

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



***“RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO
MATERNO CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL
EMBARAZO EN GESTANTES DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO ESPINOZA”***

Presentado por el bachiller:

**AGUILAR MONTOYA ALVARO
SMELIN**

Para optar por el título profesional de:
Médico Cirujano

**AREQUIPA - PERU
2014**

INDICE

	Página
RESUMEN	3
ABSTRAC	4
INTRODUCCIÓN	5
CAPITULO I	
MATERIAL Y MÉTODOS	7
CAPITULO II	
RESULTADOS	31
CAPITULO III	
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	59
CAPITULO IV	
CONCLUSIONES	65
RECOMENDACIONES	68
BIBLIOGRAFÍA	69
ANEXOS	76

RESUMEN

“RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MATERNO CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN GESTANTES DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA”

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbilidad fetal en todo el mundo.

OBJETIVO: Establecer la relación entre alteración del perfil lipídico con la enfermedad hipertensiva del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

MÉTODOS: Se estudiaron 13 gestantes hospitalizadas con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014; y, 13 pacientes pareadas para control.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES:

1. Existe una relación significativa entre alteración del perfil lipídico, específicamente con dislipidemia mixta con la enfermedad hipertensiva del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.
2. El grupo de gestantes con dislipidemia mixta tienen 27 veces más posibilidades de padecer enfermedad hipertensiva del embarazo que el grupo control.
3. El perfil lipídico materno en trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014 es de colesterol total 262.6 mg/dL en promedio, colesterol HDL, 33.3 mg/dL, de colesterol LDL, 145.6 mg/dL, de colesterol VLDL es de 83.6 mg/dL; y, de triglicéridos 271.7 mg/dL.
4. El perfil lipídico materno en gestantes sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014 es de colesterol total 201.3 mg/dL en promedio, colesterol HDL, 40.2 mg/dL, de colesterol LDL, 95.2 mg/dL, de colesterol VLDL es de 65.9 mg/dL; y, de triglicéridos 187.3 mg/dL.
5. La edad, paridad, en gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo, no tienen una diferencia estadísticamente significativa, a diferencia del IMC y presión arterial que si presentan una diferencia estadísticamente significativa entre gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

PALABRAS CLAVE: DISLIPIDEMIA, ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

ABSTRACT

"RELATIONSHIP BETWEEN MATERNAL ALTERATION OF LIPID PROFILE WITH DISORDERS OF PREGNANCY PREGNANT HYPERTENSIVE ON THE REGIONAL HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA"

Hypertensive disorders during pregnancy are a major cause of maternal death and fetal morbidity and mortality worldwide.

OBJECTIVE: To establish the relationship between maternal alteration of lipid profile with disorders of pregnancy pregnant hypertensive on the Regional Hospital Honorio Delgado Espinoza

METHODS: 13 pregnant women hospitalized with a diagnosis of hypertensive disease of pregnancy served between December 2013 and January 2014 were studied and 13 patients matched for control.

RESULTS YCONCLUSIONES:

1. There is a significant relationship between altered lipid profile, specifically with mixed dyslipidemia with hypertensive disease of pregnancy in pregnant Regional Hospital Honorio Delgado Espinoza served between December 2013 and January 2014.
2. The group of pregnant women with mixed dyslipidemia is 27 times more likely to have hypertensive disease of pregnancy than the control group.
3. Maternal lipid profile in hypertensive disorders of pregnancy in pregnant women Honorio Delgado Espinoza attended Regional Hospital between December 2013 and January 2014 is total cholesterol 262.6 mg / dL on average, HDL cholesterol, 33.3 mg / dL , LDL cholesterol , 145.6 mg / dl VLDL cholesterol of 83.6 mg / dL and triglycerides 271.7 mg / dL.
4. Maternal lipid profile in pregnant women without hypertensive disease of pregnancy Honorio Delgado Espinoza attended Regional Hospital between December 2013 and January 2014 is total cholesterol 201.3 mg / dL on average, HDL cholesterol, 40.2 mg / dL , LDL cholesterol , 95.2 mg / dl VLDL cholesterol of 65.9 mg / dL and triglycerides 187.3 mg / dL.
5. Age, parity, in pregnant women with and without hypertensive disease of pregnancy, did not have a statistically significant difference, unlike the BMI and blood pressure if have a statistically significant difference between pregnant women with and without hypertensive disease of pregnancy of the Regional Hospital Honorio Delgado Espinoza served between December 2013 and January 2014.

KEYWORDS: DYSLIPIDEMIA, hypertensive disease of pregnancy

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo. (1)

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9

Si bien, en las últimas tres décadas se ha logrado disminuir el número de muertes maternas por esta afección, actualmente sigue representando un problema importante en salud pública, que afecta el binomio madre hijo. La preeclampsia causa múltiples complicaciones tanto en la madre como en el feto, lo cual ha generado un interés creciente en investigación. Sin embargo, aún se desconoce su etiología y en consecuencia no ha sido fácil definir estrategias válidas de predicción y manejo. (4)

Se especula que el origen de la preeclampsia, la cual está caracterizada por hipertensión, proteinuria y/o edema en el embarazo, se produce durante la implantación (5). La preeclampsia y la aterosclerosis son enfermedades endoteliales con una afección importante del daño oxidativo mediado por los lípidos y su perfil lipídico es marcadamente similar. Además, la preeclampsia está caracterizada por alteraciones lipídicas similares a las observadas en la aterosclerosis, como la hipertrigliceridemia, las cuales probablemente jueguen un papel en la disfunción y daño endotelial (6). Estos y otros hallazgos han llevado a considerar que las alteraciones de metabolismo lipídico normal está

involucrado en la patogénesis de la disfunción endotelial en la preeclampsia (7,8).

Los mecanismos bioquímicos postulados para la asociación positiva observada en la elevación de los lípidos y lipoproteínas en pacientes con preeclampsia han sido discutidos en varias investigaciones (9). La insuficiencia de la invasión endovascular de las arterias espirales por el trofoblasto y la disfunción endotelial son dos elementos claves en el desarrollo del síndrome. Los fosfolípidos, colesterol total y los peróxidos lipídicos están más altos en la decidua de las pacientes preeclámpticas y esta puede ser la fuente de la disfunción endotelial (10). Se observa aterosclerosis aguda y los infartos vellosos en la placenta de las preeclámpticas (8). Igualmente, la hiperlipidemia puede comprometer la función endotelial y esto puede contribuir al desarrollo de la enfermedad aterosclerótica (11).

CAPITULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

“RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MATERNO CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN GESTANTES DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA”

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

A. TIPO DE PROBLEMA

Corresponde a un estudio de tipo transversal, prospectivo y observacional.

B. CAMPO Y ÁREA

- a. **Campo** : Ciencias de la salud
- b. **Área** : Medicina Humana
- c. **Especialidad:** Endocrinología-Ginecología

1.3. ANÁLISIS DE VARIABLES

VARIABLE	INDICADOR	UNIDAD - CATEGORIA	ESCALA
VARIACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO	Examen de laboratorio para determinar perfil lipídico (Método hidrolización enzimática)	<ul style="list-style-type: none"> • Mg/dL 	Ordinal
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO	Diagnóstico según historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
EDAD	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Años 	Ordinal
PARIDAD	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • N° 	Ordinal
IMC	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Kg/m² 	Ordinal
PRESIÓN ARTERIAL (INGRESO)	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg 	Ordinal

1.4. INTERROGANTES BÁSICAS

- ¿Cuál es perfil lipídico materno en trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014?
- ¿Cuál es la edad, paridad, IMC y presión arterial de ingreso en gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014?

1.5. JUSTIFICACIÓN

Es de gran importancia realizar exámenes de perfil lipídico en todas las gestantes, puesto que al encontrar valores alterados sería un indicativo y pronóstico de tal patología.

El impacto de estos resultados serían muy grandes puesto que cualquier actividad que disminuya el riesgo de la preeclampsia, significa un paso sumamente importante en la salud de las gestantes.

En cuanto a la factibilidad, es bastante amplia, puesto que como se sabe todas las gestantes se realizan exámenes auxiliares y de laboratorios como parte de sus controles prenatales y las que son hospitalizadas por preeclampsia también tienen la indicación de hacerles una evaluación completa hematológica.

Por todo ello es muy importante conocer esta asociación en nuestra población, así como iniciar el estudio metabólico de las gestantes para poder ser parte de la prevención de enfermedades como la preeclampsia y sus complicaciones que pueden ser mortales.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Establecer la relación entre alteración del perfil lipídico con la enfermedad hipertensiva del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el perfil lipídico materno en trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.
2. Determinar el perfil lipídico materno en gestantes sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.
3. Determinar la edad, paridad, IMC y presión arterial de ingreso en gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo del

Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. PREECLAMPSIA

La Preeclampsia se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 del embarazo. Se suele acompañar de edemas pero no es necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada. Es una enfermedad característica y propia del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero sólo se cura con la finalización del mismo y si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones tanto para la mujer embarazada como para el feto. En la gestante, puede complicarse evolucionando a una eclampsia, o puede manifestarse con el grave cuadro de Síndrome HELLP, pero también en forma de hemorragias cerebrales, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, CID, etc. que explican que sea una de las cuatro grandes causas de mortalidad materna incluso en países desarrollados.

En el feto, se suele acompañar de insuficiencia placentaria que suele manifestarse por enlentecimiento o restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), pero que puede llegar a provocar la muerte fetal. Es habitual que el estado fetal, si no lo ha hecho antes la situación de

riesgo materno, obligue a terminar la gestación antes de término, de forma que junto a la rotura prematura de membranas, es una de las causas más frecuentes de prematuridad extrema.

Frecuencia. Es variable, probablemente debido a factores genéticos, ambientales y especialmente a la nutrición, siendo relativamente baja en España entre 1 -2%, comparada con frecuencias dobles en países anglosajones y en muchos países en desarrollo.

3.1.1. FACTORES DE RIESGO:

Los principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia-eclampsia son la edad materna, sobre todo cuando ésta es menor de 18 o mayor de 35 años, primigravidas, el bajo nivel de instrucción, las gestaciones múltiples, el embarazo molar, las mujeres diabéticas o con lupus eritematoso.(5)

Otros factores asociados a un riesgo elevado son: deficiencia de proteína S, presencia de anticuerpos anticardiolipina, factores genéticos como historia familiar donde se evidencia que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia tienen una incidencia mayor de la enfermedad y la obesidad previa al embarazo. (4)

3.1.2. FISIOPATOLOGÍA:

Se han desarrollado varias teorías que tratan de explicar el origen de los síndromes hipertensivos del embarazo y se acepta hoy en día que sea multifactorial, donde factores vasoactivos celulares y séricos desempeñan un papel muy importante.

En la preeclampsia, por factores genéticos y/o inmunológicos, existe falla de la invasión trofoblástica a las paredes de arterias espirales durante la placentación. Se modifica la musculatura arterial a material fibrinoide, la luz arterial está disminuida; hay aterosclerosis aguda, con agregación de fibrina, plaquetas y macrófagos cargados de lípidos, trombosis e infartos, lo cual puede bloquear las arterias. Por lo tanto, la perfusión placentaria disminuye hasta 50%, con menor flujo al feto, desnutrición crónica y RCIU (retardo de crecimiento intrauterino). (6)

La fisiología del endotelio se altera, con disminución de sus sustancias relajantes (prostaciclina (PGI₂), óxido nítrico), aumento de las sustancias contractivas (aniones superóxidos, peróxidos lipídicos, tromboxano A₂ (TxA₂) y endotelina 1) y modificaciones de las prostaglandinas vasodilatadoras (Pgl₂, PgE₂) y vasoconstrictoras (PgF_{2a}, tromboxano A₂). La Pgl₂ es un mediador relevante del flujo sanguíneo feto placentario, teniendo su deficiencia un rol importante en la preeclampsia. (8) Por lo tanto, la preeclampsia podría tener

etiologías heterogéneas, que convergerán en la hipoperfusión placentaria y el daño endotelial materno (4)

3.1.3. CUADRO CLÍNICO:

Preeclampsia: en muchas oportunidades la primera manifestación de la enfermedad es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática y es pesquisada en el control prenatal.

En la preeclampsia la hipertensión es generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no excede valores de 160/110 mmHg. La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. La magnitud de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la preeclampsia.

El edema puede expresarse en forma precoz, por un aumento de peso exagerado. La retención hidrosalina en cara, manos y región lumbosacra se instala tardíamente. (4)

Se aprecian clínicamente por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo. El edema es la expresión del encharcamiento del espacio intersticial: consecutivamente aparece oliguria mantenida. (9)

Cuando se presente elevación tensional durante el embarazo, aun cuando no se documente la presencia de proteinuria, si se acompaña de cefaleas, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones en las pruebas de laboratorio se debe considerar como muy probable la preeclampsia.

La alteración hepática usualmente es subclínica aunque puede manifestarse con náuseas, ómitos y dolor epigástrico o en hipocondrio derecho y con menos frecuencia ictericia, esto, secundario a la distensión de la cápsula de Glisson. Estos síntomas son frecuentes en la preeclampsia grave y más aun cuando ésta se complica con el síndrome de Hellp. (2)

El síndrome Hellp es una enfermedad multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia. Es un elemento de pronóstico desfavorable en las pacientes afectadas por una hipertensión durante el embarazo. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiohepática, disfunción hepática con elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. (10)

Eclampsia: en ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas define la existencia de eclampsia en pacientes que cursan con HTA inducida por el embarazo. La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. La gravedad no resulta de la

extensión y topografía de las lesiones cerebrales, sino de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación, las complicaciones intracraneales más temidas son los hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana. (11)

Cuando esta por desencadenarse el ataque convulsivo, hay un corto periodo prodrómico denominado eclampsismo que presenta las siguientes manifestaciones: trastornos nerviosos; como excitabilidad acentuada y cefalea frontooccipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigos, zumbidos, hormigueo en la cara y las manos, epigastralgia y sequedad de boca. (8)

Coma eclámpico: las convulsiones que caracterizan a la eclampsia no son, sin embargo un prerrequisito para rotularla como tal. La paciente preeclámptica grave que experimenta un eclampsismo más o menos evidente, puede caer en sopor e insensiblemente en coma. Estos casos son habitualmente más graves que aquellos en los que se presenta un coma a continuación de la convulsión. El coma puede ser de pocas horas o llegar a las 12 o 24, cuando se prolonga más seguramente la enferma muere. (9)

3.1.4. ETIOPATOGENIA.

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Ello se asocia a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico, en lo que parece ser uno de los orígenes de los factores tóxicos para el endotelio vascular. Dicha isquemia parece ser debida a una deficiente placentación en la que no se produciría la habitual substitución de la capa muscular de las arterias espirales uterinas por células trofoblásticas, que es lo que produce una vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de sangre asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria.

Que conozcamos algunos de los eslabones de la fisiopatología de la preeclampsia no significa que conozcamos su etiología última que sigue siendo desconocida, aunque vamos identificando factores. Así podemos citar factores hereditarios por vía materna pero también paterna, factores inmunológicos que explican que se produzca más en la primigesta y más si no ha estado expuesta antes al contacto directo con los antígenos paternos, a factores nutricionales como la falta de ingesta de calcio en algunas poblaciones. Todo ello se manifiesta por un desequilibrio entre prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) frente a las vasoconstrictoras (tromboxano), quizás mediado por la aparición de exceso de producción de citoquinas proinflamatorias (IL-2,

TNF), y de producción de lipoperóxidos capaces ambos de inducir alteraciones endoteliales.

En cualquier caso es fundamental el concepto de que no hay sólo, una lesión placentaria sino que hay una disfunción endotelial general, que afecta a muchos órganos distintos como son el riñón, el cerebro, el hígado pero en especial al sistema cardiovascular por lo que la hipertensión es su expresión más genuina, que con frecuencia se acompaña de edema, aunque no de forma constante. El vasoespasmo y el edema facilitan la reducción del volumen plasmático que lleva a la hemoconcentración característica y a la hipercoagulabilidad. Todo ello hace que exista una hipoperfusión multiorgánica que empeora el cuadro a nivel general y fetoplacentario.

3.1.5. MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece cuando existe hipertensión (TA>140/90) y proteinuria (>300mg/24 horas), después de las 20 semanas en una gestante anteriormente sana, aparezcan o no edemas. El incremento de proteinuria y de hipertensión en una paciente nefrópata o hipertensa previa se denomina preeclampsia sobreañadida y el manejo clínico es parecido.

La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los

valores de 160 y/o 110 respectivamente, cuando la proteinuria es superior a 2 g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales.), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticos y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia renal (creatinina >1,2 mg/dL), o dolor epigástrico. Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCrCIU), o aguda con signos de Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF). Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST en inglés), por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada.

3.1.6. TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la finalización de la gestación, y hasta este momento se deberán tratar farmacológicamente las formas graves. Debe recordarse que existe una hemoconcentración a pesar de que puedan existir edemas por lo que NO deben administrarse diuréticos para tratarlos o para disminuir la TA, excepto en casos de edema

agudo de pulmón o de oliguria. Por la misma razón tampoco se debe hacer una dieta hiposódica estricta. Los mejores resultados actuales se deben a la posibilidad de terminar la gestación en los casos graves a partir de la semana 32 o antes en caso necesario, con buenos resultados perinatales gracias a la posibilidad de madurar los fetos con corticoides (no contraindicados con buen control en la preeclampsia), y especialmente a las mejoras en el manejo neonatal de los prematuros extremos.

Preeclampsia leve. Terminar la gestación al llegar a término sin sobrepasar la semana 40. No se ha demostrado que se mejore con reposo, ni con tratamiento hipotensor. Se debe controlar la aparición de signos de gravedad, para poder iniciar el tratamiento en el momento oportuno.

Preeclampsia grave. En todos los casos se debe:

1. Controlar la TA con hipotensores mantiéndola a ser posible por debajo de los valores indicados como de gravedad, pero por encima de 140/90 para no disminuir la perfusión placentaria en exceso. Se usará labetalol (oral o iv) o metil-dopa (oral) si es preciso asociados a hidralazina(oral o iv). No usar betabloqueantes (atenolol) ni IECAs. ni ARA-II.

2. Hacer prevención del riesgo de Eclampsia y la posible la hiperreflexia, con sulfato de Magnesio (SO₄Mg)
3. Vigilar la aparición de otros signos de gravedad S. HELLP, CID clínica, insuficiencia cardíaca, renal, etc.
4. Controlar el bienestar fetal con test no estresante periódico, perfil biofísico y Doppler para comprobar el grado de afectación fetal y si existen signos de redistribución vascular, para poder indicar la extracción fetal antes de la afectación de los vasos venosos, momento que por lo que sabemos hasta ahora, coincide con el inicio de la acidosis fetal
5. Finalizar la gestación:
 - 5.1. A término: En cuanto la situación materna esté estabilizada
 - 5.2. Pretérmino >32 semanas, en cuanto se compruebe la madurez pulmonar fetal, o antes si hay indicación materna o fetal
 - 5.3. Pretérmino <32 semanas: siempre que exista indicación materna por aparición de complicaciones graves o fetales con signos de redistribución ante la hipoxia:

5.4. 28-32 semanas: madurar con corticoides y valoración del riesgo de prematuridad correspondiente a cada semana y peso fetal frente a los signos de redistribución ante la hipoxia con afectación de vasos venosos o indicación materna. A partir de la semana 30 probablemente nos inclinaremos por la extracción fetal con feto madurado.

5.5. Pretérmino <28 semanas: Siempre maduración fetal y finalizar si el riesgo materno o fetal es superior al de la inmadurez.

3.2. ECLAMPSIA

Se denominan así las convulsiones similares a una crisis epiléptica aparecidas en el contexto de una preeclampsia e hiperreflexia. Suponen un riesgo vital y pueden ocurrir antes, durante o después del parto.

Tratamiento:

- 1- Soporte vital (vía aérea, constantes, vía intravenosa)
- 2- Tratamiento de la hipertensión como en la preclampsia grave por vía iv.
- 3- Tratamiento anticonvulsivante con SO_4Mg (4-6 g iv en 5-20 min., y 1,5-2g/hora de mantenimiento para prevenir nuevas convulsiones, ajustando los niveles a 4,8-9,6 mg/dL de magnesemia, siendo

necesario mantener los controles clínicos continuados (reflejo patelar, respiraciones/minuto, diuresis)

4- Acabar la gestación en cuanto la situación clínica materna esté estabilizada y lo permita.

3.3. SÍNDROME HELLP

El nombre viene del acrónimo compuesto por la abreviación en inglés de los signos que lo caracterizan: hemólisis (HE) elevación de los enzimas hepáticos (EL), y bajo recuento de plaquetas (LP). Es un síndrome grave de comienzo insidioso, en el que pueden confluír diversas etiologías, pero que lo más habitual es que aparezca en el contexto de una preeclampsia, aunque a veces no sea manifiesta aún en el momento de su aparición, y que suele acompañarse de dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho y malestar general. Ello causa que a veces se retrase su diagnóstico pensando en una hepatitis, virosis, o una gastroenteritis.

Los límites analíticos para el diagnóstico fueron establecidos por Sibai en:

- 1) Plaquetas <100.000,
- 2) GOT >70 UI,
- 3) LDH >600UI,
- 4) Bilirrubina >1,2 mg/dL o esquistocitos en el frotis sanguíneo.

El tratamiento consiste en acabar la gestación, como en toda preeclampsia, pero no antes de estabilizar el cuadro materno con:

1. Tratamiento hipotensor iv como hemos descrito
2. Tratamiento anticonvulsivante ya que suele existir hiperreflexia, y para prevenir un paro cardiorrespiratorio. Esta medicación se ha comprobado en estudios prospectivos y randomizados más eficaz que cualquier otra, pero los límites terapéuticos y tóxicos están (paro cardiorespiratorio) muy cercanos
3. Tratamiento con corticoides a altas dosis (betametasona 12mg/12 horas, dexametasona 10 mg/12 horas durante 48 horas si es preciso madurar el pulmón fetal, seguidos de metil-prednisolona (40mg/12 horas) si se debe prolongar el tratamiento con corticoides para evitar los peligros de las dosis repetidas de corticoides en el feto, ya que es metabolizada en una alta proporción en la placenta.

Hay indicios, aunque no evidencia de que la administración de corticoides, suele revertir lentamente en unas horas y de forma progresiva el cuadro analítico con mejoría sobre todo de las plaquetas, que permite abordar la terminación del embarazo con mayor garantía después del tratamiento si las cifras iniciales se situaban por debajo de 50.000 plaquetas, suele disminuir también el dolor epigástrico y en hipocondrio derecho supuestamente producido por distensión de la cápsula de Glisson. Ello, a veces si el estado materno o fetal lo

permiten, autoriza a prolongar la gestación unos días o incluso en alguna semana lo que puede ser muy importante para fetos de 24-26 semanas pero exige el control en una Unidad de Cuidados Obstétricos Intensivos (UCOI) que permite un seguimiento continuado de la situación materna y fetal. Nunca debe darse como curado un HELLP a pesar de que en algunas ocasiones puedan haber desaparecido sus signos analíticos con la medicación. Sólo se cura al terminar la gestación

4. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

- **Autor:** Drs. Mayel Cristina Yépez
Título: “Síndrome metabólico durante el embarazo. Complicaciones materno-fetales”.

Fuente: Rev Obstet Ginecol Venez v.71 n.2 Caracas jun. 2011

Resumen: Objetivo: Determinar la asociación entre el síndrome metabólico y las complicaciones maternas, fetales y neonatales, en un grupo de embarazadas entre agosto 2008 y septiembre 2009.

Ambiente: Servicio Prenatal de la Maternidad de Concepción Palacios.

Métodos: Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, con una muestra de 130 embarazadas, 38 cumplieron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes para síndrome metabólico y 92 fueron el grupo control.

Resultados: El promedio de edad de las pacientes con síndrome 29,86 años, significativamente mayor que el del grupo control (24,11 años). Entre las gestantes con síndrome metabólico 34,2 % presentó trastornos hipertensivos del embarazo, 23,7 % tuvieron diabetes, 26,3 % parto pretérmino y 2,6 % infección puerperal. En el grupo

control hubo 13,0 % de trastornos hipertensivos del embarazo 6,6 % de parto pretérmino y ningún caso de diabetes o infección puerperal ($P < 0,05$). La complicación fetal más frecuente fue la macrosomía, 10,5 % de las gestantes con síndrome metabólico y 4,3 % del grupo control ($P > 0,05$). Hubo 23,7 % de casos con bajo peso al nacer, 18,4 % con hipoglicemia y 10,5 % con sepsis en el grupo de recién nacidos de madres con síndrome metabólico.

Conclusiones: Este estudio mostró una mayor tasa de complicaciones maternas y neonatales en embarazadas con síndrome metabólico, en comparación con el grupo control.

- **Autor:** Javier Edmundo Herrera-Villalobos
Título: “Riesgo de dislipidemia en pacientes que han sufrido preeclampsia”.
Fuente: Arch Inv Mat Inf 2010;II(2):67-70. Venezuela

Resumen: Introducción: La dislipidemia es la alteración de los niveles de lípidos en la sangre, ya sea por una elevación del colesterol o de los triglicéridos. Este desorden es considerado uno de los principales factores de riesgo vascular, que predispone ciertas enfermedades tales como la preeclampsia. Objetivo: Determinar el comportamiento de lípidos en mujeres hasta un año después de haber presentado preeclampsia. Material y métodos: El presente trabajo es un estudio de corte transversal; evaluamos a 60 mujeres a doce meses de su atención obstétrica y que presentaron síndrome de preeclampsia. A cada paciente se le realizó un cuestionario con datos sociodemográficos e historia personal. Se midieron los datos antropométricos, presión arterial y se obtuvo muestra de sangre en ayuno para la medición de variables

bioquímicas (perfil de lípidos). Resultados: Los signos y síntomas (cefalea, acúfenos, dolor en epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, vómito, *tinnitus*, hiperreflexia, equimosis espontáneas) desaparecieron; sólo dos pacientes refieren cefalea en forma ocasional, por lo que se canalizaron al Servicio de Neurología para descartar un patrón de migraña. En relación a los signos, específicamente la presión arterial, 5 de ellas quedaron clasificadas como hipertensión crónica. En cuanto a los parámetros antropométricos, más del ochenta por ciento están con un índice de masa corporal de 33.3. En relación a los estudios de laboratorio, como piedra angular, tenemos que los niveles de colesterol y triglicéridos permanecieron elevados a un año después de la atención obstétrica y los parámetros bioquímicos de glucosa y ácido úrico se encontraron normales. Conclusiones: La frecuencia de dislipidemia en pacientes con antecedente de preeclampsia severa a un año posterior al parto fue del 10%. La distribución de grasa y las cifras tensionales se modificaron a un año posterior al evento obstétrico; el comportamiento

5. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE VERIFICACIÓN

5.1. Técnica

Observación directa simple

5.2. Instrumento

Ficha de recolección de datos

6. CAMPO DE VERIFICACIÓN

6.1. ÁMBITO GEOGRÁFICO

El presente estudio se realizó en la ciudad de Arequipa, en gestantes hospitalizadas en el servicio de Obstetricia del Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el mes de diciembre del 2013 y el mes de enero del 2014, con el diagnóstico de preeclampsia y casos controles sin esta patología.

6.2. UBICACIÓN TEMPORAL

El presente estudio se realizó durante el mes de diciembre del 2013 y enero del 2014.

6.3. UNIDADES DE ESTUDIO

6.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Gestantes hospitalizadas con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Gestantes hospitalizadas por otras patologías que no alteren la presión arterial, tales como todas las programadas para cesárea electiva por diferentes distocias; para el grupo control.

6.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Gestantes con síndrome HELLP.
- Gestantes con Eclampsia.
- Gestantes con otras patologías metabólicas que alteren la función hepática o el metabolismo de ácidos grasos.

6.3.3. TAMAÑO DE LA POBLACIÓN

Muestra por conveniencia según criterios de selección. Corresponde al total de pacientes atendidas en el período de estudio, se trata de una muestra por conveniencia. Para el grupo control, se establecerá el mismo número de pacientes de acuerdo al grupo de casos.

7. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Previa autorización y apoyo del departamento de Ginecología del Hospital Honorio Delgado Espinoza, primeramente se seleccionará las pacientes que durante el periodo establecido cumplan con los criterios de selección, para que ingresen al estudio.
- Se buscará un igual número de gestantes para el grupo control que contengan los datos de perfil lipídico.

- Se consignarán los datos en la ficha de recolección de datos respectiva.

(Anexo 1)

- Se procederá a organizar y tabular la información recabada.

- Los datos obtenidos serán evaluados estadísticamente.

7.1. Recursos

7.1.1. Recursos Humanos

- **Investigador:** Alvaro Smelin Aguilar Montoya
- **Asesor:** Dr. Cesar Linares Aguilar

7.1.2. Recursos Físicos

- Equipo de computo
- Hojas
- Tinta
- Ficha de recolección de datos

7.1.3. Recursos Económicos

Autofinanciados por el autor

CAPITULO II

RESULTADOS



TABLA 1

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD EN GESTANTES CON Y SIN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

EDAD	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	28.6154	26.9231	27.7692
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	6.25218	5.75125	5.94850
MÍNIMO	18.00	21.00	18.00
MÁXIMO	37.00	43.00	43.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 0.718

P>0.05

GRÁFICO 1

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD EN GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

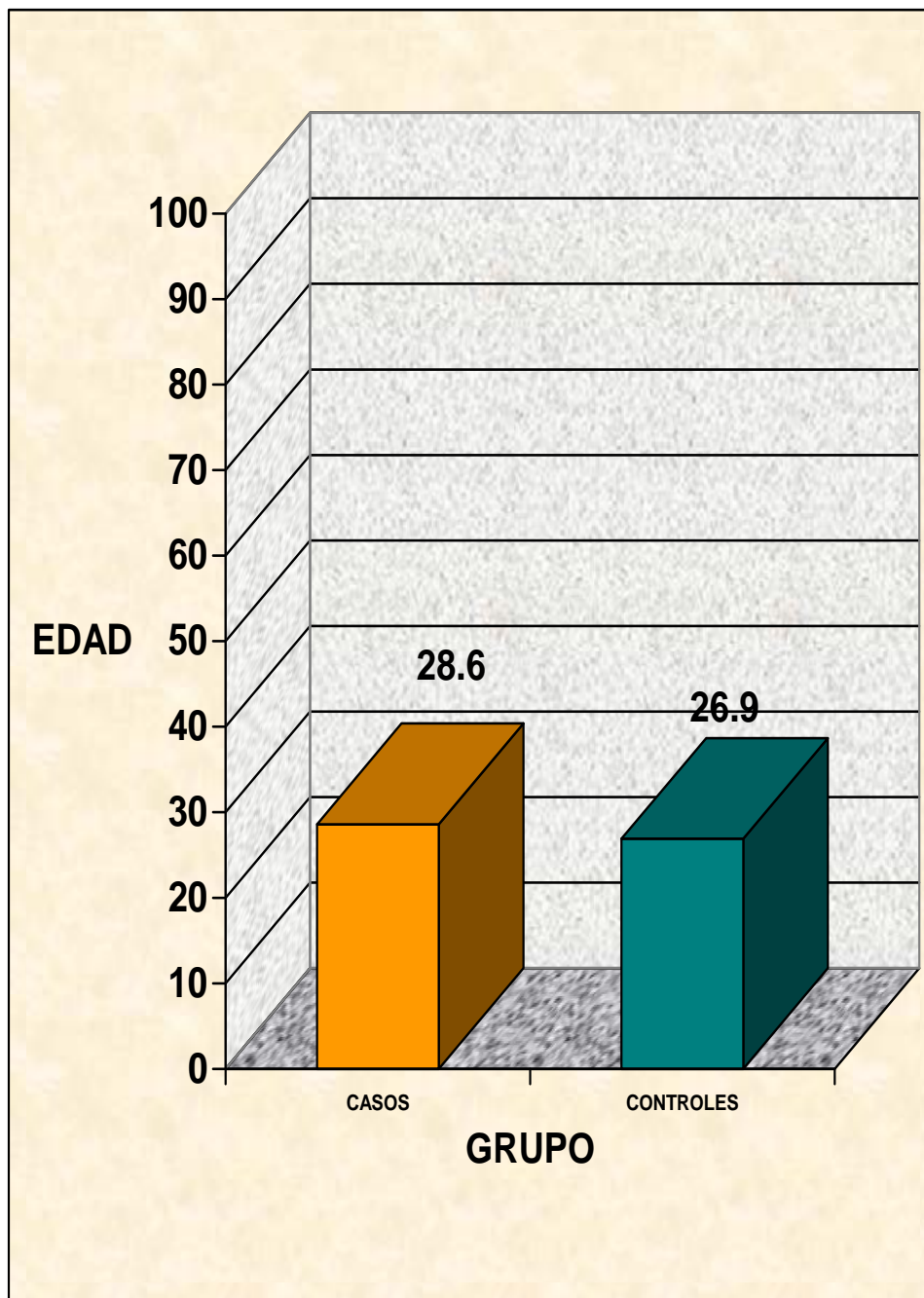


TABLA 2

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIEMPO DE GESTACIÓN EN GESTANTES CON Y
SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

TIEMPO DE GESTACIÓN	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	36.6	37.6	37.1
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	2.59	2.62	2.60
MÍNIMO	33.00	33.00	33.00
MÁXIMO	40.00	41.00	41.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: -0.977

P>0.05

GRÁFICO 2

DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIEMPO DE GESTACIÓN EN GESTANTES CON Y
SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

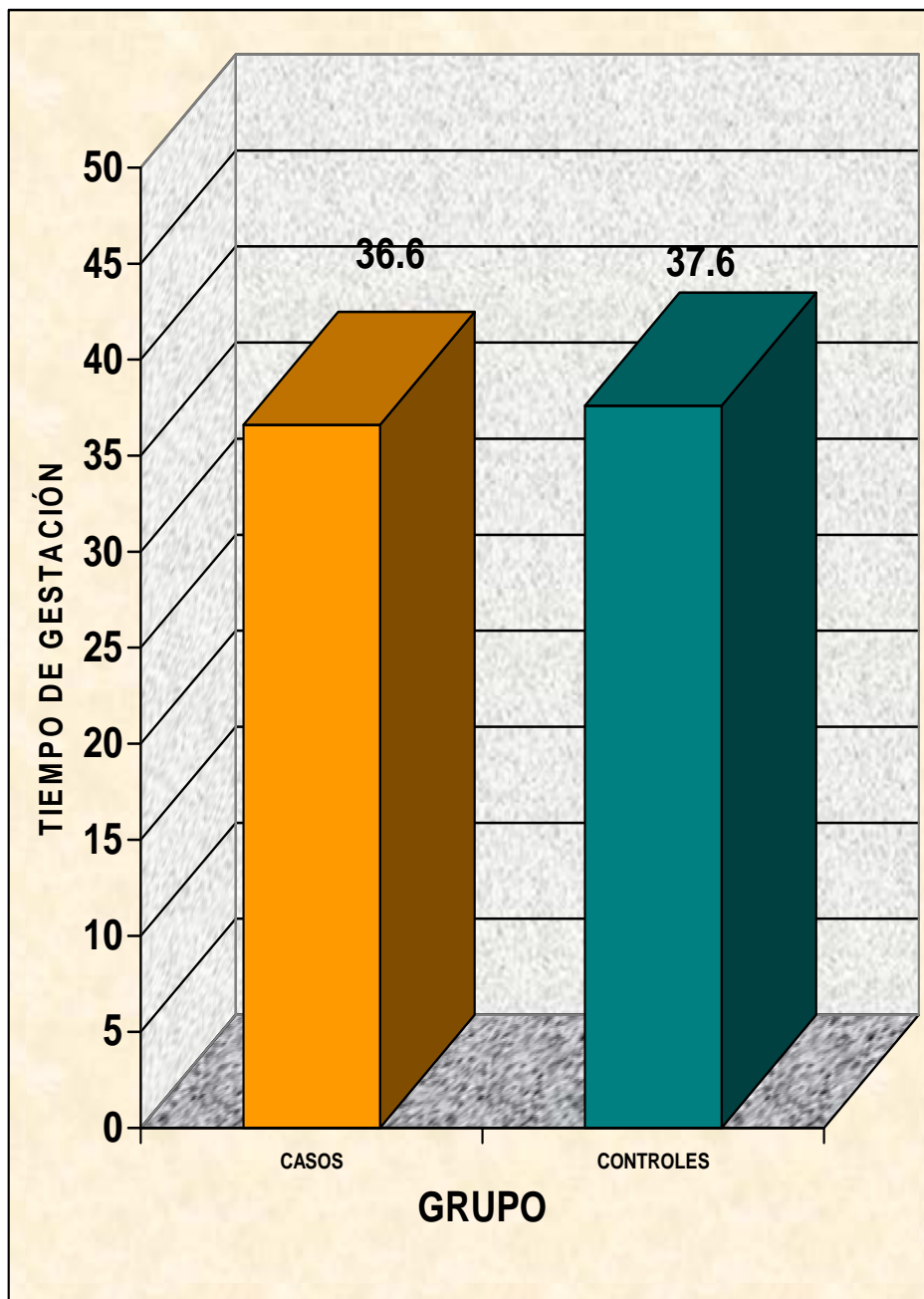


TABLA 3
DISTRIBUCIÓN SEGÚN PARIDAD EN GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD
HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO
ESPINOZA

PARIDAD	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL	CHI ²	P	
	CASOS	CONTROLES				
GESTA- CIONES	PRIMIGESTA	Nº	2	3	5	0.311 >0.05
		%	15.4	23	38.4	
	SEGUNDI- GESTA	Nº	5	4	5	
		%	38.4	30.7	38.4	
	MULTIGESTA	Nº	6	6	12	
		%	46.1	46.1	92.3	
	NULÍPARA	Nº	2	3	5	
		%	15.4	23	38.4	
	PRIMÍPARA	Nº	4	4	8	
		%	30.7	30.7	61.4	
	SEGUNDÍ- PARA	Nº	5	4	9	
		%	38.4	30.7	69.2	
MULTÍPARA	Nº	2	2	4		
	%	15.4	15.4	30.7		

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 1.574

P>0.05

GRÁFICO 3

DISTRIBUCIÓN SEGÚN PARIDAD EN GESTANTES CON Y SIN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

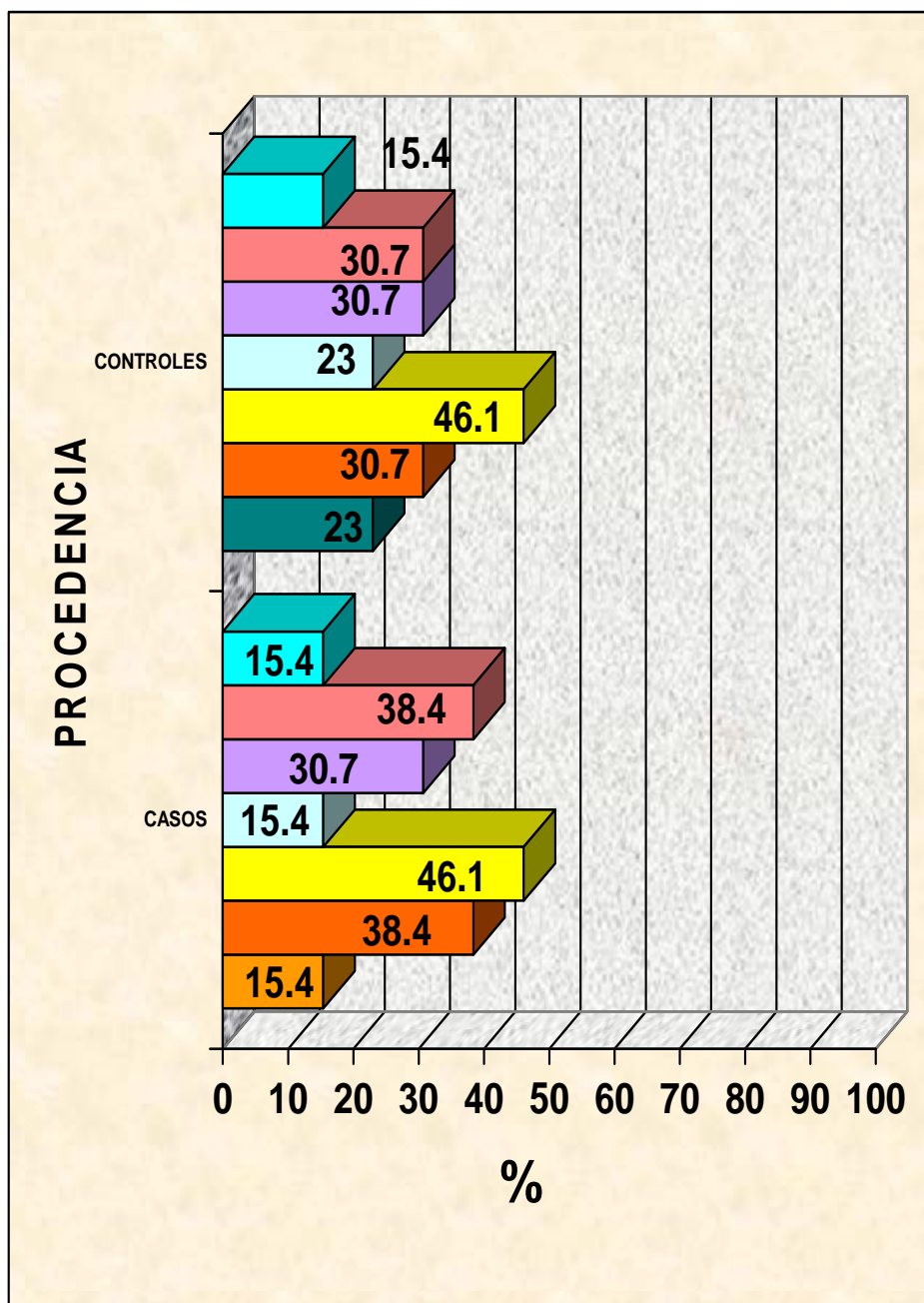


TABLA 4
DISTRIBUCIÓN SEGÚN PESO EN GESTANTES CON Y SIN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

PESO	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	79.3	60.1	69.7
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	14.38	8.93	15.29
MÍNIMO	57.00	48.00	48.00
MÁXIMO	100.00	80.00	100.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 4.095

P<0.05

GRÁFICO 4

DISTRIBUCIÓN SEGÚN PESO EN GESTANTES CON Y SIN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

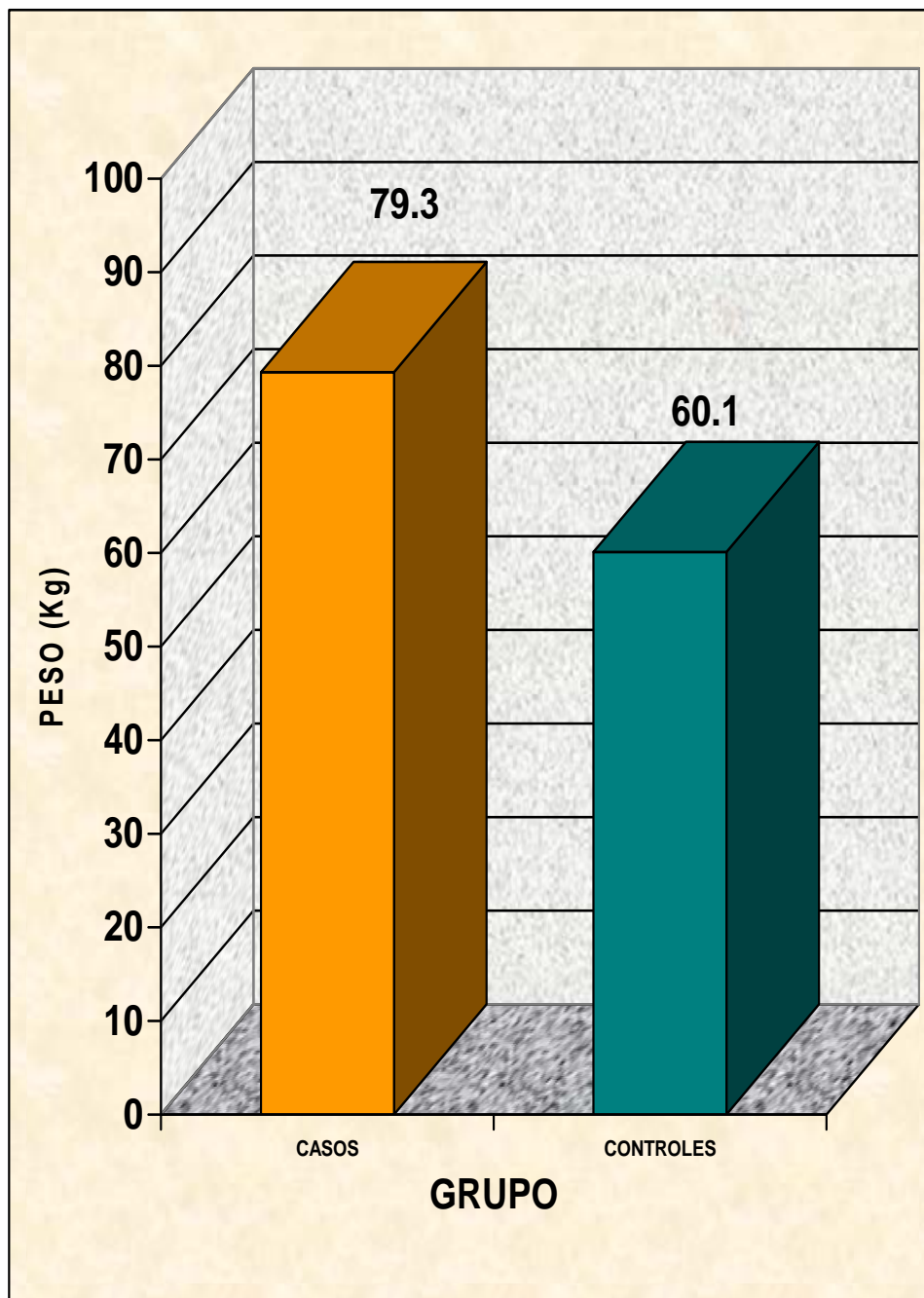


TABLA 5
DISTRIBUCIÓN SEGÚN TALLA EN GESTANTES CON Y SIN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

ÍNDICE DE MASA CORPORAL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	1.5392	1.5385	1.5388
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	.06922	.06414	.06538
MÍNIMO	1.44	1.40	1.40
MÁXIMO	1.69	1.62	1.69

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 0.029

P>0.05

GRÁFICO 5

DISTRIBUCIÓN SEGÚN TALLA TALLA EN GESTANTES CON Y SIN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

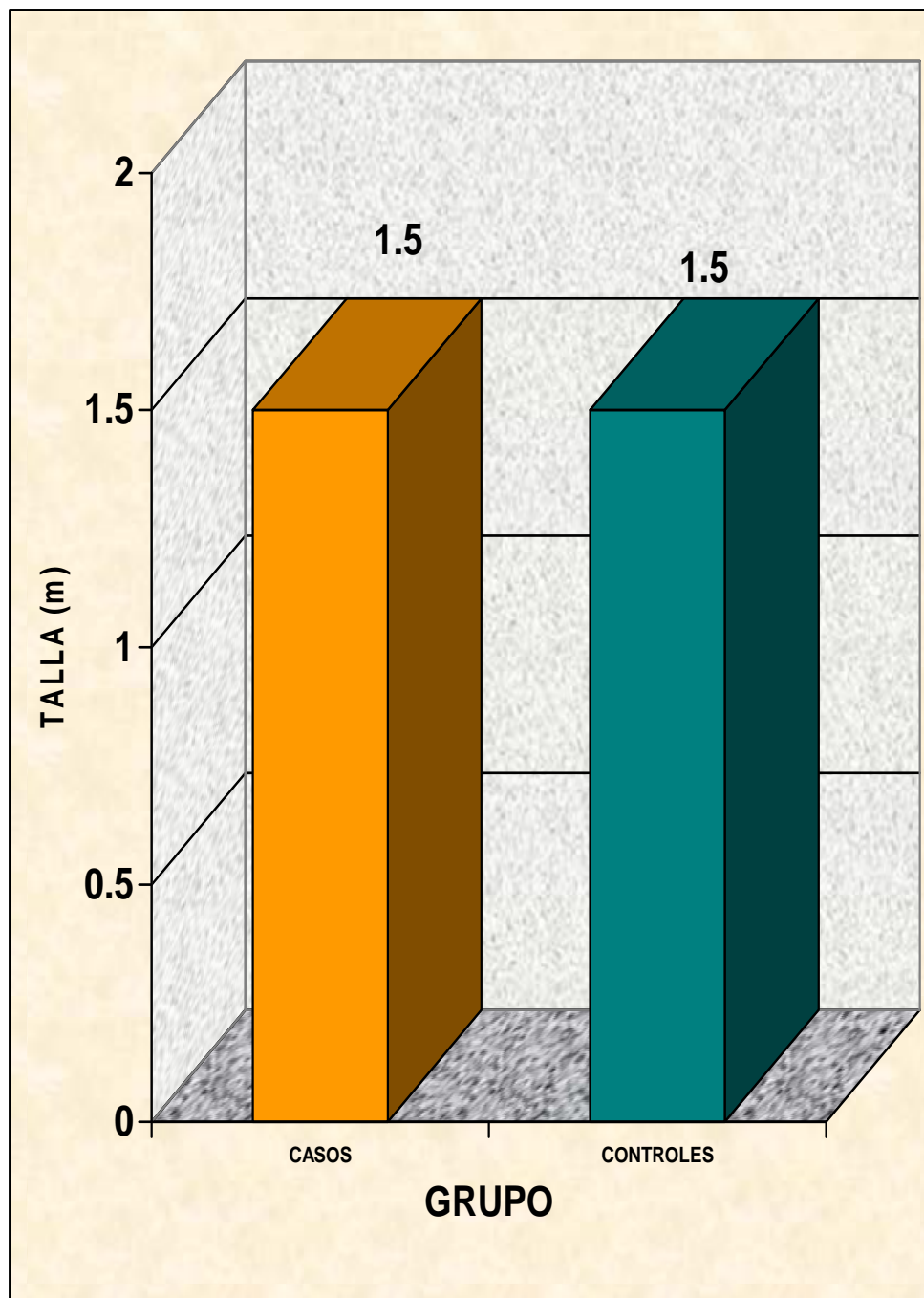


TABLA 6

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

ÍNDICE DE MASA CORPORAL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	33.6	25.5	29.5
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	6.37	4.27	6.72
MÍNIMO	24.68	20.50	20.50
MÁXIMO	45.04	34.17	45.04

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 3.804

P<0.05

GRÁFICO 6

DISTRIBUCIÓN SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

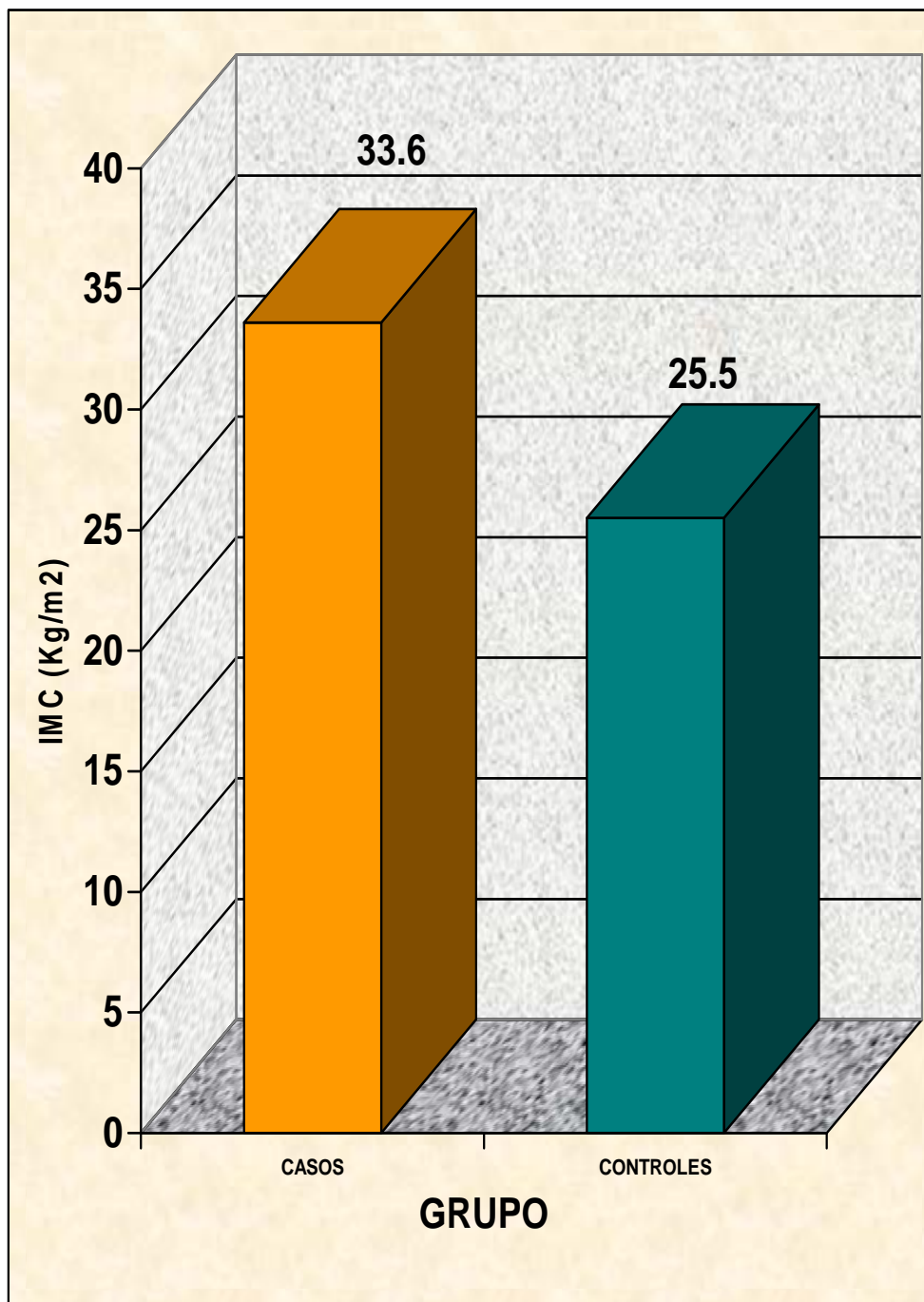


TABLA 7

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN ÍNDICE PRESIÓN ARTERIAL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

PRESIÓN ARTERIAL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL	t	p
	CASOS	CONTROLES			
MEDIA	136.1	111.9	124.0		
NÚMERO	13	13	26	3.702	<0.05
DESVIACIÓN ESTANDAR	18.94	14.07	20.49		
MEDIA	86.9	68.4	77.6		
NÚMERO	13	13	26	4.662	<0.05
DESVIACIÓN ESTANDAR	10.31	9.87	13.65		

GRÁFICO 7

DISTRIBUCIÓN SEGÚN PRESIÓN ARTERIAL TALLA EN GESTANTES
CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

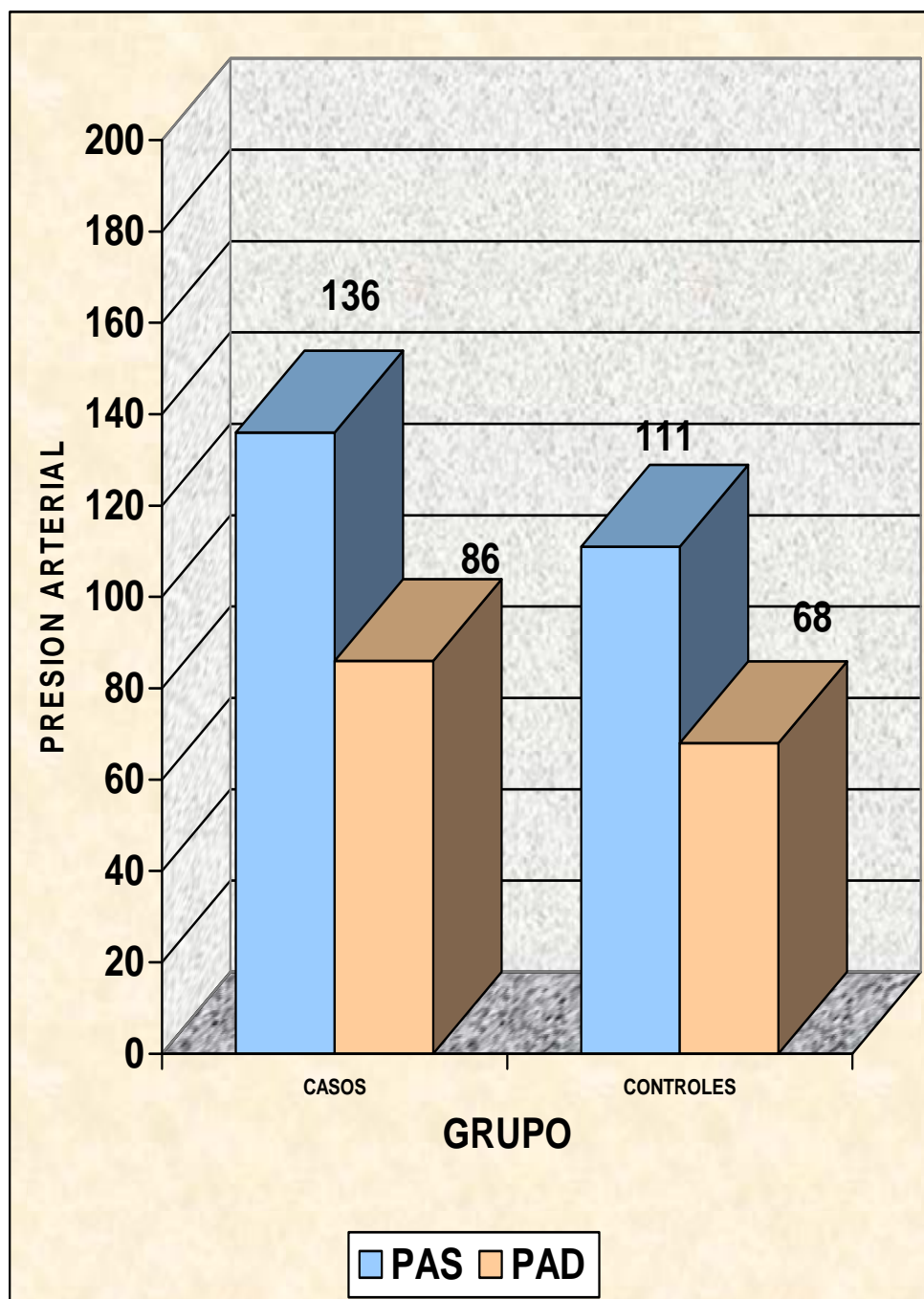


TABLA 8

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL TOTAL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

DOSAJE DE COLESTEROL TOTAL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	262.6154	201.3846	232.0000
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	47.86533	14.31513	46.61416
MÍNIMO	210.00	180.00	180.00
MÁXIMO	345.00	226.00	345.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 4.419

P<0.05

GRÁFICO 8

DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL TOTAL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

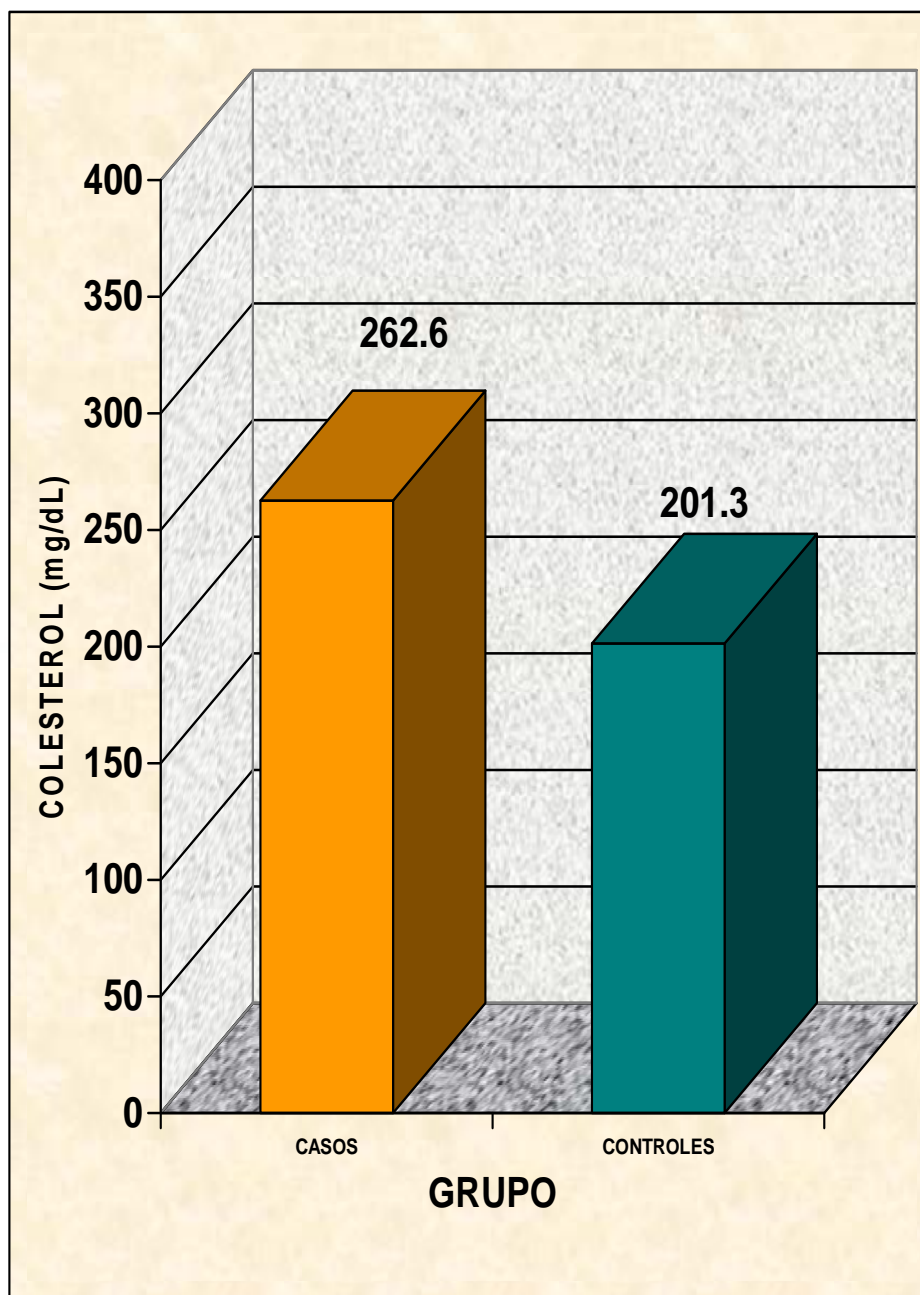


TABLA 9

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL HDL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

COLESTEROL HDL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	33.3846	40.2308	36.8077
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	3.64094	3.21854	4.84990
MÍNIMO	28.00	35.00	28.00
MÁXIMO	42.00	46.00	46.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: -5.079

P<0.05

GRÁFICO 9

DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL HDL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

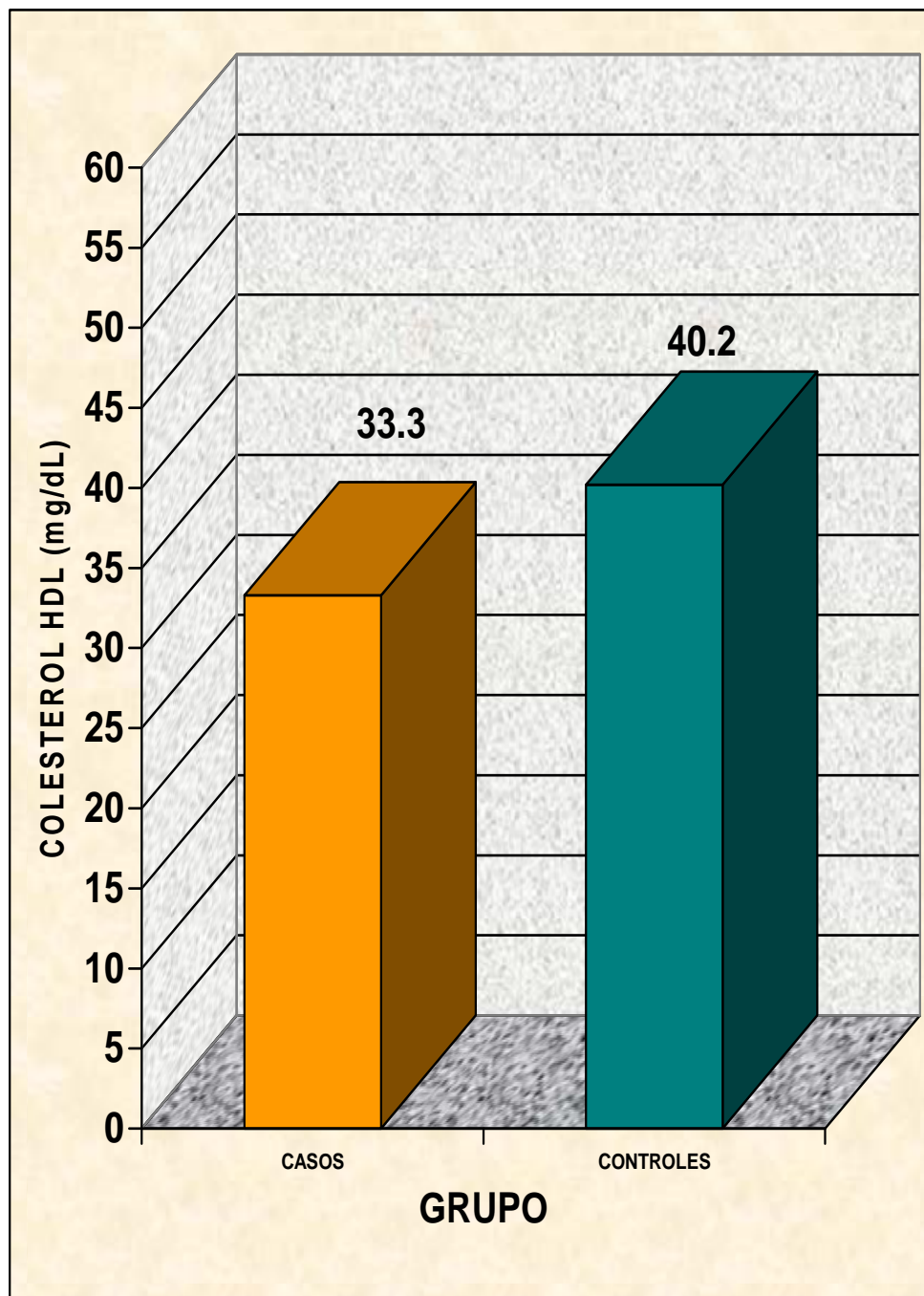


TABLA 10

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL LDL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

COLESTEROL LDL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	145.6154	95.2308	120.4231
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	26.96769	9.13924	32.39157
MÍNIMO	84.00	78.00	78.00
MÁXIMO	180.00	110.00	180.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 6.380

P<0.05

GRÁFICO 10

DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL LDL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

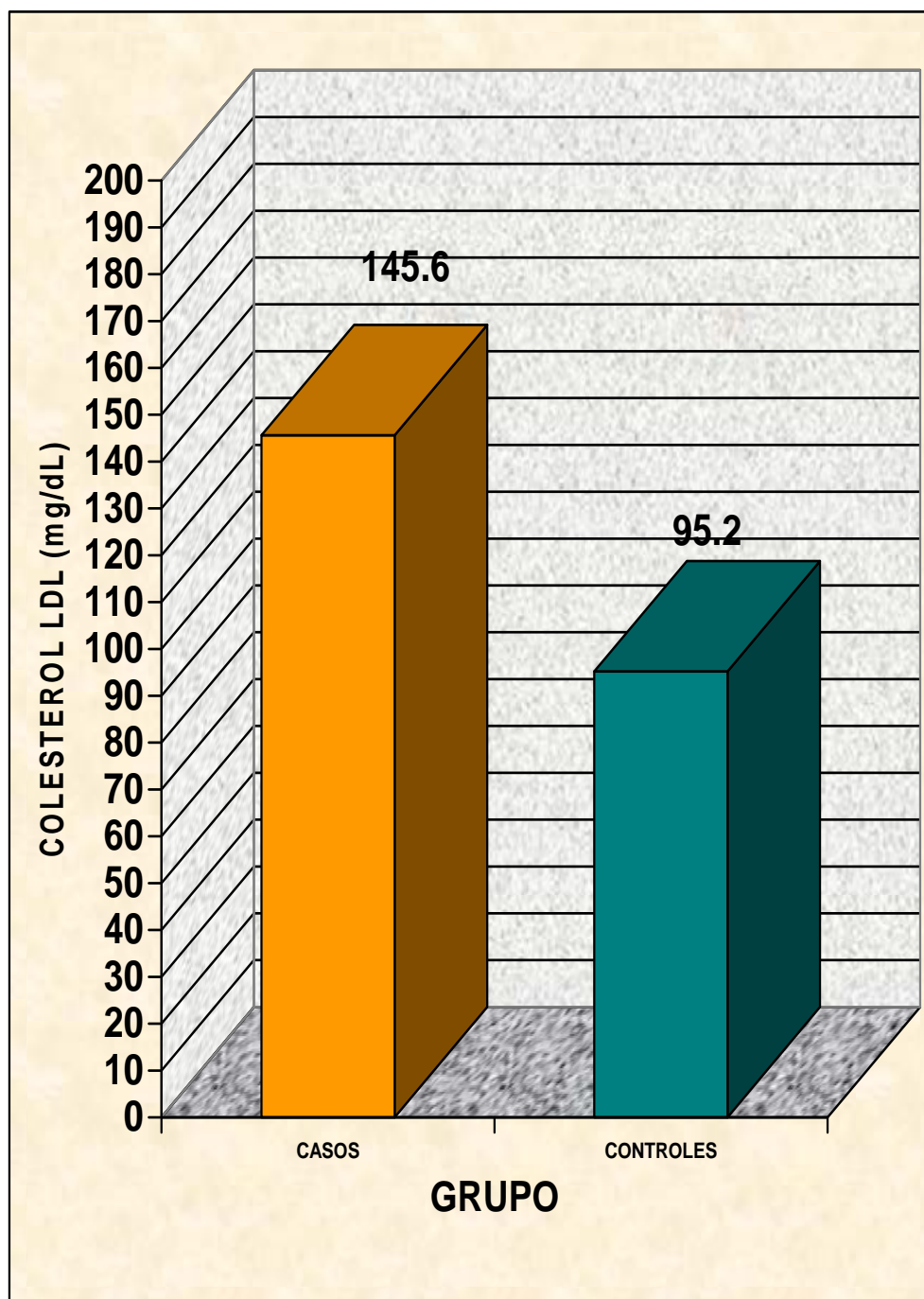


TABLA 11

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL VLDL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

COLESTEROL VLDL	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	83.6154	65.9231	74.7692
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	36.18	11.03	27.71
MÍNIMO	36.00	42.00	36.00
MÁXIMO	162.00	88.00	162.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 1.686

P>0.05

GRÁFICO 11

DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE COLESTEROL VLDL TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

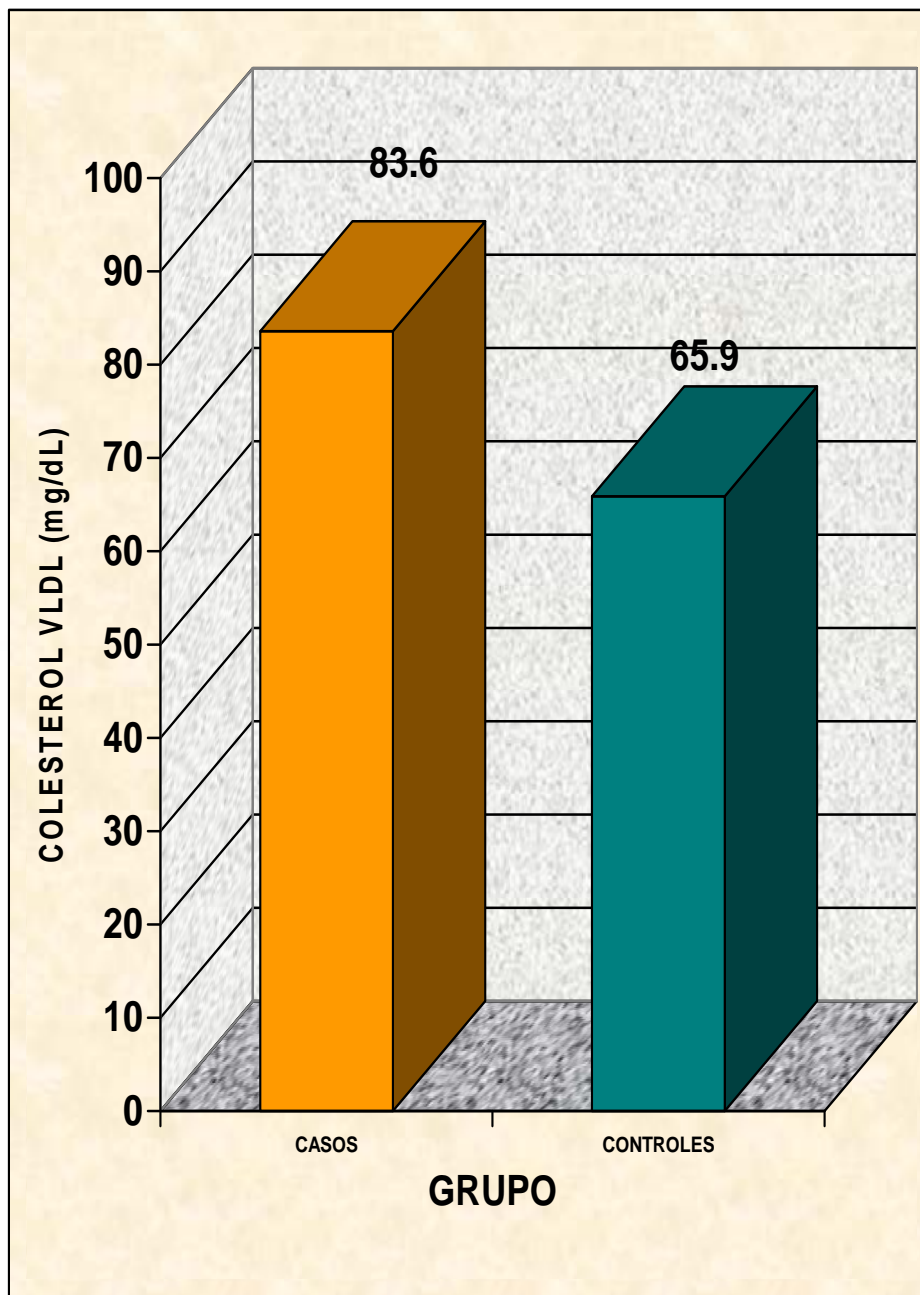


TABLA 12

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE TRIGLICÉRIDOS TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

TRIGLICÉRIDOS	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
MEDIA	271.7692	187.3846	229.5769
NÚMERO	13	13	26
DESVIACIÓN ESTANDAR	41.66164	17.83507	53.26550
MÍNIMO	198.00	158.00	158.00
MÁXIMO	316.00	214.00	316.00

VALOR t DE MEDIAS INDEPENDIENTES: 6.714

P<0.05

GRÁFICO 12

DISTRIBUCIÓN SEGÚN DOSAJE DE TRIGLICÉRIDOS TALLA EN
GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

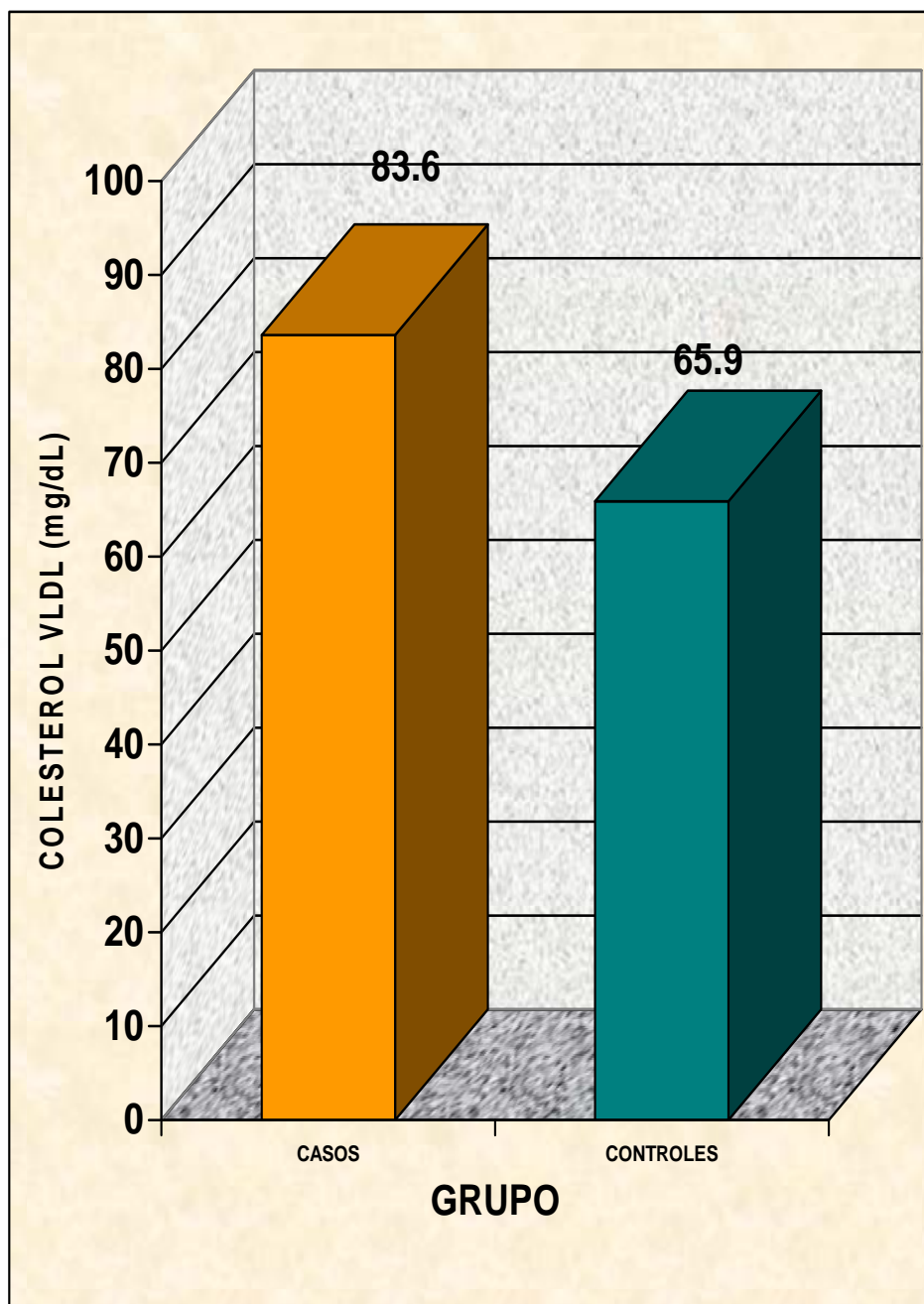


TABLA 13

**RIESGO DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO TALLA EN GESTANTES
CON Y SIN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA**

HIPERCOLESTEROLEMIA	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
SI	13	13	26
NO	0	0	0
TOTAL	13	13	26

ODD RATIO: 0

TABLA 14

**RIESGO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA EN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
DEL EMBARAZO TALLA EN GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD
HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO
DELGADO ESPINOZA**

HIPERTRIGLICERIDEMIA	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
SI	4	9	13
NO	9	4	13
TOTAL	13	13	26

ODD RATIO: 0.198

IC: 0.037-1.045

TABLA 15

**RIESGO DE DISLIPIDEMIA MIXTA EN ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
DEL EMBARAZO TALLA EN GESTANTES CON Y SIN ENFERMEDAD
HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO
DELGADO ESPINOZA**

DISLIPIDEMIA MIXTA	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		TOTAL
	CASOS	CONTROLES	
SI	9	1	10
NO	4	12	16
TOTAL	13	13	26

ODD RATIO: 27

IC: 2.561-284.6

CAPITULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La revisión frecuente de las enfermedades hipertensivas del embarazo especialmente, de la preeclampsia es de suma importancia en el mundo, por las consecuencias maternas y perinatales que ocasionan. La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima Ciudad, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). (41,42)

En el presente estudio se evaluó en forma prospectiva durante un mes, todos los casos de enfermedad hipertensiva hospitalizados en el servicio de Obstetricia, encontrando un total de 13 pacientes, por tanto se buscaron 13 casos de control pareados con otras patologías tales como embarazo prolongado, que no altere su fisiopatología cardiovascular. En la tabla 1 se distribuyó según la edad de ambos grupos con una diferencia no significativa estadísticamente, lo cual demuestra la similitud de los grupos; de igual manera se muestra en la tabla 2, 3 y 5 en que se compara el tiempo de gestación, la paridad la talla, los cuales se buscó de manera más similar posible.

En cuanto al peso, que se muestra en la tabla 4, si se encontró una diferencia significativa estadísticamente entre el grupo de casos y controles. Este resultado es esperado, puesto que el incremento de peso está relacionado con la enfermedad hipertensiva. Sin embargo en el estudio presentado por Reyna en Caracas en el 2008, quien realizó un estudio similar no encontró diferencia significativa entre ambos grupos, aunque hay que aclarar que la media de la edad gestacional para el grupo de casos fue de 35 semanas, menor que el de controles que fue de 38 semanas, en las cuales podría sustentar la diferencia de peso. De manera similar se encontró el índice de masa corporal (tabla 6), donde también se encontró una diferencia significativa estadísticamente, probablemente por la misma razón que la del peso. (43)

En la tabla 7 se observa la distribución según la presión arterial, en donde tanto la media de la presión sistólica como de la diastólica tuvieron una diferencia significativa. Este resultado es obviamente esperado, puesto que el denominador común del grupo heterogéneo de enfermedades hipertensivas del embarazo (EHE) es el aumento de la presión arterial. (41)

En las tablas 8, 9, 10,11 y 12 se plasma la diferencia entre el perfil lipídico, tanto del colesterol total, colesterol LDL, HDL, VLDL y triglicéridos, siendo todos estadísticamente significativos a excepción del VLDL, en que si bien no es significativo. Se observa una diferencia clara entre ambos grupos.

La relación entre las fracciones lipídicas y el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) ha sido evaluada de forma robusta, especialmente el papel de los triglicéridos, colesterol LDL y colesterol HDL. El Prospective Studies Collaboration que incluyó datos individuales de 61 estudios prospectivos con cerca de 55.000 muertes de origen vascular, encontró que una disminución de 38.6 mg/dL de colesterol total, representaba una disminución del riesgo de enfermedad isquémica cardíaca en todos los grupos de edad evaluados. Sin embargo, se encontró que la relación colesterol total/HDL es un 40% mejor predictor de muerte de origen coronario en relación con valores aislados de HDL y dos veces más que el colesterol total. Con base en estos resultados y tomando en cuenta las similitudes de la Preeclampsia (PE) con los desórdenes cardiovasculares, varios investigadores han desarrollado más de 25 estudios observacionales (rango de las muestras analizadas entre 7 a 173 casos), para evaluar el papel de los lípidos en PE, los cuales son sugestivos de un incremento en el riesgo de la PE asociado con niveles elevados de colesterol LDL, triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL. Algunos estudios reportan incremento en el riesgo de PE de hasta 3.6 veces en mujeres gestantes con niveles elevados de colesterol LDL y disminución del colesterol HDL. (43,44).

Así mismo Reyna, en su estudio también encontró que la homocisteína produce daño en el endotelio a través de varios mecanismos oxidativos y que a su vez produce una liberación acelerada de triglicéridos por catabolismo de LDL y VLDL asociado con disminución de las concentraciones de HDL. La homocisteína también puede actuar directamente en el hígado para producir

modificaciones selectivas en la captación y metabolismo de los lípidos o en la síntesis y secreción de las lipoproteínas, produciendo modificaciones cuantitativas y cualitativas en la LDL, VLDL y HDL. (45)

Los triglicéridos son uno de los principales elementos del perfil lipídico, y que en conjunto con las lipoproteínas, realizan el transporte de diferentes moléculas entre los tejidos. Además, algunas lipoproteínas están involucradas en la activación de la lipoproteinlipasa la cual libera los ácidos grasos que pueden ser oxidados por la vía de la beta-oxidación para suministrar energía. Los altos niveles de VLDL y las bajas concentraciones de HDL observados en las preeclámpticas pueden comprometer la función de los procesos que involucran a estas lipoproteínas. (46)

Varios estudios han conducido hacia la relación entre las concentraciones de lípidos maternos y el riesgo de preeclampsia. Se ha propuesto que las pacientes con preeclampsia tendrían concentraciones más altas de triglicéridos y colesterol comparadas con embarazadas sanas. Los hallazgos de esta investigación también son similares a los reportados por Ware y col. (47).

La hipertrigliceridemia es posiblemente un factor de riesgo importante de la vasculopatía placentaria. Los pacientes con síndrome metabólico, del cual la hipertrigliceridemia es el principal hallazgo, tienen evidencias de inflamación crónica, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial. Más aún, las preeclámpticas tienen altos niveles de ácidos grasos libres in vivo y marcadores de oxidación de lipoproteínas de baja densidad in vitro, un paso

esencial para la disfunción endotelial mediada por lípidos. Otros investigadores han observado altas concentraciones de colesterol total, fosfolípidos y peróxidos lipídicos en el tejido de la decidua derivado de mujeres con preeclampsia. La capa de la placenta que contiene las arterias espirales es donde el proceso de aterosclerosis puede amplificar los riesgos de la enfermedad vascular placentaria. Si la preeclampsia es una enfermedad multicausal, la vasculopatía relacionada con los triglicéridos puede ser un factor etiológico probable. (46)

Por otro lado Landázuri, reportó indica para una población de 442 mujeres que se evaluaron en los 3 trimestres del embarazo, que el CT aumentó un 26% entre el primero y el segundo trimestre y 42,9% entre el primer y tercer trimestre; siendo estadísticamente significativo ($p < 0,001$). Con relación a los niveles de c-LDL, el incremento entre el primero y el segundo trimestre fue del 29,9%, y entre el primero y tercer trimestre fue del 43%, también estadísticamente significativo ($p < 0,001$). Para el c-VLDL, el aumento fue 48,7%, entre el primero y el segundo trimestre y de 91,3% entre el primero y el tercer trimestre, con $p < 0,049$. El porcentaje de aumento para los niveles de TG entre el primero y el segundo trimestre fue del 58,8%, y entre el primero y el tercer trimestre fue de 112,6%, siendo estadísticamente significativo ($p < 0,001$). (47)

Al realizar la prueba de odd ratio para cada tipo de dislipidemia, es decir sobre hipercolesterolemia, que se refiere a valores por encima de 200mg/dL, todos los casos presentaron valores superiores, tanto casos como controles,

esto se debería a la parte de la fisiopatología de las enfermedades hipertensivas, en especial de la preclampsia, como ya se mencionó anteriormente. (Tabla 13)

En la tabla 14, el Odd ratio de la hipertrigliceridemia, si bien no es significativo, por ser menor a la unidad, demuestra un mínimo riesgo de que los pacientes con hipertrigliceridemia, tienen 0.198 más posibilidades de padecer EHE. Sin embargo, en la tabla 15 se puede observar una clara diferencia de la dislipidemia mixta en ambos grupos, con un odd ratio de 27, muy significativo estadísticamente. Es decir que el grupo de gestantes con dislipidemia mixta tienen 27 veces más posibilidades de padecer enfermedad hipertensiva del embarazo que el grupo control.

Por todo lo demostrado en este trabajo de investigación se puede concluir que existe diferencia entre ambos grupos y que hay una correlación entre dislipidemia mixta y la enfermedad hipertensiva del embarazo, así mismo, estos hallazgos señalan la necesidad de realizar estudios de cohorte para establecer la utilidad de pruebas económicas como el perfil lipídico como herramienta para detectar y por ende disminuir mediante intervenciones sencillas en el estilo de vida, el desarrollo de esta patología y así reducir los costos sociales y económicos derivados de sus complicaciones.



CONCLUSIONES

1. Existe una relación significativa entre alteración del perfil lipídico, específicamente con dislipidemia mixta con la enfermedad hipertensiva del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.
2. El grupo de gestantes con dislipidemia mixta tienen 27 veces más posibilidades de padecer enfermedad hipertensiva del embarazo que el grupo control.
3. El perfil lipídico materno en trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014 es de colesterol total 262.6 mg/dL en promedio, colesterol HDL, 33.3 mg/dL, de colesterol LDL, 145.6 mg/dL, de colesterol VLDL es de 83.6 mg/dL; y, de triglicéridos 271.7 mg/dL.
4. El perfil lipídico materno en gestantes sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014 es de colesterol total 201.3 mg/dL en promedio, colesterol HDL, 40.2 mg/dL, de colesterol LDL, 95.2 mg/dL, de colesterol VLDL es de 65.9 mg/dL; y, de triglicéridos 187.3 mg/dL.

5. La edad, paridad, en gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo, no tienen una diferencia estadísticamente significativa, a diferencia del IMC y presión arterial que si presentan una diferencia estadísticamente significativa entre gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.



RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar trabajos de investigación similares en poblaciones cada vez más grandes, para poder conocer la realidad de toda la población de Arequipa
2. Realizar estudios de cohorte para establecer la utilidad de pruebas económicas como el perfil lipídico como herramienta para detectar y por ende disminuir mediante intervenciones sencillas en el estilo de vida, el desarrollo de esta patología y así reducir los costos sociales y económicos derivados de sus complicaciones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Quintana NP, Et Al. Preeclampsia. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2003;133: 16-20.
2. Peralta Pedrero ML, Et Al. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente preeclámpsica. Gaceta médica de México 2004; 140: 513-517.
3. Briceño Pérez C, Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio?. Revista de ginecología y obstetricia de México [en línea] 2006 Octubre; 47 (10). 537-545 disponible en:
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=38921&id_seccion=1730&id_ejemplar=4014&id_revista=40
4. Serrano Díaz N. Et Al. El Papel De Las Fracciones Lipídicas, Lipoproteínas y Apolipoproteínas en Preeclampsia. Rev.Fac.Med 2012 Junio [Cited 2013 Dec 09] ; 20(1): 62-73. Disponible en:
Http://Www.Scielo.Org.Co/SciELO.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S0121-52562012000100007&Lng=En
5. Kaufmann P, Black S, Huppertz B. Endovascular trophoblast invasion: Implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia. Biol Reprod. 2003;69:1-7.
6. Bayhan G, Koçyigit Y, Atamer A, Atamer Y, Akkus Z. Potential atherogenic roles of lipids, lipoprotein (a) and lipid peroxidation in preeclampsia. Gynecol Endocrinol 2005; 21:1-6.

7. Ziaei S, Bonab K, Kazemnejad A. Serum lipid levels at 28-32 weeks gestation and hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy*. 2006;25:3-10.
8. Lei Q, Lv L, Zhang B, Wen J, Liu G, Lin X, et al. Ante-partum and post-partum markers of metabolic syndrome in pre-eclampsia. *J Hum Hypertens*. 2011;25:11-17.
9. Williams M, Woelk G, King I, Jenkins L, Mahomed K. Plasma carotenoids, retinol, tocopherols, and lipoproteins in preeclamptic and normotensive pregnant Zimbabwean women. *Am J Hypertens*. 2003;16:665-672.
10. Rubio R, Hamilton A, Miranda G, Giustiniano B, González R, García G. Lipoproteínas e hipertensión inducida por el embarazo. *Gac Med Caracas* 2003; 111:206-210.
11. Staff A, Ranheim T, Khoury J, Henriksen T. Increased contents of phospholipids, cholesterol, and lipid peroxides in decidua basalis in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:587-592.
12. Khan K, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu A, Van Look P. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006; 367(9516):1066-1074.
13. Garovic V, Baileyb K, Boerwinklec E, Hunt d S, Wedere A, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. *J Hypertens*. 2010; 28(4): 826-833.
14. Girouard J, Giguère Y, Moutquin J, and Forest J. Previous Hypertensive Disease of Pregnancy Is Associated With Alterations of

Markers of Insulin Resistance. Hypertension. 2007; 49(5): 1056-1062.

15. Roberts J, Gammill H. Insulin Resistance in Preeclampsia. Hypertension. 2006; 47(3): 341-342
16. Poston L. Endothelial dysfunction in preeclampsia. Pharmacol Rep. 2006; 58Suppl: 69-74.
17. ZavalzaGómez AB. Obesity and oxidative stress: a direct link to preeclampsia? Arch Gynecol Obstet. 2011; 283(3): 415-422.
18. Redman CWG, Sargent IL. Placental debris, oxidative stress and preeclampsia. Placenta. 2000; 21(7): 597-602.
19. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. Lancet. 2005; 365(9461): 785-799.
20. Savvidou MD, Et Al. Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop preeclampsia. Lancet. 2003; 361(9368): 1511-1517.
21. Murphy BP, Et Al. Hypertension and myocardial ischemia. Med Clin North Am. 2009; 93(3): 681-695.
22. Crossen JS, et al. Accuracy of body mass index in predicting preeclampsia: bivariate metaanalysis. BJOG. 2007; 114(12): 1477-1485.
23. Berg LH. Lipid measurements for coronary risk assessment: a review. Am J Med Technol. 1981; 47(7): 539-543.
24. Francis KT. HDL cholesterol and coronary heart disease. South Med J. 1980; 73(2): 169-173.

25. Davignon J, Gregg RE, Sing CF. Apolipoprotein E polymorphism and atherosclerosis. *Arteriosclerosis*. 1988; 8(1): 1-21.
26. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a metaanalysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007; 372(9635): 1829-1839.
27. Enquobahrie DA, Et Al. Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Hypertens*. 2004; 17(7): 574-581.
28. Belo L, et al. Changes in LDL size and HDL concentration in normal and preeclamptic pregnancies. *Atherosclerosis*. 2002; 162(2): 425-432.
29. Bayhan G, Et Al Potential atherogenic roles of lipids, lipoprotein(a) and lipid peroxidation in preeclampsia. *GynecolEndocrinol*. 2005; 21(1): 1-6.
30. Murray D, Et Al. The HELLP syndrome: maternal and perinatal outcome. *Ir Med J* 2001;94:16-8.
31. Gul A, Et Al. Perinatal outcomes in severe preeclampsia-eclampsia with and without HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2005;59: 113-8
32. Newman MG, Et Al. Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:264-8
33. Lee W, O'Connell CM, Baskett TF Maternal and perinatal outcomes of eclampsia: Nova Scotia, 1981-2000. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;26: 119-23

34. Ben Letaifa D, Et Al. Morbidite et mortalite materno-foetales associees au HELLP syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19: 712-8
35. Livingston JC, Et Al. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:217-20
36. Abramovici D, Et Al. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter?. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180: 221-5
37. Van Runnard Heimel PJ, Franx A, Schobben AFAM, Huisjes AJM, Derks JB, Bruinse HW. Corticosteroids, Pregnancy and HELLP Syndrome: A review. *Obstet Gynecol Survey* 2004;60:57-70
38. Sibai B, Decker G, Kupfernik M. Preeclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99
39. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia and their babies, benefit from magnesium sulphate? The magpie Trial: A randomized, placebo-controlles trial. *Lancet* 2002;359:1877-90.
40. Vigil-DeGracia P, Montufar-Rueda C, Ruiz J. Expectant management of preeclampsia and superimposed preeclampsia on chronic hypertension between 24-34 weeks gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;107:24-27
41. Pacheco, José. Preeclampsia/eclampsia: Reto para el ginecoobstetra. *Acta méd. Peruana, Lima*, v. 23, n. 2, mayo 2006. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200010&lng=es&nrm=iso>. accedido en 14 marzo 2014.

42. Sánchez S. Análisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Periodo 2000-2004. Dirección de Epidemiología. Disa V Lima Ciudad
43. Serrano N.,Et Al El papel de las fracciones lipídicas, lipoproteínas y apolipoproteínas en Preeclampsia. rev. fac. med. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia. Volumen 20 • No. 1 - Enero - Junio de 2012.
44. Lewington S, Et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. Lancet. 2007; 372(9635): 1829-1839.
45. Reyna-Villasmil Eduardo, Torres-Cepeda Duly, Peña-Paredes Elvia, Mejía-Montilla Jorly, Reyna-Villasmil Nadia, González-Rodríguez Peggy. Concentraciones de homocisteína y perfil lipídico en preeclámpticas. Gac Méd Caracas. [revista en la Internet]. 2008 Sep [citado 2014 Mar 14] ; 116(3): 235-240. Disponible en:
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622008000300007&lng=es.
46. Granger J, Alexander B, Llinas M, Bennett W , Khalil R. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. Hypertension. 2001;38:718-722.
47. Ware-Jauregui S, Sanchez S, Zhang C, Laraburre G, King I, Williams M. Plasma lipid concentrations in preeclamptic and normotensive Peruvian women. Int J Gynaecol Obstet. 1999;67:147-155.

48. Staff A, Ranheim T, Khoury J, Henriksen T. Increased contents of phospholipids, cholesterol, and lipid peroxides in decidua basalis in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180:587-592.
49. Landázuri Patricia, Restrepo Beatriz, Trejos Juanita, Gallego Martha Lucia, Loango-Chamorro Nelsy. Perfil lipídico por trimestres de gestación en una población de mujeres colombianas. *Rev Colomb Obstet Ginecol [serial on the Internet]*. 2006 Dec [cited 2014 Mar 14] ; 57(4): 256-263. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342006000400004&lng=en



ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº DE FICHA.....

GRUPO.....

1. Datos generales

- Edad:
- Paridad:
- IMC:
- Presión arterial de ingreso:.....

2. Perfil lipídico

Colesterol total:.....

Colesterol LDL:.....

Colesterol VLDL:.....

Colesterol HDL:

Triglicéridos:.....

3. Observaciones:.....

ANEXO 2

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PREÁMBULO

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo. (1) La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9

Si bien, en las últimas tres décadas se ha logrado disminuir el número de muertes maternas por esta afección, actualmente sigue representando un problema importante en salud pública, que afecta el binomio madre hijo. La preeclampsia causa múltiples complicaciones tanto en la madre como en el feto, lo cual ha generado un interés creciente en investigación. Sin embargo, aún se desconoce su etiología y en consecuencia no ha sido fácil definir estrategias válidas de predicción y manejo. (4)

Se especula que el origen de la preeclampsia, la cual está caracterizada por hipertensión, proteinuria y/o edema en el embarazo, se produce durante la implantación (5). La preeclampsia y la aterosclerosis son enfermedades endoteliales con una afección importante del daño oxidativo mediado por los lípidos y su perfil lipídico es marcadamente similar. Además, la preeclampsia está caracterizada por alteraciones

lipídicas similares a las observadas en la aterosclerosis, como la hipertrigliceridemia, las cuales probablemente jueguen un papel en la disfunción y daño endotelial (6). Estos y otros hallazgos han llevado a considerar que las alteraciones de metabolismo lipídico normal está involucrado en la patogénesis de la disfunción endotelial en la preeclampsia (7,8).

Los mecanismos bioquímicos postulados para la asociación positiva observada en la elevación de los lípidos y lipoproteínas en pacientes con preeclampsia han sido discutidos en varias investigaciones (9). La insuficiencia de la invasión endovascular de las arterias espirales por el trofoblasto y la disfunción endotelial son dos elementos claves en el desarrollo del síndrome. Los fosfolípidos, colesterol total y los peróxidos lipídicos están más altos en la decidua de las pacientes preeclámpicas y esta puede ser la fuente de la disfunción endotelial (10). Se observa aterosclerosis aguda y los infartos vellosos en la placenta de las preeclámpicas (8). Igualmente, la hiperlipidemia puede comprometer la función endotelial y esto puede contribuir al desarrollo de la enfermedad aterosclerótica (11).

PLANTEAMIENTO TEORICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACION

ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

“relación entre alteración del perfil lipídico materno con trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza”

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

a. Área del conocimiento:

Área general: Ciencias de la salud

Área específica: Medicina Humana

Especialidad: ENDOCRINOLOGÍA-GINECOLOGÍA

b. Análisis u Operacionalización de variables

VARIABLE	INDICADOR	UNIDAD - CATEGORIA	ESCALA
VARIACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO	Examen de laboratorio para determinar perfil lipídico (Método hidrolización enzimática)	<ul style="list-style-type: none"> • Mg/dL 	Ordinal
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO	Diagnóstico según historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
EDAD	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Años 	Ordinal
PARIDAD	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • N° 	Ordinal
IMC	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Kg/m² 	Ordinal
PRESIÓN ARTERIAL (INGRESO)	Dato consignado de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg 	Ordinal

c. Interrogantes básicas

¿Cuál es perfil lipídico materno en trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014?

¿Cuál es la edad, paridad, IMC y presión arterial de ingreso en gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014?

d. Tipo de investigación:

Observacional, transversal, prospectiva.

e. Nivel de investigación:

Transversal, descriptiva

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Es de gran importancia realizar exámenes de perfil lipídico en todas las gestantes, puesto que al encontrar valores alterados sería un indicativo y pronóstico de tal patología.

El impacto de estos resultados serían muy grandes puesto que cualquier actividad que disminuya el riesgo de la preeclampsia, significa un paso sumamente importante en la salud de las gestantes.

En cuanto a la factibilidad, es bastante amplia, puesto que como se sabe todas las gestantes se realizan exámenes auxiliares y de laboratorios como parte de sus controles prenatales y las que son hospitalizadas por preeclampsia también tienen la indicación de hacerles una evaluación completa hematológica.

Por todo ello es muy importante conocer esta asociación en nuestra población, así como iniciar el estudio metabólico de las gestantes para poder ser parte de la prevención de enfermedades como la preeclampsia y sus complicaciones que pueden ser mortales.

2 MARCO CONCEPTUAL

2.1 PREECLAMPSIA

La Preeclampsia se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 del embarazo. Se suele acompañar de edemas pero no es necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada. Es una enfermedad característica y propia del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero sólo se cura con la finalización del mismo y si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones tanto para la mujer embarazada como para el feto. En la gestante, puede complicarse evolucionando a una eclampsia, o puede manifestarse con el grave cuadro de Síndrome HELLP, pero también en forma de hemorragias cerebrales, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, CID, etc. que explican que sea una de las cuatro grandes causas de mortalidad materna incluso en países desarrollados.

En el feto, se suele acompañar de insuficiencia placentaria que suele manifestarse por enlentecimiento o restricción del crecimiento intrauterino (RCrIU), pero que puede llegar a provocar la muerte fetal. Es habitual que el estado fetal, si no lo ha hecho antes la situación de riesgo materno, obligue a terminar la gestación antes de término, de forma que junto a la rotura prematura de membranas, es una de las causas más frecuentes de prematuridad extrema.

Frecuencia. Es variable, probablemente debido a factores genéticos, ambientales y especialmente a la nutrición, siendo relativamente baja en España entre 1 -2%, comparada con frecuencias dobles en países anglosajones y en muchos países en desarrollo.

2.1.1 FACTORES DE RIESGO:

Los principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia-eclampsia son la edad materna, sobre todo cuando ésta es menor de 18 o mayor de 35 años, primigravidas, la desnutrición y la pobreza, el bajo nivel de instrucción, las gestaciones múltiples, el embarazo molar, las mujeres diabéticas o con lupus eritematoso.(5)

Otros factores asociados a un riesgo elevado son: deficiencia de proteína S, presencia de anticuerpos anticardiolipina, factores genéticos como historia familiar donde se evidencia que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia tienen una incidencia mayor de la enfermedad y la obesidad previa al embarazo. (4)

2.1.2 FISIOPATOLOGÍA:

Se han desarrollado varias teorías que tratan de explicar el origen de los síndromes

hipertensivos del embarazo y se acepta hoy en día que sea multifactorial, donde factores vasoactivos celulares y séricos desempeñan un papel muy importante.

En la preeclampsia, por factores genéticos y/o inmunológicos, existe falla de la invasión trofoblástica a las paredes de arterias espirales durante la placentación. Se modifica la musculatura arterial a material fibrinoide, la luz arterial está disminuida; hay aterosclerosis aguda, con agregación de fibrina, plaquetas y macrófagos cargados de lípidos, trombosis e infartos, lo cual puede bloquear las arterias. Por lo tanto, la perfusión placentaria disminuye hasta 50%, con menor flujo al feto, desnutrición crónica y RCIU (retardo de crecimiento intrauterino). (6)

La fisiología del endotelio se altera, con disminución de sus sustancias relajantes (prostaciclina (PGI₂), óxido nítrico), aumento de las sustancias contractivas (aniones superóxidos, peróxidos lipídicos, tromboxano A₂ (TxA₂) y endotelina 1) y modificaciones de las prostaglandinas vasodilatadoras (Pgl 2, PgE 2) y vasoconstrictoras (PgF_{2a}, tromboxano A₂). La Pgl₂ es un mediador relevante del flujo sanguíneo feto placentario, teniendo su deficiencia un rol importante en la preeclampsia. (8) Por lo tanto, la preeclampsia podría tener etiologías heterogéneas, que convergerán en la hipoperfusión placentaria y el daño endotelial materno (4)

2.1.3 CUADRO CLÍNICO:

Preeclampsia: en muchas oportunidades la primera manifestación de la enfermedad es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática y es pesquisada en el control prenatal.

En la preeclampsia la hipertensión es generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no excede valores de 160/110 mmHg. La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. La magnitud de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la preeclampsia.

El edema puede expresarse en forma precoz, por un aumento de peso exagerado. La retención hidrosalina en cara, manos y región lumbosacra se instala tardíamente. (4)

Se aprecian clínicamente por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo. El edema es la expresión del encharcamiento del espacio interticial: consecutivamente aparece oliguria mantenida. (9)

Cuando se presente elevación tensional durante el embarazo, aun cuando no se documente la presencia de proteinuria, si se acompaña de cefaleas, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones en las

pruebas de laboratorio se debe considerar como muy probable la preeclampsia.

La alteración hepática usualmente es subclínica aunque puede manifestarse con náuseas, ómitos y dolor epigástrico o en hipocondrio derecho y con menos frecuencia ictericia, esto, secundario a la distensión de la cápsula de Glisson. Estos síntomas son frecuentes en la preeclampsia grave y más aun cuando ésta se complica con el síndrome de Hellp. (2)

El síndrome Hellp es una enfermedad multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia. Es un elemento de pronóstico desfavorable en las pacientes afectadas por una hipertensión durante el embarazo. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiohepática, disfunción hepática con elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. (10)

Eclampsia: en ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas define la existencia de eclampsia en pacientes que cursan con HTA inducida por el embarazo. La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. La gravedad no resulta de la extensión y topografía de las lesiones cerebrales, sino de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación, las complicaciones intracraneales más

temidas son los hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana. (11)

Cuando esta por desencadenarse el ataque convulsivo, hay un corto periodo prodrómico denominado eclampsismo que presenta las siguientes manifestaciones: trastornos nerviosos; como excitabilidad acentuada y cefalea frontooccipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigos, zumbidos, hormigueo en la cara y las manos, epigastaralgia y sequedad de boca. (8)

Coma eclámpico: las convulsiones que caracterizan a la eclampsia no son, sin embargo un prerrequisito para rotularla como tal. La paciente preeclámpica grave que experimenta un eclampsismo más o menos evidente, puede caer en sopor e insensiblemente en coma. Estos casos son habitualmente más graves que aquellos en los que se presenta un coma a continuación de la convulsión. El coma puede ser de pocas horas o llegar a las 12 o 24, cuando se prolonga más seguramente la enferma muere. (9)

2.1.4 ETIOPATOGENIA.

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Ello se asocia a isquemia

placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico, en lo que parece ser uno de los orígenes de los factores tóxicos para el endotelio vascular. Dicha isquemia parece ser debida a una deficiente placentación en la que no se produciría la habitual substitución de la capa muscular de las arterias espirales uterinas por células trofoblásticas, que es lo que produce una vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de sangre asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria.

Que conozcamos algunos de los eslabones de la fisiopatología de la preeclampsia no significa que conozcamos su etiología última que sigue siendo desconocida, aunque vamos identificando factores. Así podemos citar factores hereditarios por vía materna pero también paterna, factores inmunológicos que explican que se produzca más en la primigesta y más si no ha estado expuesta antes al contacto directo con los antígenos paternos, a factores nutricionales como la falta de ingesta de calcio en algunas poblaciones. Todo ello se manifiesta por un desequilibrio entre prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) frente a las vasoconstrictoras (tromboxano), quizás mediado por la aparición de exceso de producción de citoquinas proinflamatorias (IL-2, TNF), y de producción de lipoperóxidos capaces ambos de inducir alteraciones endoteliales.

En cualquier caso es fundamental el concepto de que no hay sólo, una lesión placentaria sino que hay una disfunción endotelial general, que

afecta a muchos órganos distintos como son el riñón, el cerebro, el hígado pero en especial al sistema cardiovascular por lo que la hipertensión es su expresión más genuina, que con frecuencia se acompaña de edema, aunque no de forma constante. El vasoespasmo y el edema facilitan la reducción del volumen plasmático que lleva a la hemoconcentración característica y a la hipercoagulabilidad. Todo ello hace que exista una hipoperfusión multiorgánica que empeora el cuadro a nivel general y fetoplacentario.

2.1.5 MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece cuando existe hipertensión (TA>140/90) y proteinuria (>300mg/24 horas), después de las 20 semanas en una gestante anteriormente sana, aparezcan o no edemas. El incremento de proteinuria y de hipertensión en una paciente nefrópata o hipertensa previa se denomina preeclampsia sobreañadida y el manejo clínico es parecido.

La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los valores de 160 y/o 110 respectivamente, cuando la proteinuria es superior a 2 g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales.), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia

renal (creatinina $>1,2$ mg/dL), o dolor epigástrico. Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCrCIU), o aguda con signos de Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF). Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST en inglés), por lo que las unidades que tratan los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada.

2.1.6 TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la finalización de la gestación, y hasta este momento se deberán tratar farmacológicamente las formas graves. Debe recordarse que existe una hemoconcentración a pesar de que puedan existir edemas por lo que NO deben administrarse diuréticos para tratarlos o para disminuir la TA, excepto en casos de edema agudo de pulmón o de oliguria. Por la misma razón tampoco se debe hacer una dieta hiposódica estricta. Los mejores resultados actuales se deben a la posibilidad de terminar la gestación en los casos graves a partir de la semana 32 o antes en caso necesario, con buenos resultados perinatales gracias a la posibilidad de madurar los fetos con

corticoides (no contraindicados con buen control en la preeclampsia), y especialmente a las mejoras en el manejo neonatal de los prematuros extremos.

Preeclampsia leve. Terminar la gestación al llegar a término sin sobrepasar la semana 40. No se ha demostrado que se mejore con reposo, ni con tratamiento hipotensor. Se debe controlar la aparición de signos de gravedad, para poder iniciar el tratamiento en el momento oportuno.

Preeclampsia grave. En todos los casos se debe:

6. Controlar la TA con hipotensores manteniéndola a ser posible por debajo de los valores indicados como de gravedad, pero por encima de 140/90 para no disminuir la perfusión placentaria en exceso. Se usará labetalol (oral o iv) o metil-dopa (oral) si es preciso asociados a hidralazina(oral o iv). No usar betabloqueantes (atenolol) ni IECAs. ni ARA-II.
7. Hacer prevención del riesgo de Eclampsia y la posible la hiperreflexia, con sulfato de magnesio (SO_4Mg)
8. Vigilar la aparición de otros signos de gravedad S. HELLP, CID clínica, insuficiencia cardíaca, renal, etc.

4. Controlar el bienestar fetal con NST periódico, perfil biofísico y Doppler para comprobar el grado de afectación fetal y si existen signos de redistribución vascular, para poder indicar la extracción fetal antes de la afectación de los vasos venosos, momento que por lo que sabemos hasta ahora, coincide con el inicio de la acidosis fetal

9. Finalizar la gestación:

5.1. A término: En cuanto la situación materna esté estabilizada

5.2. Pretérmino >32 semanas, en cuanto se compruebe la madurez pulmonar fetal, o antes si hay indicación materna o fetal

5.3. Pretérmino <32 semanas: siempre que exista indicación materna por aparición de complicaciones graves o fetales con signos de redistribución ante la hipoxia:

5.4. 28-32 semanas: madurar con corticoides y valoración del riesgo de prematuridad correspondiente a cada semana y peso fetal frente a los signos de redistribución ante la hipoxia con afectación de vasos venosos o indicación materna. A partir de la semana 30 probablemente nos inclinaremos por la extracción fetal con feto madurado.

5.5. Pretérmino <28 semanas: Siempre maduración fetal y finalizar si el riesgo materno o fetal es superior al de la inmadurez.

2.2 ECLAMPSIA

Se denominan así las convulsiones similares a una crisis epiléptica aparecidas en el contexto de una preeclampsia e hiperreflexia. Suponen un riesgo vital y pueden ocurrir antes, durante o después del parto.

Tratamiento:

- 1- Soporte vital (vía aérea, constantes, vía intravenosa)
- 2- Tratamiento de la hipertensión como en la preeclampsia grave por vía iv.
- 3- Tratamiento anticonvulsivante con SO_4Mg (4-6 g iv en 5-20 mm., y 1,5-2g/hora de mantenimiento para prevenir nuevas convulsiones, ajustando los niveles a 4,8-9,6 mg/dL de magnesemia, siendo necesario mantener los controles clínicos continuados (reflejo patelar, respiraciones/minuto, diuresis)
- 4- Acabar la gestación en cuanto la situación clínica materna esté estabilizada y lo permita.

2.3 SÍNDROME HELLP

El nombre viene del acrónimo compuesto por la abreviación en inglés de los signos que lo caracterizan: hemólisis (HE) elevación de los enzimas hepáticos (EL), y bajo recuento de plaquetas (LP). Es un síndrome grave de comienzo insidioso, en el que pueden confluir diversas etiologías, pero que lo más habitual es que aparezca en el contexto de una preeclampsia, aunque a veces no sea manifiesta aún en el momento de su aparición, y que suele acompañarse de dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho y malestar general. Ello causa que a veces se retrase su diagnóstico pensando en una hepatitis, virosis, o una gastroenteritis.

Los límites analíticos para el diagnóstico fueron establecidos por Sibai en:

- 1) plaquetas <100.000 ,
- 2) GOT >70 UI,
- 3) LDH >600 UI,
- 4) Bilirrubina $>1,2$ mg/dL o esquistocitos en el frotis sanguíneo.

El tratamiento consiste en acabar la gestación, como en toda preeclampsia, pero no antes de estabilizar el cuadro materno con:

4. Tratamiento hipotensor iv como hemos descrito

5. Tratamiento anticonvulsivante ya que suele existir hiperreflexia, y para prevenir restringir un paro cardiorrespiratorio. Esta medicación se ha comprobado en estudios prospectivos y randomizados más eficaz que cualquier otra, pero los límites terapéuticos y tóxicos están (paro cardiorespiratorio) muy cercanos
6. Tratamiento con corticoides a altas dosis (betametasona 12mg/12 h, dexametasona 10 mg/12 horas durante 48 horas si es preciso madurar el pulmón fetal, seguidos de metil-prednisolona (40mg/12 horas) si se debe prolongar el tratamiento con corticoides para evitar los peligros de las dosis repetidas de corticoides en el feto, ya que es metabolizada en una alta proporción en la placenta.

Hay indicios, aunque no evidencia de que la administración de corticoides, suele revertir lentamente en unas horas y de forma progresiva el cuadro analítico con mejoría sobre todo de las plaquetas, que permite abordar la terminación del embarazo con mayor garantía después del tratamiento si las cifras iniciales se situaban por debajo de 50.000 plaquetas, suele disminuir también el dolor epigástrico y en hipocondrio derecho supuestamente producido por distensión de la cápsula de Glisson. Ello, a veces si el estado materno o fetal lo permiten, autoriza a prolongar la gestación unos días o incluso en alguna semana lo que puede ser muy importante para fetos de 24-26 semanas pero exige el control en una Unidad de Cuidados Obstétricos Intensivos (UCOI) que permite un seguimiento continuado de la situación materna y fetal. Nunca debe darse como curado un HELLP a pesar de que en algunas ocasiones puedan haber desaparecido sus

signos analíticos con la medicación. Sólo se cura al terminar la gestación

2. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

- **Autor:** Drs. Mayel Cristina Yépez

Título: “Síndrome metabólico durante el embarazo. Complicaciones materno-fetales”.

Fuente: Rev Obstet Ginecol Venez v.71 n.2 Caracas jun. 2011

Resumen: Objetivo: Determinar la asociación entre el síndrome metabólico y las complicaciones maternas, fetales y neonatales, en un grupo de embarazadas entre agosto 2008 y septiembre 2009.

Ambiente: Servicio Prenatal de la Maternidad de Concepción Palacios.

Métodos: Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, con una muestra de 130 embarazadas, 38 cumplieron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes para síndrome metabólico y 92 fueron el grupo control.

Resultados: El promedio de edad de las pacientes con síndrome 29,86 años, significativamente mayor que el del grupo control (24,11 años). Entre las gestantes con síndrome metabólico 34,2 % presentó trastornos hipertensivos del embarazo, 23,7 % tuvieron diabetes, 26,3 % parto pretérmino y 2,6 % infección puerperal. En el grupo control hubo 13,0 % de trastornos hipertensivos del embarazo 6,6 % de parto pretérmino y ningún caso de diabetes o infección puerperal ($P < 0,05$). La complicación fetal más frecuente fue la macrosomía, 10,5 % de las gestantes con síndrome metabólico y 4,3 % del grupo control ($P > 0,05$). Hubo 23,7 % de casos con bajo peso al nacer, 18,4 % con hipoglicemia y 10,5 % con sepsis en el grupo de recién nacidos de madres con síndrome metabólico.

Conclusiones: Este estudio mostró una mayor tasa de complicaciones maternas y neonatales en embarazadas con síndrome metabólico, en comparación con el grupo control.

- **Autor:** Javier Edmundo Herrera-Villalobos

Título: “Riesgo de dislipidemia en pacientes que han sufrido preeclampsia”.

Fuente: Arch Inv Mat Inf 2010;II(2):67-70. Venezuela

Resumen: Introducción: La dislipidemia es la alteración de los niveles de lípidos en la sangre, ya sea por una elevación del colesterol o de los triglicéridos. Este desorden es considerado uno de los principales factores de riesgo vascular, que predispone ciertas enfermedades tales como la preeclampsia. Objetivo: Determinar el comportamiento de lípidos en mujeres hasta un año después de haber presentado preeclampsia. Material y métodos: El presente trabajo es un estudio de corte transversal; evaluamos a 60 mujeres a doce meses de su atención obstétrica y que presentaron síndrome de preeclampsia. A cada paciente se le realizó un cuestionario con datos sociodemográficos e historia personal. Se midieron los datos antropométricos, presión arterial y se obtuvo muestra de sangre en ayuno para la medición de variables bioquímicas (perfil de lípidos). Resultados: Los signos y síntomas (cefalea, acúfenos, dolor en epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, vómito, *tinnitus*, hiperreflexia, equimosis espontáneas) desaparecieron; sólo dos pacientes refieren cefalea en forma ocasional, por lo que se canalizaron al Servicio de Neurología para descartar un patrón de migraña. En relación a los signos, específicamente la presión arterial,

5 de ellas quedaron clasificadas como hipertensión crónica. En cuanto a los parámetros antropométricos, más del ochenta por ciento están con un índice de masa corporal de 33.3. En relación a los estudios de laboratorio, como piedra angular, tenemos que los niveles de colesterol y triglicéridos permanecieron elevados a un año después de la atención obstétrica y los parámetros bioquímicos de glucosa y ácido

úrico se encontraron normales. Conclusiones: La frecuencia de dislipidemia en pacientes con antecedente de preeclampsia severa a un año posterior al parto fue del 10%. La distribución de grasa y las cifras tensionales se modificaron a un año posterior al evento obstétrico; el comportamiento

3. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer la relación entre alteración del perfil lipídico con la enfermedad hipertensiva del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

4. Determinar el perfil lipídico materno en trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.
5. Determinar el perfil lipídico materno en gestantes sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional

Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

6. Determinar la edad, paridad, IMC y presión arterial de ingreso en gestantes con y sin enfermedad hipertensiva del embarazo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza atendidas entre diciembre del 2013 y enero del 2014.

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

a. Técnicas

Observación directa simple.

b. Instrumentos

Ficha de recolección de datos.

c. Materiales

- **HUMANOS:** El investigador, asesor estadístico.
- **MATERIALES:** Material de laboratorio y escritorio, computadora, paquete estadístico.
- **FINANCIEROS:** La investigación será solventada con recursos propios del investigador.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1 UBICACIÓN ESPACIAL

El presente estudio se realizará en el Hospital Honorio Delgado Espinoza.

2.2 UBICACIÓN TEMPORAL

El presente estudio se realizará durante el mes de diciembre del 2013 y el mes de enero del 2014.

2.3 UNIDADES DE ESTUDIO

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Gestantes hospitalizadas con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Gestantes hospitalizadas por otras patologías que no alteren la presión arterial, tales como todas las programadas para cesárea electiva por diferentes distocias; para el grupo control.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Gestantes con síndrome HELLP.
- Gestantes con Eclampsia.
- Gestantes con otras patologías metabólicas que alteren la función hepática o el metabolismo de ácidos grasos.

- **TAMAÑO DE LA POBLACIÓN**

Muestra por conveniencia según criterios de selección. Corresponde al total de pacientes atendidas en el período de estudio, se trata de una muestra por conveniencia. Para el grupo control, se establecerá el mismo número de pacientes de acuerdo al grupo de casos.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1 ORGANIZACIÓN

- Previa autorización y apoyo del departamento de Ginecología del Hospital Honorio Delgado Espinoza, primeramente se seleccionará las pacientes que durante el periodo establecido cumplan con los criterios de selección, para que ingresen al estudio.

- Se buscará un igual número de gestantes para el grupo control que contengan los datos de perfil lipídico.
- Se consignarán los datos en la ficha de recolección de datos respectiva. (Anexo 1)
- Se procederá a organizar y tabular la información recabada.
- Los datos obtenidos serán evaluados estadísticamente.

3.2 RECURSOS

3.2.1 Recursos Humanos

Investigador: Alvaro Smelin Aguilar Montoya

Asesor: Dr. Cesar Linares Aguilar

3.2.2 Recursos Físicos

- Equipo de computo
- Hojas
- Tinta
- Ficha de recolección de datos

3.2.3 Recursos Económicos

Autofinanciados por el autor

3.3 Validación del instrumento

El instrumento será validado por constructo, es decir de acuerdo a la aprobación de profesionales inmersos en la especialidad.

3.4 Estrategias para el manejo de resultados

Una vez obtenido los datos serán procesados, tabulados y analizados estadísticamente mediante una computadora personal y el paquete estadístico SPSS. Se expresará los resultados, con media aritmética, desviación estándar, porcentajes, rangos mínimos y máximos para los datos numéricos y valores de frecuencia relativos y absolutos para los datos nominales.

CRONOGRAMA DE TRABAJO

	2013												2014			
	OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Búsqueda de información				X	X	X	X	X	X	X	X					
Elaboración del proyecto									X	X	X	X	X			
Presentación del proyecto													X			
Recolección de datos													X	X		
Estructuración de datos														X	X	
Elaboración de informe final															X	X

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Quintana NP, Et Al. Preeclampsia. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2003;133: 16-20.
2. Peralta Pedrero ML, Et Al. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente preeclámptica. Gaceta médica de México 2004; 140: 513-517.
3. Briceño Pérez C, Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio?. Revista de ginecología y obstetricia de México [en línea] 2006 Octubre; 47 (10). 537-545 disponible en:
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=38921&id_seccion=1730&id_ejemplar=4014&id_revista=40
4. Serrano Díaz N. Et Al. El Papel De Las Fracciones Lipídicas, Lipoproteínas y Apolipoproteínas en Preeclampsia. Rev.Fac.Med 2012 Junio [Cited 2013 Dec 09] ; 20(1): 62-73. Disponible en:
Http://Www.Scielo.Org.Co/SciELO.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S0121-52562012000100007&Lng=En
5. Kaufmann P, Black S, Huppertz B. Endovascular trophoblast invasion: Implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia. Biol Reprod. 2003;69:1-7.
6. Bayhan G, Koçyigit Y, Atamer A, Atamer Y, Akkus Z. Potential atherogenic roles of lipids, lipoprotein (a) and lipid peroxidation in preeclampsia. Gynecol Endocrinol 2005; 21:1-6.

7. Ziaei S, Bonab K, Kazemnejad A. Serum lipid levels at 28-32 weeks gestation and hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy*. 2006;25:3-10.
8. Lei Q, Lv L, Zhang B, Wen J, Liu G, Lin X, et al. Ante-partum and post-partum markers of metabolic syndrome in pre-eclampsia. *J Hum Hypertens*. 2011;25:11-17.
9. Williams M, Woelk G, King I, Jenkins L, Mahomed K. Plasma carotenoids, retinol, tocopherols, and lipoproteins in preeclamptic and normotensive pregnant Zimbabwean women. *Am J Hypertens*. 2003;16:665-672.
10. Rubio R, Hamilton A, Miranda G, Giustiniano B, González R, García G. Lipoproteínas e hipertensión inducida por el embarazo. *Gac Med Caracas* 2003; 111:206-210.
11. Staff A, Ranheim T, Khoury J, Henriksen T. Increased contents of phospholipids, cholesterol, and lipid peroxides in decidua basalis in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:587-592.
12. Khan K, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu A, Van Look P. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006; 367(9516):1066-1074.
13. Garovic V, Baileyb K, Boerwinklec E, Hunt d S, Wedere A, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. *J Hypertens*. 2010; 28(4): 826-833.

14. Girouard J, Giguère Y, Moutquin J, and Forest J. Previous Hypertensive Disease of Pregnancy Is Associated With Alterations of Markers of Insulin Resistance. *Hypertension*. 2007; 49(5): 1056-1062.
15. Roberts J, Gammill H. Insulin Resistance in Preeclampsia. *Hypertension*. 2006; 47(3): 341-342
16. Poston L. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Pharmacol Rep*. 2006; 58Suppl: 69-74.
17. ZavalzaGómez AB. Obesity and oxidative stress: a direct link to preeclampsia? *Arch Gynecol Obstet*. 2011; 283(3): 415-422.
18. Redman CWG, Sargent IL. Placental debris, oxidative stress and preeclampsia. *Placenta*. 2000; 21(7): 597-602.
19. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. *Lancet*. 2005; 365(9461): 785-799.
20. Savvidou MD, Et Al. Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop preeclampsia. *Lancet*. 2003; 361(9368): 1511-1517.
21. Murphy BP, Et Al. Hypertension and myocardial ischemia. *Med Clin North Am*. 2009; 93(3): 681-695.
22. Cnossen JS, et al. Accuracy of body mass index in predicting preeclampsia: bivariate metaanalysis. *BJOG*. 2007; 114(12): 1477-1485.
23. Berg LH. Lipid measurements for coronary risk assessment: a review. *Am J Med Technol*. 1981; 47(7): 539-543.

24. Francis KT. HDL cholesterol and coronary heart disease. *South Med J*. 1980; 73(2): 169-173.
25. Davignon J, Gregg RE, Sing CF. Apolipoprotein E polymorphism and atherosclerosis. *Arteriosclerosis*. 1988; 8(1): 1-21.
26. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a metaanalysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007; 372(9635): 1829-1839.
27. Enquobahrie DA, Et Al. Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Hypertens*. 2004; 17(7): 574-581.
28. Belo L, et al. Changes in LDL size and HDL concentration in normal and preeclamptic pregnancies. *Atherosclerosis*. 2002; 162(2): 425-432.
29. Bayhan G, Et Al Potential atherogenic roles of lipids, lipoprotein(a) and lipid peroxidation in preeclampsia. *GynecolEndocrinol*. 2005; 21(1): 1-6.
30. Murray D, Et Al. The HELLP syndrome: maternal and perinatal outcome. *Ir Med J* 2001;94:16-8.
31. Gul A, Et Al. Perinatal outcomes in severe preeclampsia-eclampsia with and without HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2005;59: 113-8
32. Newman MG, Et Al. Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:264-8

33. Lee W, O'Connell CM, Baskett TF Maternal and perinatal outcomes of eclampsia: Nova Scotia, 1981-2000. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;26: 119-23
34. Ben Letaifa D, Et Al. Morbidite et mortalite materno-foetales associees au HELLp syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19: 712-8
35. Livingston JC, Et Al. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:217-20
36. Abramovici D, Et Al. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter?. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180: 221-5
37. Van Runnard Heimel PJ, Franx A, Schobben AFAM, Huisjes AJM, Derks JB, Bruinse HW. Corticosteroids, Pregnancy and HELLP Syndrome: A review. *Obstet Gynecol Survey* 2004;60:57-70
38. Sibai B, Decker G, Kupfernink M. Preeclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99
39. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia and their babies, benefit from magnesium sulphate? The magpie Trial: A randomized, placebo-controlles trial. *Lancet* 2002;359:1877-90.
40. Vigil-DeGracia P, Montufar-Rueda C, Ruiz J. Expectant management of preeclampsia and superimposed preeclampsia on chronic hypertension between 24-34 weeks gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;107:24-27

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº DE FICHA.....

GRUPO.....

4. Datos generales

- Edad:
- Paridad:
- IMC:
- Presión arterial de ingreso:.....

5. Perfil lipídico

Colesterol total:.....

Colesterol LDL:.....

Colesterol VLDL:.....

Colesterol HDL:

Triglicéridos:.....

6. Observaciones:.....

ANEXO 3

BASE DE DATOS

EDAD	TIEMPO DE GESTACION	GESTACIONES	PARTOS	PESO	TALLA	IMC	PAS	PAD	COLESTEROL	HDL	LDL	VLDL	TG	GRUPO	HIPER COLESTEROLEMIA	HIPER TRIGLICERIDEMIA	DISLIPIDEMIA MIXTA
30	37	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	70	1.69	24.68	140	90	250	32	150	68	198	CASO	NO	SI	NO
27	39	MULTIGESTA	PRIMÍPARA	57	1.49	25.67	140	90	235	35	160	40	205	CASO	NO	NO	SI
33	33	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	100	1.49	45.04	120	90	210	35	109	66	305	CASO	NO	SI	NO
25	33	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	92	1.6	35.94	130	90	300	30	160	110	250	CASO	NO	NO	SI
31	27	SEGUNDIGESTA	SEGUNDÍPARA	78	1.58	31.24	130	80	340	34	168	138	268	CASO	NO	NO	SI
36	29	MULTIGESTA	MULTIPARA	72	1.5	32	140	90	236	28	144	64	315	CASO	NO	NO	SI
18	37	PRIMIGESTA	NULÍPARA	80	1.58	32.05	140	80	228	30	162	36	286	CASO	NO	NO	SI
37	37	MULTIGESTA	MULTIPARA	61	1.5	27.11	150	90	214	32	124	58	268	CASO	NO	SI	NO
21	39	SEGUNDIGESTA	SEGUNDÍPARA	62	1.5	27.56	120	70	256	36	134	86	314	CASO	NO	NO	SI
24	40	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	85	1.5	37.78	120	90	280	30	170	80	260	CASO	NO	NO	SI
36	33	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	100	1.62	38.1	120	70	310	35	180	95	315	CASO	NO	NO	SI
22	39	PRIMIGESTA	NULÍPARA	91	1.52	39.39	130	90	210	42	84	84	316	CASO	NO	SI	NO
32	34	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	84	1.44	40.51	190	110	345	35	148	162	233	CASO	NO	NO	SI
25	39	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	48	1.53	20.5	95	50	190	35	90	65	170	CONTROL	NO	NO	NO
29	33	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	60	1.56	24.65	110	70	204	40	96	68	180	CONTROL	NO	SI	NO
26	39	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	48	1.46	22.52	110	70	210	43	98	69	197	CONTROL	NO	SI	NO
23	41	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	74	1.54	31.2	100	60	216	39	105	72	189	CONTROL	NO	SI	NO
23	34	PRIMIGESTA	NULÍPARA	60	1.53	25.63	130	60	180	42	96	42	190	CONTROL	NO	SI	NO
29	38	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	60	1.57	24.34	90	60	210	44	98	68	178	CONTROL	NO	SI	NO
24	36	PRIMIGESTA	NULÍPARA	56	1.59	22.15	140	80	226	39	110	77	196	CONTROL	NO	NO	SI
32	41	MULTIGESTA	MULTIPARA	63	1.4	32.4	120	80	196	38	100	58	214	CONTROL	NO	SI	NO
24	39	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	80	1.53	34.17	120	80	188	43	78	67	158	CONTROL	NO	NO	NO
43	38	MULTIGESTA	MULTIPARA	60	1.62	22.86	120	80	198	38	100	60	160	CONTROL	NO	NO	NO
28	39	MULTIGESTA	SEGUNDÍPARA	60	1.62	22.86	110	70	180	40	85	55	190	CONTROL	NO	SI	NO
21	34	PRIMIGESTA	NULÍPARA	53	1.47	24.53	100	70	216	46	82	88	214	CONTROL	NO	SI	NO
23	39	SEGUNDIGESTA	PRIMÍPARA	60	1.58	24.03	110	60	204	36	100	68	200	CONTROL	NO	SI	NO

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos
En su investigación no olvide referenciar esta tesis



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE SANTA MARÍA

ANEXO 4

RESULTADOS
PRUEBA T

Estadísticos de grupo

	GRUPO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EDAD	CASO	13	28.6154	6.25218	1.73404
	CONTROL	13	26.9231	5.75125	1.59511
TIEMPOGESTACION	CASO	13	36.6923	2.59437	.71955
	CONTROL	13	37.6923	2.62630	.72840
PESO	CASO	13	79.3846	14.38482	3.98963
	CONTROL	13	60.1538	8.93352	2.47771
TALLA	CASO	13	1.5392	.06922	.01920
	CONTROL	13	1.5385	.06414	.01779
IMC	CASO	13	33.6208	6.37000	1.76672
	CONTROL	13	25.5262	4.27677	1.18616
PAS	CASO	13	136.1538	18.94662	5.25485
	CONTROL	13	111.9231	14.07398	3.90342
PAD	CASO	13	86.9231	10.31553	2.86101
	CONTROL	13	68.4615	9.87096	2.73771
COLESTEROL	CASO	13	262.6154	47.86533	13.27545
	CONTROL	13	201.3846	14.31513	3.97030
HDL	CASO	13	33.3846	3.64094	1.00981
	CONTROL	13	40.2308	3.21854	.89266
LDL	CASO	13	145.6154	26.96769	7.47949
	CONTROL	13	95.2308	9.13924	2.53477
VLDL	CASO	13	83.6154	36.18365	10.03554
	CONTROL	13	65.9231	11.03375	3.06021
TG	CASO	13	271.7692	41.66164	11.55486
	CONTROL	13	187.3846	17.83507	4.94656

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos
En su investigación no olvide referenciar esta tesis

REPOSITORIO DE
TESIS UCSM



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE SANTA MARÍA

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		t	gl	Sig. (bilateral)	Prueba T para la igualdad de medias			95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.				Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Superior	Inferior	
EDAD	.905	.351	.718	24	.480	1.69231	2.35612	-3.17048	6.55509	
			.718	23.835	.480	1.69231	2.35612	-3.17226	6.55688	
TIEMPOGESTACION	.000	1.000	-.977	24	.338	-1.00000	1.02388	-3.11318	1.11318	
			-.977	23.996	.338	-1.00000	1.02388	-3.11319	1.11319	
PESO	4.716	.040	4.095	24	.000	19.23077	4.69640	9.53787	28.92367	
			4.095	20.058	.001	19.23077	4.69640	9.43605	29.02549	
TALLA	.430	.518	.029	24	.977	.00077	.02617	-.05325	.05479	
			.029	23.862	.977	.00077	.02617	-.05327	.05480	
IMC	3.684	.067	3.804	24	.001	8.09462	2.12798	3.70269	12.48654	
			3.804	20.991	.001	8.09462	2.12798	3.66914	12.52009	
PAS	.196	.662	3.702	24	.001	24.23077	6.54600	10.72049	37.74105	
			3.702	22.152	.001	24.23077	6.54600	10.66060	37.80094	
PAD	.087	.771	4.662	24	.000	18.46154	3.95986	10.28879	26.63428	
			4.662	23.954	.000	18.46154	3.95986	10.28796	26.63512	
COLESTEROL	18.040	.000	4.419	24	.000	61.23077	13.85644	32.63248	89.82906	
			4.419	14.130	.001	61.23077	13.85644	31.53721	90.92433	
HDL	.085	.773	-5.079	24	.000	-6.84615	1.34780	-9.62788	-4.06443	
			-5.079	23.644	.000	-6.84615	1.34780	-9.63010	-4.06221	
LDL	7.723	.010	6.380	24	.000	50.38462	7.89733	34.08532	66.68391	
			6.380	14.721	.000	50.38462	7.89733	33.52397	67.24526	
VLDL	7.876	.010	1.686	24	.105	17.69231	10.49176	-3.96161	39.34623	

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos
En su investigación no olvide referenciar esta tesis

REPOSITORIO DE

UNIVERSIDAD
CATÓLICA



TG	No se han asumido varianzas iguales	1.686	14.213	.114	17.69231	10.49176	-4.77874	40.16335
	Se han asumido varianzas iguales	.007	24	.000	84.38462	12.56914	58.44319	110.32604
	No se han asumido varianzas iguales	8.646	16.255	.000	84.38462	12.56914	57.77322	110.99601



GRUPO	EDAD	TIEMPOGES TACION	PESO	TALLA	IMC	PAS	PAD	COLESTE ROL	HDL	LDL	VLDL	TG
CASO	Media	36.6923	79.3846	1.5392	33.6208	136.1538	86.9231	262.6154	33.3846	145.6154	83.6154	271.7692
	N	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
	Desv. típ.	2.59437	14.38482	.06922	6.37000	18.94662	10.31553	47.86533	3.64094	26.96769	36.18365	41.66164
	Mínimo	33.00	57.00	1.44	24.68	120.00	70.00	210.00	28.00	84.00	36.00	198.00
CONTROL	Máximo	40.00	100.00	1.69	45.04	190.00	110.00	345.00	42.00	180.00	162.00	316.00
	Media	37.6923	60.1538	1.5385	25.5262	111.9231	68.4615	201.3846	40.2308	95.2308	65.9231	187.3846
	N	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
	Desv. típ.	2.62630	8.93352	.06414	4.27677	14.07398	9.87096	14.31513	3.21854	9.13924	11.03375	17.83507
Total	Mínimo	33.00	48.00	1.40	20.50	90.00	50.00	180.00	35.00	78.00	42.00	158.00
	Máximo	41.00	80.00	1.62	34.17	140.00	80.00	226.00	46.00	110.00	88.00	214.00
	Media	37.1923	69.7692	1.5388	29.5735	124.0385	77.6923	232.0000	36.8077	120.4231	74.7692	229.5769
	N	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26
	Desv. típ.	2.60798	15.29002	.06538	6.72996	20.49484	13.65509	46.61416	4.84990	32.39157	27.71759	53.26550
	Mínimo	33.00	48.00	1.40	20.50	90.00	50.00	180.00	28.00	78.00	36.00	158.00
	Máximo	41.00	100.00	1.69	45.04	190.00	110.00	345.00	46.00	180.00	162.00	316.00



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE SANTA MARÍA

En su investigación no olvide referenciar esta tesis

TABLAS DE CONTINGENCIA CHI CUADRADO

Resumen del procesamiento de los casos

	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
GESTACIONES * GRUPO	26	100.0%	0	.0%	26	100.0%
PARTOS * GRUPO	26	100.0%	0	.0%	26	100.0%

Tabla de contingencia

Recuento

	GRUPO		Total
	CASO	CONTROL	
GESTACIONES PRIMIGESTA	2	3	5
SEGUNDIGESTA	5	4	9
MULTIGESTA	6	6	12
Total	13	13	26

Tabla de contingencia

Recuento

	GRUPO		Total
	CASO	CONTROL	
PARTOS NULÍPARA	2	3	5
PRIMÍPARA	4	4	8
SEGUNDÍPARA	5	4	9
MULTÍPARA	2	2	4
Total	13	13	26



Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.311(a)	3	.958
Razón de verosimilitudes	.313	3	.958
Asociación lineal por lineal	.157	1	.692
N de casos válidos	26		

a. 8 casillas (100.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.00.



ODD RATIO

Recuento

	GRUPO		Total
	CASO	CONTROL	
HIPERCOLES TEROLEMIA	13	13	26
Total	13	13	26

Estimación de riesgo

	Valor
Razón de las ventajas para HIPERCOLESTEROLEMIA (2.00 / .)	.(a)

a No se calculará ningún estadístico porque HIPERCOLESTEROLEMIA es una constante.

Tabla de contingencia

Recuento

		GRUPO		Total
		CASO	CONTROL	
HIPERTRIGLICERIDEMIA	1.00	4	9	13
	2.00	9	4	13
Total		13	13	26

Estimación de riesgo

	Intervalo de confianza al 95%		
	Valor	Superior	Inferior
Razón de las ventajas para HIPERTRIGLICERIDEMIA (1.00 / 2.00)	.198	.037	1.045
Para la cohorte GRUPO = CASO	.444	.182	1.085
Para la cohorte GRUPO = CONTROL	2.250	.922	5.492
N de casos válidos	26		

Tabla de contingencia

	GRUPO		Total
	CASO	CONTROL	
DISLIPMIXTA 1.00	9	1	10
2.00	4	12	16
Total	13	13	26

Recuento

Estimación de riesgo

	Intervalo de confianza al 95%		
	Valor	Superior	Inferior
Razón de las ventajas para DISLIPMIXTA (1.00 / 2.00)	27.000	2.561	284.696
Para la cohorte GRUPO = CASO	3.600	1.503	8.623
Para la cohorte GRUPO = CONTROL	.133	.020	.874
N de casos válidos	26		