plasmática triglicéridos. (14)

## I.- INTRODUCCION.

La preeclampsia es una complicación común de la segunda mitad del embarazo pudiendo presentar una severa morbilidad y mortalidad materna, es una causa importante de mortalidad materna en los países desarrollados y especialmente en los subdesarrollados. En la preeclampsia es importante considerar la mortalidad y la morbilidad perinatal y neonatal, atribuibles principalmente a retardo de crecimiento intrauterino, parto pretermino, bajo peso al nacer, muerte fetal, muerte neonatal que está comúnmente asociados a este cuadro. La preeclampsia es impredecible en su progresión e incurable, excepto con la terminación del embarazo.(13-14)

Epidemiológicamente hay factores de riesgo para la preeclampsia, incluidos la multiparidad, la nuliparidad, la preeclampsia previa, historia familiar de preeclampsia, obesidad en el embarazo, diabéticas, embarazo multifetal, nuliparidad, multiparidad y el inicio tardío del control prenatal. Igualmente se ha visto que el metabolismo de los lípidos esta influenciado por el embarazo. Las concentraciones de colesterol y triglicéridos se incrementan en suero y plasma materna (1.5 y 3 veces respectivamente) durante el embarazo ocurriendo el mayor incremento en el segundo y tercer trimestre del embarazo. Al compararse mujeres preeclámpicas con mujeres embarazadas normo tensas, se determinó que las embarazadas preeclámpicas tenían una marcada elevación de lípidos, particularmente concentración plasmática triglicéridos.(14)

Nelson y col. Mostraron que la concentración de triglicéridos en placentas de mujeres con preeclampsia es significativamente mayor que en los controles.

POTLER y otros estudios reportaron que en preeclámpicas se tenía concentraciones plasmáticas de triglicéridos de 327ml/dl, como promedio, incluso niveles mucho más elevados de triglicéridos comparados con los de mujeres embarazadas normotensas (230ml/dl).(14)

Los estudios epidemiológicos han demostrado, de manera reiterada, que el aumento de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, así como la disminución de HDL, constituyen factores de riesgo de primer orden para el desarrollo de aterosclerosis, enfermedad coronaria, eventos cerebrovasculares y enfermedad vascular periférica.(2)

La formación de placas de ateroma comienza con la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad atrapadas en el subendotelio. Estas lipoproteínas modificadas inducen quimiotaxis de monocitos, son tóxicas para las células endoteliales y hacen que apo B100 sea reconocida por los receptores barredores de lípidos, en la superficie de los macrófagos, de modo que éstos se transforman en células espumosas.(6)

Así mismo, las células endoteliales estimuladas por LDL oxidadas liberan el factor de crecimiento de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF) y múltiples sustancias proinflamatorias, lo cual promueve la inflamación local y la disfunción endotelial. La acumulación de lípidos en la pared vascular y la liberación de factores de crecimiento y citocinas, favorece la migración de células musculares lisas hacia la íntima, donde proliferan y secretan fibras de

colágeno que formarán la capa fibrosa del ateroma. De esta manera la placa aterosclerótica crece y puede producir obstrucción de la arteria comprometida; sin embargo, el mecanismo más importante de oclusión arterial aguda es la activación de la cascada de la coagulación sobre la superficie de una placa inestable, es decir aquella que sufre una fisura o ruptura.(7)

Las concentraciones de colesterol sérico total y LDL tienen relación directa con la enfermedad coronaria. El efecto causal de los triglicéridos no es tan evidente como factor de riesgo independiente, pero puede contribuir a través de otras condiciones asociadas como son disminución de HDL y presencia de lipoproteínas LDL pequeñas y densas, lo que constituye el llamado perfil de lípidos aterogénico. Los autores midieron la dilatación. Por su parte, la molécula de lipoproteína (a) puede acumularse en las paredes arteriales, de modo que promueve la formación de ateroma y tiene, además, un significativo efecto protrombótico al inhibir la activación del plasminógeno y, por lo tanto, de la fibrinólisis.(8)

En años recientes, se ha hecho cada vez más evidente que en la preeclampsia hay un trastorno de la función endotelial. Artículos recientes han sugerido que influyen factores paternos quizá incidentes sobre fenómenos inmunes asociados al proceso preecláptico.

como colesterol total, HDL-C, triglicéridos, glucosa y homocisteína y marcadores de la activación endotelial como la selectina E plasmática soluble y la molécula de adhesión ICAM.(9)

La disfunción endotelial coincidente con la preeclampsia, ha sido sustentada. Sin embargo, no ha habido estudios previos en el tiempo que evalúen la función endotelial de una manera temporalmente separada del embarazo.(7)

Estudios de ese tipo, por supuesto, tendrían el objeto de demostrar la alteración de la función endotelial independiente en el tiempo del embarazo y de la preeclampsia.

Entre las manifestaciones de preeclampsia, que sugieren una disfunción endotelial, están, por supuesto, hipertensión, proteinuria y edema, y se ha dicho, que la disfunción endotelial se debe a la liberación de factores derivados de la placenta y precipitados por isquemia placentaria. Se ha sugerido que ocurre un estrés oxidativo. Los autores midieron la dilatación de la arteria braquial mediada por el flujo que depende del endotelio, así como la dilatación inducida con trinitrato de glicerilo, que es independiente del endotelio.(7)

Para medir la dilatación mediada por el flujo, utilizaron un transductor y un equipo de ultrasonido de alta resolución. La arteria braquial fue analizada longitudinalmente y el diámetro medido al final de la diástole.

La investigación del estrés oxidativo, se hizo repitiendo las medidas de la arteria braquial después de la administración de ácido ascórbico, utilizando 15 casos y 15 controles. Al mismo tiempo, los autores midieron determinantes de la disfunción vascular endotelial como colesterol total, HDL-C, triglicéridos, glucosa y homocisteína y marcadores de la activación endotelial como la selectina E plasmática soluble y la molécula de adherencia ICAM.(9)

En comparación con los controles, las mujeres con preeclampsia única o recurrente presentaron una más alta prevalencia de hipertensión y de historia familiar de hipertensión así como valores más altos de presión sistólica y diastólica.

En el grupo con historia de preeclampsia, la dilatación dependiente del endotelio y mediada por el flujo de la arteria braquial, fue más baja siendo el fenómeno más severo en los casos recurrentes.

En el grupo con preeclampsia recurrente la dilatación mediada por el flujo fue de 9%, para aquellas con un episodio único de preeclampsia 2.7% y para los controles 4.7% .(9)

El estudio vascular en un sitio remoto del útero y temporalmente removido del episodio preeclámptico, comprueba que la disfunción endotelial existe de manera continuada en mujeres con preeclampsia previa.

Para mejor definir la causa de la disfunción endotelial y bajo la presunción que pudiese tratarse de un efecto de estrés oxidativo por varias razones posibles como la peroxidación de lípidos y la isquemia placentaria, los autores recurrieron al uso de ácido ascórbico encontrando que la administración del antioxidante, aumentó la dilatación mediada por el flujo en las mujeres con preeclampsia previa .(9)

La peroxidación lipídica es un proceso que ocurre normalmente a bajos niveles en todas las células y tejidos. Involucra la conversión oxidativa de ácidos grasos insaturados a productos primarios conocidos como hidroperóxidos, lo cual surge de un proceso de ataque por radicales libres .

En nuestro organismo hay una gran variedad de sistemas antioxidativos para controlar, aunque no eliminar este proceso, entre los cuales están las enzimas superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, así como otros sistemas no enzimáticos que incluyen a vitamina C, tocoferol y ceruloplasmina, entre otros. (11)

Se produce un estrés oxidativo cuando la acción de los mecanismos antioxidantes es sobrepasada por el proceso de oxidación, siendo la peroxidación lipídica una importante manifestación del mismo. Aunque el estrés oxidativo afecta muchos componentes celulares, involucra principalmente a los ácidos grasos poliinsaturados y a los grupos tioles de las proteínas. Un proceso descontrolado de peroxidación lipídica es capaz de ocasionar cambios en la composición química y deterioro en la organización ultraestructural de las membranas celulares, lo que se puede traducir en disminución de fluidez, cambios de permeabilidad e inactivación de receptores y enzimas unidas a las mismas. El estrés oxidativo también puede causar daños en la estructura de las enzimas, a través de la oxidación de grupos sulfhidrilos (-SH) de los centros activos de las mismas, por modificación de la estructura de los aminoácidos o mediante la formación de bases de Schiff. (11)

En los embarazos normales se producen incrementos en el grado de peroxidación lipídica y en el total de lípidos circulantes en sangre, aunque también aumenta la actividad de los sistemas antioxidantes. Sin embargo, el proceso de isquemia placentaria que se produce en la preeclampsia se traduce en mayores niveles de radicales libres e hidroperóxidos que los encontrados en