



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS, PROTEINURIA Y FACTORES DE RIESGO EN
MUJERES EMBARAZADAS DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL
UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”
CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

SABRINA ESTAFANÍA ROMERO LEÓN y JEOMAIR SARAYTH ROMERO LEÓN

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2017

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS, PROTEINURIA Y FACTORES DE RIESGO EN
MUJERES EMBARAZADAS DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL
UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”
CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Prof. Henry A. De Freitas F.
Asesor

Profa. Milagros Fariñas
Jurado Principal

Profa. Yomar Catoni
Jurado Principal

INDICE GENERAL

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
LISTA DE TABLAS	iii
RESUMEN	vi
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	7
Muestra poblacional.....	7
Normas bioéticas.....	7
Métodos utilizados.....	8
Determinación de la presión arterial	8
Determinación de proteínas en orina de 24 horas	8
Evaluación de presencia de edema	9
Determinación del peso corporal	9
Obtención de la muestra sanguínea	9
Determinación sérica de urea.....	10
Determinación sérica de creatinina.....	10
Determinación sérica de ácido úrico.....	11
Determinación sérica de colesterol total	11
Determinación sérica de triglicéridos	12
Determinación sérica de HDL-colesterol	12
Determinación sérica de LDL-colesterol.....	13
Análisis de datos	13
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	14
CONCLUSIONES	27
RECOMENDACIONES.....	28
BIBLIOGRAFÍA	29

DEDICATORIA

A

Dios por darnos salud y fuerzas para que cada día tengamos el entusiasmo y la constancia de cumplir nuestras metas.

Nuestros abuelos Tulio y Omaira, pilar fundamental en nuestras vidas, gracias por orientarnos y estar presente en todo momento, son nuestro ejemplo a seguir y este logro es de ustedes.

Nuestros padres Jesús y Omaira, gracias por su apoyo y por darnos ánimo para seguir siempre adelante.

Nuestros hermanos Alejandra y Selim, esperamos ser ejemplo para ustedes y que sean siempre nuestra compañía en el camino que falta por recorrer, gracias por alegrarnos la vida.

Nuestras tías Carmen y Reyna, por todos los consejos y el apoyo que siempre nos dan.

A Ignacio y Gabriel, por acompañarnos tanto en los buenos como en los malos momentos.

Nuestros profesores, compañeros y amigos, por acompañarnos en esta larga carrera y dejarnos enseñanzas y hermosos recuerdos.

AGRADECIMIENTOS

A

La Universidad de Oriente y a todos nuestros profesores.

Nuestro asesor académico, profesor Henry De Freitas por todo su apoyo en la realización del presente estudio.

La profesora Del Valle Guilarte, por aportar siempre su ayuda.

La licenciada Mildred Martínez, que aportó sus conocimientos y colaboró en todo lo que fue el procesamiento de las muestras. Totalmente agradecidas.

Todo el personal que labora en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, especialmente al equipo que se encuentra en el área de consulta prenatal.

Las pacientes que voluntariamente aportaron su muestra biológica, gracias a ellas fue posible la realización de este estudio.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Estadística descriptiva para los valores de presión arterial sistólica (mmHg) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016.	14
Tabla 2. Estadística descriptiva para los valores de presión arterial diastólica (mmHg) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016.	14
Tabla 3. Estadística descriptiva para los valores de proteínas en orina (mg/24h) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016	15
Tabla 4. Asociación entre edema y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016.	16
Tabla 5. Asociación entre el peso y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.....	16
Tabla 6. Estadística descriptiva para los valores de urea (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	17
Tabla 7. Estadística descriptiva para los valores de creatinina (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.....	18
Tabla 8. Estadística descriptiva para los valores de ácido úrico (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia- eclampsia que asistieron a la consulta	

prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	19
Tabla 9. Estadística descriptiva para los valores de colesterol (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	20
Tabla 10. Estadística descriptiva para los valores de triglicéridos (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	21
Tabla 11. Estadística descriptiva para los valores de HDL-C (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	21
Tabla 12. Estadística descriptiva para los valores de LDL-C (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	21
Tabla 13. Asociación entre la edad y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	22
Tabla 14. Asociación entre la paridad y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	23
Tabla 15. Asociación entre los embarazos múltiples y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.	24

Tabla 16. Asociación entre los antecedentes personales de preclampsia y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.....	25
Tabla 17. Asociación entre los antecedentes familiares de preclampsia y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.....	26

RESUMEN

Se estudiaron 50 gestantes, con más de 20 semanas de embarazo, que acudieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, a quienes se les realizó examen de orina de 24 horas, para la detección de proteínas, y se les midió la presión arterial, clasificándolas en preclámpticas y no preclámpticas. Se consideró preclámpticas aquellas que presentaron presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y una excreción de proteínas en orina ≥ 300 mg/24 horas. Del total de pacientes estudiadas, 12 fueron diagnosticadas con preclampsia. Se determinó la presencia de edema en cara, manos y pies, así como el peso corporal al grupo de estudio. Se realizaron pruebas bioquímicas para determinar las concentraciones séricas de urea, creatinina, ácido úrico y perfil lípido para así evaluar las diferencias de estos parámetros entre las gestantes que presentaron preclampsia y las que no; por último, se determinaron algunos factores de riesgo (edad, paridad, embarazos múltiples, antecedentes familiares y personales de preclampsia-eclampsia y otros antecedentes patológicos) para determinar asociación entre estos factores de riesgo y la presencia de preclampsia. Se realizaron análisis estadísticos de Chi cuadrado (χ^2) para asociar los factores de riesgo y variables clínicas (peso y edema), encontrándose asociación altamente significativa ($\chi^2=17,12$; $p<0,001$) para edema y asociación estadísticamente muy significativa ($\chi^2=9,61$; $p<0,01$) para los antecedentes personales de preclampsia. Mediante un análisis de ANOVA simple se establecieron las diferencias estadísticas existentes entre los parámetros bioquímicos, encontrándose diferencias altamente significativas en los siguientes parámetros: creatinina ($p<0,001$) y ácido úrico ($p<0,001$) y diferencia significativas en los parámetros: urea ($p<0,05$) y colesterol ($p<0,05$), estos parámetros siempre fueron mayores en las pacientes con preclampsia a excepción del colesterol, cuyos valores fueron mayores en las pacientes sin preclampsia, los valores de triglicéridos, HDL-C y LDL-C no mostraron alguna diferencia significativa, permaneciendo dentro de los valores normales para ambos grupos. Estos resultados permiten concluir que la urea, la creatinina y el ácido úrico son parámetros importantes para evaluar la afectación renal producida por la preclampsia. El factor de riesgo más frecuentemente asociado a la preclampsia fue el antecedente personal de preclampsia, aunque la edad y la paridad no tuvieron significancia estadística la preclampsia se presentó en mujeres jóvenes, generalmente primigestas.

INTRODUCCIÓN

La más frecuente de las enfermedades hipertensivas del embarazo es la preclampsia-eclampsia. Se define la preclampsia como la hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y que se acompaña de proteinuria significativa, denominándose eclampsia cuando la hipertensión se acompaña de convulsiones y/o coma (Pacheco y cols., 2006).

La preclampsia es una enfermedad característica y propia del embarazo, de la que se pueden tratar los síntomas, pero solo se cura cuando culmina la gestación, que si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones, incluso fatales, tanto para la madre como para el feto (Sibai y cols., 2005).

La etiología de la preclampsia sigue siendo un enigma rodeado de múltiples hipótesis que llevan a la conclusión de que la preclampsia no está causada por un solo factor, sino que tiene una etiología multifactorial. Estos factores etiológicos se podrían dividir en dos grupos principales: maternos y placentarios. Los factores maternos se manifiestan a través de la historia clínica antes del embarazo, en los hallazgos patológicos puestos en evidencia durante el mismo y en el seguimiento tras la gestación. Los factores placentarios ponen en evidencia que la preclampsia solamente aparece en presencia de placenta, y se resuelve con la desaparición de la misma. La anomalía placentaria se produce por una reducción de la perfusión debida a una placentación anómala y/o un fallo de la dilatación y reorganización de las arterias espirales (Brossens, 1977; Redman y Sargent, 2003).

La preclampsia 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 vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de sangre, asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad feto placentaria (Sibai y cols., 2005).

Se clasifica en moderada o grave, en base a la severidad de la hipertensión arterial, la proteinuria y la presencia de síntomas y signos que manifiesten compromiso de otros órganos (Oyarzún, 1997; Aagard y Belfort, 2005).

Se consideran preclámpticas aquellas gestantes cuya presión arterial sistólica es ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg, acompañado de una excreción de proteínas en orina ≥ 300 mg /24 horas (Roberts y Redman, 1993).

En la preclampsia moderada, la presión arterial no sobrepasa los 160/110 mmHg, la proteinuria es menor a 5 g en 24 horas, la diuresis mayor a 500 ml en 24 horas, y puede asociarse con edema generalizado moderado, pero sin compromiso de la coagulación, hepático, ni neurológico. Como contrapartida, en la preclampsia severa, los valores de presión arterial sobrepasan los 160/110 mmHg, la proteinuria es mayor a 5 g en 24 horas y la diuresis es menor a 500 ml en 24 horas, hay edema generalizado (anasarca) y edema pulmonar; así mismo, puede asociarse a trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas y/o manifestaciones de compromiso del sistema nervioso central (Schwartz y cols., 2000; Becker, 2006).

La presencia de convulsiones focales o generalizadas define la existencia de eclampsia, una de las complicaciones presentadas en pacientes que cursan con preclampsia. La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. La gravedad no resulta de extensión y topografía de las lesiones cerebrales, sino de la persistencia de convulsiones, compromiso multiorgánico y la activación de la cascada de la coagulación. Las complicaciones intracraneales más temidas son los hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana (Sánchez y cols., 2005).

El síndrome de Hellp (síndrome caracterizado por anemia hemolítica, disfunción de los hepatocitos con elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) es una enfermedad

multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preclampsia. Es un elemento de pronóstico desfavorable en las pacientes afectadas por hipertensión durante el embarazo (Carrascal y cols., 2004).

Varios factores que pueden ser reconocidos en el interrogatorio y examen físico en la primera consulta prenatal incrementan el riesgo de desarrollar preclampsia: primiparidad, historia familiar o personal de preclampsia, edad mayor a 35 años, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, obesidad, y embarazo gemelar. La hipertensión previa, enfermedad renal crónica, diabetes, enfermedades autoinmunes y un periodo intergenésico mayor a 10 años incrementan también el riesgo. No se ha observado un aumento de incidencia según la raza; en cambio, pobreza y educación deficiente se asocian al desarrollo de los casos más severos, con mayor incidencia de eclampsia y mortalidad materna y perinatal por la falta de control prenatal (Voto y cols., 1998).

González y cols. (2003), llevaron a cabo una investigación en la cual se obtuvo como resultado que las gestantes nulíparas fueron las más afectadas con preclampsia-eclampsia. No coincidiendo estos resultados con los de Coca (2006), quien asoció la aparición de la preclampsia con la multiparidad y aparejado a otros factores de riesgo, como son los antecedentes familiares, la obesidad, la pielonefritis crónica, la diabetes y la edad mayor de 35 años.

Se ha señalado que las madres que presentan preclampsia en el primer embarazo tienen un riesgo sustancialmente mayor de presentarla en uno posterior, este riesgo es más alto cuando la enfermedad es severa en etapas tempranas de la gestación (Dekker, 1999).

En el año 2005, en estudios familiares observacionales y descriptivos, se encontró un incremento del riesgo de padecer preclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una preclampsia durante su gestación (Serrano y Díaz, 2005).

Para el diagnóstico clínico de la preclampsia-eclampsia es necesario realizar un adecuado examen físico, en el cual es importante valorar el peso corporal y la presencia

de edema en cara, manos y región lumbosacra que afecta, aproximadamente, al 85% de las mujeres, el cual es de aparición súbita y puede estar asociado con una rápida ganancia de peso. En cuanto al registro de la tensión arterial, para realizar el diagnóstico de hipertensión arterial en la mujer embarazada, es preciso conocer la evolución de las cifras tensionales, además, se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los siguientes sistemas: sanguíneos, hepático y renal (Uranga, 1983).

Todas las manifestaciones clínicas de la preclampsia pueden explicarse como una respuesta a la disfunción endotelial sistémica. La hipertensión es causada por un descontrol endotelial del tono vascular; la proteinuria y el edema son causados por el aumento de la permeabilidad vascular (Carputo, 2013).

El examen de orina permite identificar la proteinuria la cual es casi constante. Cuando la paciente se encuentra hospitalizada es mejor analizar los valores en una muestra de 24 horas (Uranga, 1983).

Estudios realizados han demostrado que, en las mujeres con embarazos normales el flujo plasmático renal (FPR) y la tasa de filtración glomerular (TFG) son superiores y aumentan sustancialmente a medida que el embarazo progresa, a diferencia de las pacientes con historia de preclampsia donde el FPR y la TFG están disminuidas, posteriormente, con un aumento de las proteínas en orina, la cual fue más significativa en mujeres diagnosticadas con preclampsia severa (Moran y cols., 2003).

En la preclampsia, se han descrito trastornos metabólicos asociados a las lipoproteínas, en especial las de baja densidad, que son ricas en triglicéridos, y son la mayor causa de disfunción endotelial (Pacheco y cols., 2006).

En 1999, en un estudio realizado por Ravi y Meir (1999), se sugirió como factores de riesgo, para presentar preclampsia, el incremento de las lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL). Se observó en dicho estudio que, las mujeres que desarrollaron preclampsia a lo largo de la gestación, presentaron niveles elevados de lípidos en suero, desde el inicio de

la gestación, fenómeno que no se observó en mujeres que presentaron hipertensión gestacional aislada.

En el embarazo normal, la urea, el ácido úrico y la creatinina sérica se encuentran en niveles bajos, por lo cual, ascensos discretos pueden pasar inadvertidos (Votta, 1995).

Múltiples investigaciones realizadas han demostrado la relación entre la hiperuricemia y la preclampsia; siendo la causa de este hecho la disminución de la filtración glomerular por la disfunción renal que aparece en la preclampsia (Kang y cols., 2004; Roberts y cols., 2005).

Un estudio demostró la relación entre la hiperuricemia y la preclampsia, encontrando la presencia de hiperuricemia en las primeras semanas de gestación en mujeres gestantes que, posteriormente, desarrollaron preclampsia, apoyando así la teoría de que el ácido úrico puede ser un marcador precoz en la preclampsia (Powers y cols., 2006).

En un trabajo realizado por Ndayambagye y cols. (2010), se demostró que las concentraciones séricas de ácido úrico, urea y creatinina, fueron mayores en pacientes con preclampsia-eclampsia que persistieron con hipertensión arterial que en pacientes normotensas. Concluyeron que quizás estos resultados estuvieron relacionados con la disfunción renal característica de la preclampsia y sugirieron que la concentración sanguínea incrementada del ácido úrico materno, más que tratarse de un marcador de severidad, podría estar participando directamente como un factor causal de la patogénesis de la enfermedad.

El aumento de la creatinina sérica solamente se observa cuando hay un marcado daño de las nefronas. Por lo tanto, en principio, la detección de la creatinina sérica no sería conveniente para detectar estados tempranos de la afectación renal por preclampsia. En la literatura revisada para este marcador bioquímico, no se encontraron artículos que hagan referencia a la creatinina sérica como factor predictor de la preclampsia; sin embargo, un estudio concluye que en caso de preclampsia grave, donde la afectación

renal es profunda, la creatinina sérica puede estar elevada varias veces sobre los valores normales o hasta 2,00 - 3,00 mg/dl (Poon y cols., 2008).

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que existe, anualmente, más de 166 mil muertes por preclampsia-eclampsia (Briceño y Briceño, 2006).

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), Venezuela experimentó una tasa de mortalidad materna de 59,9 fallecimientos maternos por cada 100 000 nacidos vivos registrados, y perinatal de 45,6 por cada 1 000 nacidos vivos, incentivando esto aún más al estudio y seguimiento de la enfermedad, la cual es considerada hoy en día un problema de salud pública (Organización Panamericana de la Salud, 2003). La frecuencia de preclampsia en Venezuela oscila entre 1,56% y 6,30%, y 0,05 a 0,45% para la eclampsia (Guarilia, 2007).

El factor etiológico de la preclampsia-eclampsia aun continua en la oscuridad, el diagnóstico se hace tardíamente en la mayoría de los casos con las consecuencias antes señaladas; por lo tanto, es muy importante elaborar la historia clínica y el examen perinatal minucioso que permitan hacer el diagnóstico precoz de esta patología, para minimizar las posibilidades de complicaciones fatales para el feto y la madre (Hasbún y cols., 1994).

La hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema mayor de salud perinatal en Venezuela y en todo el mundo. Es una de las mayores causas de prematuridad, mortalidad perinatal y figura además entre las primeras causas de muerte materna, de acuerdo a esto y a lo señalado anteriormente, se ha estimado conveniente la realización de un trabajo que tenga como objetivo general evaluar parámetros bioquímicos, proteinuria y factores de riesgo en mujeres embarazadas que acuden a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre, para el diagnóstico y seguimiento de la preclampsia-eclampsia.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para la realización del presente trabajo de investigación se seleccionó, al azar, un grupo de mujeres embarazadas con 20 o más semanas de gestación, parte del grupo estuvo conformado por mujeres preclámpticas y otro por mujeres sin preclampsia, que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre, durante el periodo 2015-2016.

El número de gestantes que conformó la población fue determinado por la siguiente fórmula: (Yamane, 1979; Cochran, 1985).

$$N= Z^2 \times S^2/D^2$$

Dónde:

N: tamaño muestral

Z: constante que depende de α con el que se trabajará. En este caso si $\alpha= 0,05$ el valor de z es 1,96

S: desviación estándar

D: precisión

Criterios de exclusión

Mujeres embarazadas con menos de 20 semanas de gestación.

Normas bioéticas

La presente investigación se llevó a cabo siguiendo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki, documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en la investigación biomédica de seres humanos, promulgada por el

Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 2002; Asociación Médica Mundial, 2004).

Tomando en cuenta lo antes mencionado, se obtuvo por escrito la autorización de cada una de las gestantes, a las cuales se les informó los objetivos propuestos para esta investigación (Anexo I y II). Antes de la recolección de las muestras, se aplicó una encuesta epidemiológica a las participantes en el estudio con la finalidad de obtener datos personales y clínicos (Anexo III).

Métodos utilizados

Determinación de la presión arterial

Se aplicó el método de auscultación de los sonidos Korotkoff, mediante el empleo de un esfigmomanómetro convencional, siguiendo las normas de la Asociación Americana del Corazón, reportándose las lecturas en mmHg. Se les practicó a las gestantes la medición en posición sentada, con el brazo apoyado a la altura del corazón, con la mano en pronación para relajar el brazo, en el cual se les colocó la banda adecuada del esfigmomanómetro a su alrededor, por encima del codo, ubicando el disco con el estetoscopio en el lado interno de la hendidura del codo e insuflando la banda del esfigmomanómetro con la perilla. La paciente permaneció sentada, por al menos 5 minutos, antes de medir la tensión arterial. Si la misma fue anormal, se repitió la medición tres veces más, separadas por intervalo de un minuto (Perloff y cols., 1993).
Valor normal de referencia: 120/80 mmHg

Determinación de proteínas en orina de 24 horas

La determinación de las proteínas en orina se realizó mediante un método colorimétrico cuantitativo, en el cual las proteínas presentes en la muestra reaccionaron en medio ácido con el complejo rojo de pirogalol-molibdato, originando un nuevo complejo coloreado que se cuantificó espectrofotométricamente a 600 nm. La orina fue recogida en un recipiente especial estéril durante 24 horas, incluyendo la primera orina del segundo día.

En caso de muestras turbias se procedió a centrifugarlas (Watanabe y cols., 1986). Valor normal de referencia: orina de 24 Horas: 30 -160 mg/24 horas

Evaluación de presencia de edema

La valoración se realizó en cara, manos y pies, se compararon cada una de estas partes y se observó si hubo diferencia en cuanto al tamaño. Se presionó la piel firmemente con el dedo por poco tiempo y se observó la reacción de la piel. La evaluación del edema fue realizada por el médico (Braunwald y Loscalzo, 2012).

Determinación del peso corporal

La determinación de peso se realizó mediante una báscula de equilibrio médico, la cual actúa por medio de un mecanismo de palancas. Ese mecanismo transformó la fuerza correspondiente al peso del objeto a medir en un momento de fuerzas, que se equilibró mediante el desplazamiento de un pilón a lo largo de una barra graduada, donde se leyó el peso de la masa. Para una correcta medición, la paciente debió estar en posición erecta y relajada, de frente a la báscula, con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos, con los talones ligeramente separados, los pies formando una uve (V) ligera y sin hacer movimiento alguno (Restrepo, 2002).

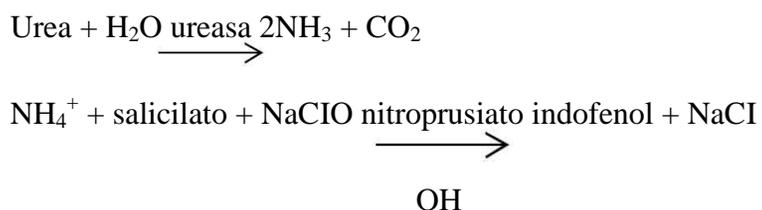
Obtención de la muestra sanguínea

La muestra sanguínea fue extraída con un tiempo de ayuno de 8 a 10 horas. A cada una de las gestantes participantes en la presente investigación, se le extrajo, aproximadamente, 6 ml de sangre completa, previa antisepsia de la zona de elección (pliegue del antebrazo) con jeringas descartables, mediante venopunción. Una vez obtenida la muestra, se dispuso en el tubo de ensayo estéril, previamente rotulado, sin anticoagulante. Luego de la retracción del coágulo, se centrifugó a 3 500 rpm, durante 10 minutos, para obtener los respectivos sueros sanguíneos, que fueron extraídos con

micropipetas y colocados en tubos de ensayo estériles para la determinación de los parámetros bioquímicos (Bauer, 1986).

Determinación sérica de urea

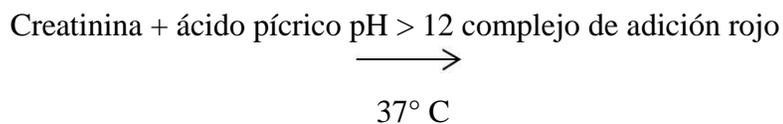
Se cuantificó por el método de la ureasa. La urea fue hidrolizada por la ureasa, convirtiéndose en amoníaco y anhídrido carbónico. El amoníaco generado reaccionó en medio alcalino con el hipoclorito y el salicilato sódico en presencia de nitroprusiato, agente precursor de un cromóforo verde cuya intensidad es proporcional a la concentración de urea en la muestra (Chaney y Marbach, 1962).



Valor normal de referencia: 15-40 mg/dl (Tietz, 1995).

Determinación sérica de creatinina

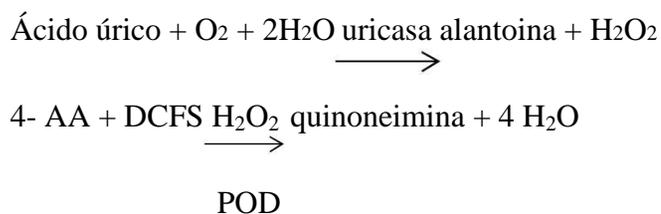
Se cuantificó por el método cinético colorimétrico. Este método está basado en una modificación de la reacción original del picrato alcalino descrito por Jaffé. La creatinina, en condiciones de alcalinidad reaccionó con los iones picrato con formación de un complejo rojizo. La velocidad de formación del complejo, fue medido a través del aumento de la absorbancia en un intervalo de tiempo prefijado, es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra (Murray, 1984)



Valor normal de referencia: 0,6-1,2 mg/dl (Tietz, 1995).

Determinación sérica de ácido úrico

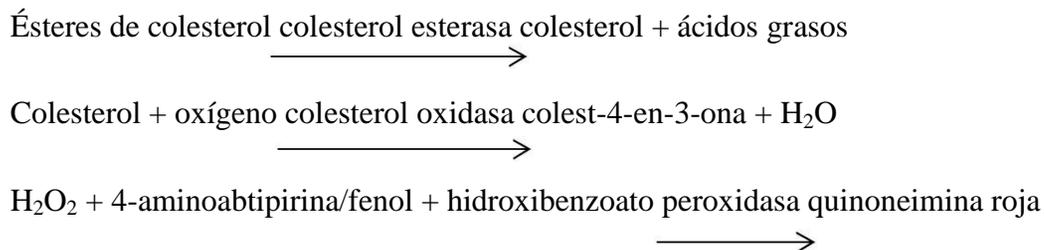
Se cuantificó por el método de la uricasa. El ácido úrico fue oxidado por la acción de la uricasa, en alantoina y peróxido de hidrógeno. En presencia de peroxidasa (POD) la mezcla de diclorofenol sulfonato (DCFS) y 4-aminoantipirina (4-AA) se condensaron por acción del peróxido de hidrógeno, formando una quinoneimina coloreada proporcional a la concentración de ácido úrico en la muestra (Fossati y Prencipe, 1980).



Valor normal de referencia: 2,6-6 mg/dl (Tietz, 1995)

Determinación sérica de colesterol total

Se cuantificó por el método de la colesterol esterasa, cuyo principio se basó en que en una primera etapa los ésteres de colesterol libre y ácidos grasos libres fueron hidrolizados por la enzima colesterol esterasa. En una segunda etapa, el colesterol libre en presencia de oxígeno fue oxidado a colestrol-4-eno-3-ona y el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) resultante, en esta fase, reaccionó con la 4-aminoantipirina/fenol y el hidroxibenzoato de sodio, en presencia de peroxidasa, para producir quinoneimina roja, cuya intensidad es directamente proporcional a la concentración de colesterol total en la muestra, cuando se leyó a una longitud de onda de 520 nm (Bernard, 1993).



Valor normal de referencia: ≤ 200 mg/dl (Programa de Educación Nacional del Colesterol del inglés National Cholesterol Education Program, 1992).

Determinación sérica de triglicéridos

Se empleó el método de la glicerol fosfato oxidasa (GPO), el cual se fundamentó en que los triglicéridos son hidrolizados por acción de la lipasa microbial en glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado, por adenosina-5-trifosfato (ATP), en glicerol-3-fosfato (G1P) en una reacción catalizada por la glicerol kinasa (GK). El G1P se oxidó a fosfato dihidroxiacetona (DAP), con formación de H_2O_2 , en una reacción catalizada, a su vez, por la enzima GPO. El H_2O_2 oxidó al cromógeno 4-aminoantipirina/fenol (4-AAP) y al hidroxibenzoato, por la acción de la enzima peroxidasa y formó una coloración roja de quinoneimina, cuya intensidad de color fue proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra cuando es medida a 540 nm (Nagele y Hagele, 1984).

Triglicéridos $\xrightarrow{\text{lipasa microbial}}$ glicerol + ácidos grasos

Glicerol + ATP $\xrightarrow{\text{glicerolkinasa}}$ glicerol-1-fosfato + ADP

Glicerol-1-fosfato $\xrightarrow{\text{glicerol fosfato oxidasa}}$ dihidroxiacetona + fosfato + H_2O_2

H_2O_2 + 4-aminoantipirina/fenol + hidroxibenzoato $\xrightarrow{\text{peroxidasa}}$ quinoneimina roja

Valor normal de referencia: ≤ 150 mg/dl (Feedman y cols., 1999; Duhagon y cols., 2005).

Determinación sérica de HDL-colesterol

Se determinó mediante el método colorimétrico enzimático, el cual se fundamentó en la adición de un tampón (R1) que, en presencia de iones magnesio, el sulfato de dextrano formó complejos solubles en agua, selectivamente con colesterol LDL, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c) y quilomicrones resistentes, contra enzimas modificadoras por polietilenglicol (PEG). Luego, al adicionarle el segundo tampón (R2: enzimas

modificadas por PEG/ 4-amino antipirina/ tampón), se dio inicio a la misma reacción producida por el método empleado para la determinación de colesterol total (Sugiuchi y cols., 1995; Matsuzaki y cols., 1996). Valor normal de referencia: ≥ 35 mg/dl (Sugiuchi y cols., 1995; Matsuzaki y cols., 1996).

Determinación sérica de LDL-colesterol

Este parámetro se determinó mediante el método indirecto, según Friedewald, empleando la siguiente fórmula: $LDL-c = CT - (TG/5 + HDL-c)$ (Bernard, 1993). Valor normal de referencia: <150 mg/dl (Bernard 1993).

Las determinaciones de las pruebas bioquímicas se realizaron en un analizador Semi-automatizado marca RAYTO, modelo RT-1904C.

Análisis de datos

Se realizó análisis de Chi cuadrado para determinar si había alguna asociación entre los factores de riesgo (edad, paridad, embarazos múltiples, antecedentes familiares y personales de preclampsia-eclampsia, antecedentes patológicos), y algunas variables clínicas (peso y presencia de edema), con la presencia de preclampsia. Además, se efectuó análisis de varianza (ANOVA) de una vía sobre variables bioquímicas (urea, creatinina, ácido úrico y perfil lipídico), para ver si hubo diferencia entre las gestantes que presentaron preclampsia y aquellas que no. El ANOVA fue seguido de una prueba a posteriori Student-Newman-Keuls (SKN) al 95,00 %. (Sokal y Rohlf, 1980).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las tablas 1, 2 y 3 se muestran los valores de presión arterial sistólica (mmHg), diastólica (mmHg) y de proteínas en orina de 24 horas, respectivamente. Los resultados obtenidos permitieron clasificar a la población en estudio en dos grupos, preclámpticas y no preclámpticas.

Las gestantes sin preclampsia presentaron valores de proteínas en orina, presión arterial sistólica y diastólica que se mantuvieron dentro del rango establecido, mientras que las gestantes con preclampsia presentaron los valores más altos, con un promedio de presión arterial sistólica de 154 mmHg y diastólica de 100 mmHg; la excreción de proteínas tuvo un promedio de 423 mg/24 horas.

Tabla 1. Estadística descriptiva para los valores de presión arterial sistólica (mmHg) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.
Gestantes sin preclampsia	38	105,20 \pm 5,57	100,00 – 120,00
Gestantes con preclampsia	12	153,70 \pm 14,00	140,00 – 180,00

N: número de pacientes; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo.

Tabla 2. Estadística descriptiva para los valores de presión arterial diastólica (mmHg) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.
Gestantes sin preclampsia	38	62,20 \pm 6,01	60,00 – 80,00
Gestantes con preclampsia	12	100,00 \pm 12,06	90,00 – 120,00

N: número de pacientes; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo

Tabla 3. Estadística descriptiva para los valores de proteínas en orina (mg/24h) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.
Gestantes sin preclampsia	38	57,68 \pm 20,13	30,00 – 120,00
Gestantes con preclampsia	12	422,91 \pm 147,19	304,00– 720,00

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo

Se consideran preclámpticas aquellas gestantes cuya presión arterial sistólica es ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg, acompañado de una excreción de proteínas en orina ≥ 300 mg /24 horas, luego de las 20 semanas de gestación (Roberts y Redman, 1993).

La hipertensión es consecuencia lógica del vasoespasmo arteriolar, que conduce a una disminución de la capacidad del sistema vascular y, por tanto, del volumen plasmático, en oposición al aumento fisiológico gestacional (Cunningham y Lowe, 1996; Cotton y cols, 1998).

La proteinuria se produce debido a la alteración del endotelio glomerular el cual es muy sensible a la vasoconstricción producida por la preclampsia, lo que explica la constancia de la proteinuria. El endotelio glomerular deja de ejercer su correcta filtración de proteínas y otras sustancias excretándolas por la orina. Esta lesión a nivel renal es la que se conoce como endoteliosis glomerular (Harskamp y Zeeman, 2007).

En la tabla 4, se muestran los resultados del análisis de Chi cuadrado (χ^2) con respecto al edema y la presencia de preclampsia, encontrándose una asociación altamente significativa ($\chi^2 = 17,12$; $p < 0,001$) entre las variables estudiadas, es decir, no son independientes. En la tabla se refleja la ausencia de edema en las gestantes que no tuvieron preclampsia, y la presencia de este en al menos la mitad de las pacientes que si la presentaron.

Tabla 4. Asociación entre edema y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo - agosto 2016.

Edema	Preclampsia		Total
	No	Si	
No	38 76,00%	6 12,00%	44 88,00%
Si	0 0,00%	6 12,00%	6 12,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 17,12$ Altamente significativo ($p < 0,001$); $\chi^2 = 10,827$ con corrección de Yates; %: porcentaje.

En los últimos años se ha recomendado eliminar el edema de los criterios de diagnóstico a pesar de su frecuencia (Congreso Americano de Obstetras y Ginecólogos del inglés American Congress of Obstetricians and Gynecologists, 2002). El edema gestacional se presenta, generalmente, en miembros inferiores y desaparece con el reposo, en el caso de la preclampsia es un edema patológico que afecta regiones como cara y manos, es persistente a pesar del reposo y en los casos más extremos se puede generar edema pulmonar (Sibai y Usta, 1997).

En la tabla 5, se observa la asociación entre el peso y la preclampsia, donde no se encontró una asociación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 3,91$; $p > 0,005$), es decir que las variables estudiadas son independientes.

Tabla 5. Asociación entre el peso y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Peso (Kg)	Preclampsia		Total
	No	Si	
44 – 60	18 36,00%	2 4,00%	20 40,00%
61 – 75	12 24,00%	5 10,00%	17 34,00%
76 - 86	8 16,00%	5 10,00%	13 26,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 3,91$ No significativo ($p > 0,005$); $\chi^2 = 5,991$, %: porcentaje.

Aunque la relación entre la obesidad y la preclampsia es discutida por algunos autores, para otros esta incidencia aumenta aparejada a la severidad de la hipertensión (Lloret y cols., 1987).

Sobre este particular, Sibai y cols. (1997), han reportado que una ganancia de peso mayor a 2 kg por semana, especialmente durante el tercer trimestre, se asocia a mayor riesgo para padecer preclampsia, estos datos no coinciden con los encontrados en el presente estudio, donde la preclampsia se relaciona sobre todo a pacientes con peso normal.

Los resultados del análisis de varianza de una vía para los valores obtenidos de urea (mg/dl) en pacientes susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia se presentan en la tabla 6, la cual muestra que existen diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los grupos evaluados. El análisis a posteriori (SNK al 95%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 1). Las gestantes sin preclampsia presentaron los valores más bajos de urea; mientras que, las preclámplicas tuvieron los valores más altos, aunque dentro del rango normal, a excepción de una paciente.

Tabla 6. Estadística descriptiva para los valores de urea (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	19,63 \pm 5,77	12,00 – 37,00	6,61	*
Gestantes con preclampsia	12	25,67 \pm 10,41	13,00 – 46,00		

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia, *: diferencia estadística significativa ($p < 0,05$).

La preclampsia produce cambios en la función renal que trae como resultado que los niveles séricos de urea aumenten y la depuración disminuya, dando lugar a la disfunción renal y su evolución hacia la insuficiencia renal (Friedman, 1991).

Con respecto a la tabla 7, se puede evidenciar diferencias estadísticas altamente significativas ($p < 0,001$) para la creatinina, formándose a través de la prueba a posteriori (SNK al 95%) dos grupos separados (apéndice 2). Las gestantes sin preclampsia presentaron los niveles más bajos de creatinina con un promedio de 0,73 mg/dl; mientras que, las que tuvieron preclampsia presentaron niveles más altos de creatinina con un valor promedio de 1,29 mg/dl.

Tabla 7. Estadística descriptiva para los valores de creatinina (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Mín. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	$0,73 \pm 0,16$	0,40 – 1,10	27,81	***
Gestantes con preclampsia	12	$1,29 \pm 0,61$	0,60 – 2,80		

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia, ***: diferencia estadística altamente significativa ($p < 0,001$).

Durante la gestación normal, el flujo sanguíneo y el índice de filtración glomerular (IFG) están aumentados apreciablemente. Con el desarrollo de la preclampsia se reduce la perfusión renal y por consiguiente la filtración glomerular, lo que conduce a valores elevados de urea y creatinina plasmática (Cunningham y cols., 2003).

El aumento de la creatinina sérica se observa cuando hay un marcado daño renal. Por lo tanto, la detección de la creatinina sérica no sería conveniente para detectar estados tempranos de la afectación renal por preclampsia. No se han encontrado muchos estudios que hagan referencia de la creatinina sérica como factor predictor de la preclampsia, y los que la estudian, no consiguen resultados concluyentes (Poon y cols., 2008).

En la tabla 8, se presenta el análisis de varianza de una vía para los valores séricos de ácido úrico en pacientes susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia. En esta tabla se observan diferencias altamente significativas ($p < 0,001$). El análisis a posteriori (SNK al

95%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 3). Las gestantes sin preclampsia presentaron valores más bajos de ácido úrico, mientras que las que tuvieron preclampsia presentaron valores más altos.

Tabla 8. Estadística descriptiva para los valores de ácido úrico (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia- eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Mín. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	3,33 ± 0,99	1,80 – 6,90	74,56	***
Gestantes con preclampsia	12	6,48 ± 1,40	4,80 – 8,60		

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia, ***: diferencia estadística altamente significativa (p<0,001).

Al inicio de la gestación, el ácido úrico disminuye alrededor de un 30%, aumentando, posteriormente, a lo largo del embarazo hasta alcanzar parámetros normales al final del mismo. Múltiples estudios realizados han demostrado relación entre la hiperuricemia y preclampsia; siendo la causa de este hecho la disminución de la filtración glomerular por la disfunción renal que aparece en la preclampsia (Lam y cols., 2005; Roberts y cols., 2005; Powers y cols., 2006;).

Los resultados obtenidos coinciden con los de Powers y cols. (2006), quienes estudiaron los niveles de ácido úrico en grupo de gestantes a lo largo del embarazo, observando niveles altos de ácido úrico en aquellas gestantes que desarrollaron preclampsia.

En el estudio publicado por Roberts y cols. (2005) se demuestra la asociación de la hiperuricemia y el desarrollo de complicaciones gestacionales como la preclampsia, proponiendo el ácido úrico en sangre como un marcador predictor de esta patología.

Los resultados del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de colesterol (mg/dl) se presentan en la tabla 9. El Anova señala que existen diferencias significativas

($p < 0,05$) entre el nivel colesterol y las pacientes en estudio. El análisis a posteriori (SNK al 95%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 4). Las gestantes sin preclampsia presentaron los niveles más altos de colesterol, con un valor promedio de 166 mg/dl, mientras que las preclámplicas presentaron los valores más bajos con un promedio de 140 mg/dl.

Tabla 9. Estadística descriptiva para los valores de colesterol (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	165,60 \pm 35,50	84,00 – 220,00	4,93	*
Gestantes con preclampsia	12	139,70 \pm 34,70	90,00 – 203,00		

N: número de pacientes; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia, *: diferencia estadística significativa ($p < 0,05$).

El colesterol total, las lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos se encuentran aumentados de manera moderada durante el embarazo. Estas alteraciones se deben, principalmente, al aumento de estrógeno, y se normalizan en el postparto (Napoli y cols., 2002).

Ravi y Meir (1999) relacionaron la hipercolesterolemia con la aparición de preclampsia, demostrando la presencia de la misma en el primer trimestre de embarazo en mujeres que desarrollaron este trastorno hipertensivo. Los resultados obtenidos en el presente estudio, para el nivel sérico de colesterol, no coincide con lo expuesto anteriormente, ya que el colesterol fue mayor en las pacientes que no desarrollaron preclampsia que en las que sí.

En las tablas 10, 11 y 12 se muestran los resultados obtenidos para los niveles séricos de triglicéridos, HDL-C y LDL-C, para estos parámetros, no se observaron diferencias estadísticas significativas, encontrándose valores dentro del rango establecido para ambos grupos de gestantes.

Tabla 10. Estadística descriptiva para los valores de triglicéridos (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	113,00 \pm 27,71	66,00 – 181,00	1,61	NS
Gestantes con preclampsia	12	101,20 \pm 29,51	68,00 – 162,00		

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Tabla 11. Estadística descriptiva para los valores de HDL-C (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	53,20 \pm 13,81	35,00 – 89,00	0,14	NS
Gestantes con preclampsia	12	51,70 \pm 7,07	43,00 – 63,00		

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Tabla 12. Estadística descriptiva para los valores de LDL-C (mg/dl) en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia que asistieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Intervalo Min. - Máx.	F	S
Gestantes sin preclampsia	38	89,80 \pm 33,42	19,00 – 142,00	4,03	NS
Gestantes con preclampsia	12	67,70 \pm 33,14	31,00 – 128,00		

N: número de pacientes; \bar{x} : media; DS: desviación estándar; Min.: mínimo; Máx.: máximo; F: razón de Fisher; S: nivel de significancia; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Los resultados obtenidos no coinciden con los de Potter y Nestel (1979), quienes

demonstraron que en pacientes preclámpticas existe elevación significativa en la concentración de triglicéridos, esto se observó también en otros estudios, encontrándose esta elevación típicamente en el tercer trimestre. El aumento ocurrido en la preclampsia se debe a un incremento en la síntesis hepática de triglicéridos y la disminución del catabolismo periférico.

Las concentraciones séricas elevadas de LDL-C acompañadas de concentraciones disminuidas de HDL-C, pueden ser factores que intervienen en el origen del daño endotelial y por tal razón han sido asociados con el desarrollo de preclampsia (Ferreis, 1996).

En un estudio realizado por Brizzi y cols. (1999) no consiguieron variación significativa, a lo largo de todo el embarazo, en la concentración sérica de HDL-C, lo cual coincide con el presente estudio. Para los valores de LDL-C estos autores observaron incremento en el segundo y tercer trimestre del embarazo en preclámpticas, en el presente trabajo las gestantes con y sin preclampsia mantuvieron valores dentro del rango establecido.

En la tabla 13, se muestran los resultados del análisis de Chi cuadrado (χ^2) con respecto a la edad de las gestantes y la presencia de preclampsia, se encontró que no existía asociación estadísticamente significativa entre ellas, es decir, que los parámetros son independientes ($\chi^2 = 1,19$; $p > 0,05$).

Tabla 13. Asociación entre la edad y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Edad (años)	Preclampsia		Total
	No	Si	
15 - 25	19 38,00%	5 10,00%	24 48,00%
26 - 30	7 14,00%	4 8,00%	11 22,00%
30 - 41	12 24,00%	3 6,00%	15 30,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 1,19$ No significativo ($p > 0,05$); $\chi^2 = 5,991$; %: porcentaje.

A pesar de que los resultados obtenidos no tuvieron significancia estadística, la preclampsia estuvo presente, fundamentalmente, en mujeres jóvenes con edades comprendidas entre 15 a 25 años, lo cual coincide en forma significativa con la bibliografía revisada.

Para algunos autores las edades extremas, menos de 20 años y mayor a 35 años, constituye uno de los principales factores de riesgo, en un estudio realizado por Álvarez y cols. (1986), de 46 pacientes que tuvieron preclampsia el 34,8% tenía menos de 17 años, la edad promedio de 27 casos con preclampsia fue de 29 años, una investigación similar coinciden en aportar que las edades de mayor predominio en gestantes con enfermedades hipertensivas estuvieron en el grupo etario de 15 a 19 años; seguido por el de 20 a 24 años, pues esta es la etapa ideal para la concepción (Low y Yeo, 1995; Burrow, 2007).

En la tabla 14, se observa la asociación estadística entre la paridad y la presencia de preclampsia en las pacientes muestreadas, donde no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($\chi^2 = 2,32$; $p > 0,05$).

Tabla 14. Asociación entre la paridad y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Paridad	Preclampsia		Total
	No	Si	
I	13 26,00%	6 12,00%	19 38,00%
II - III	19 38,00%	3 6,00%	22 44,00%
IV - VI	6 12,00%	3 6,00%	9 18,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 2,32$ No significativo ($p > 0,05$); $\chi^2 = 5,991$; %: porcentaje.

La preclampsia es, predominantemente, una entidad que afecta a mujeres primigestas. Diversos autores reconocen que las mujeres nulíparas, independientemente de su edad, tienen un mayor riesgo de sufrir preclampsia (Alarcón, 1990; Eekenazi y cols., 1993).

González y cols. (2003), llevaron a cabo una investigación donde obtuvieron como resultado que las gestantes nulíparas fueron las más afectadas con preclampsia, estos estudios coinciden con el presente trabajo de investigación, en donde la mayoría de las pacientes preclámplicas fueron primigestas.

En la tabla 15, se muestran los resultados del análisis de Chi cuadrado (χ^2) con respecto a los embarazos múltiples y la presencia de preclampsia, se encontró que no existía asociación estadísticamente significativa entre ellas, es decir, que los parámetros son independientes ($\chi^2 = 1,00$; $p > 0,05$).

Tabla 15. Asociación entre los embarazos múltiples y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Embarazos Múltiples	Preclampsia		Total por filas
	No	Si	
No	36 72,00%	11 22,00%	47 94,00%
Si	2 4,00%	1 2,00%	3 6,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 1,00$ No significativo ($p > 0,05$); $\chi^2 = 3,841$ con corrección de Yates; %: porcentaje.

De las pacientes estudiadas, tres presentaron embarazo gemelar, una de ellas diagnosticada con preclampsia. La mayor incidencia de preclampsia en embarazos gemelares es concordante con estudios poblacionales, en donde se ha establecido como un factor de riesgo para su desarrollo, en comparación con los embarazos únicos (Sibai y cols., 2000; Venkatesha y cols., 2006).

Redman y cols. (1999), establecieron que el embarazo, fisiológicamente, origina una respuesta inflamatoria sistémica en la madre, dicha respuesta inflamatoria sería mayor en embarazos múltiples debido a su mayor masa placentaria, y, por ende, una mayor

deportación de sincisiotrofoblasto al torrente sanguíneo materno. Lo anterior, aumentaría la disfunción endotelial, como también la activación de monocitos y granulocitos exacerbando, por lo tanto, la respuesta inflamatoria y conduciendo a la aparición de preclampsia.

En la tabla 16, se muestran los resultados del análisis de Chi cuadrado (χ^2) con respecto a los antecedentes personales y la presencia de preclampsia, se encontró una relación estadística muy significativa entre ambas variables ($\chi^2= 9,61$; $p<0,01$)

Tabla 16. Asociación entre los antecedentes personales de preclampsia y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Antecedentes personales de preclampsia	Preclampsia		Total
	No	Si	
No	38 76,00%	8 16,00%	46 92,00%
Si	0 0,00%	4 8,00%	4 8,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 9,61$ Muy significativo ($p<0,01$); $\chi^2 = 6,635$ con corrección de Yates; %: porcentaje.

En este estudio el 8,00% de las pacientes que presentaron preclampsia tenían antecedente de haber padecido esta enfermedad en un embarazo anterior, lo cual concuerda con lo señalado por Dekker (1999), las madres que presentaron preclampsia en el primer embarazo tienen un riesgo sustancialmente mayor de presentarla en uno posterior, este riesgo es más alto cuando la enfermedad es severa en etapas tempranas de la gestación.

Sibai y cols. (1986) estudiaron el riesgo de preclampsia en el embarazo subsiguiente de 406 jóvenes que habían tenido preclampsia severa en su primer embarazo, demostrando la recurrencia del cuadro en el 45,50 % de los casos. Se ha observado que entre un 20,00 y 50,00% de las pacientes que padecieron preclampsia durante el embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Se ha planteado que

este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe susceptibilidad para padecer preclampsia en toda mujer que la ha padecido antes, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico (Fernández del Castillo, 2011).

En la tabla 17, se observa la asociación entre los antecedentes familiares y la presencia de preclampsia, se encontró que no existía asociación estadísticamente significativa entre ellas ($\chi^2 = 1,17$; $p > 0,05$).

Tabla 17. Asociación entre los antecedentes familiares de preclampsia y la presencia de preclampsia en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Mayo – agosto 2016.

Antecedentes familiares de preclampsia	Preclampsia		Total por filas
	No	Si	
No	35 70,00%	9 18,00%	44 88,00%
Si	3 6,00%	3 6,00%	6 12,00%
Total	38 76,00%	12 24,00%	50 100%

$\chi^2 = 1,17$ No significativo ($p > 0,05$); $\chi^2 = 3,841$ con corrección de Yates; %: porcentaje.

Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido preclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de preclampsia (Pacheco y Angulo, 2008). En este estudio, 6 de las pacientes estudiadas tuvieron antecedentes familiares de preclampsia, y sola la mitad fueron diagnosticadas con la enfermedad.

No se realizó análisis para determinar asociación entre antecedentes patológicos y la presencia de preclampsia puesto a que fueron muy pocos datos para proceder a dicho análisis.

CONCLUSIONES

La urea, la creatinina y el ácido úrico son parámetros de gran utilidad para evaluar la disfunción renal que produce la preclampsia. Los valores en la determinación de estos tres parámetros fueron mayores en las pacientes preclámpticas que en las no preclámpticas.

Los niveles séricos de triglicéridos, LDL-C y HDL-C no manifestaron variación significativa para el desarrollo de preclampsia.

Las gestantes con preclampsia mostraron niveles séricos más bajos de colesterol total que aquellas pacientes que no presentaron preclampsia.

El edema, estuvo presente en el 50% de las pacientes que presentaron preclampsia, y ausente en aquellas que no presentaron la enfermedad.

El único factor de riesgo asociado significativamente a la preclampsia, fueron los antecedentes personales de preclampsia. A pesar de que la edad y la paridad no tuvieron significancia estadística, se pudo evidenciar en el presente estudio que la preclampsia se presentó en mujeres jóvenes, la mayoría de estas primigestas.

RECOMENDACIONES

Se debe insistir en la importancia de elaborar una historia clínica materna bien detallada que permita la identificación de las pacientes con riesgo de padecer preclampsia, y así realizar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para minimizar las complicaciones materno-fetales asociados a esta patología.

A nivel comunitario fortalecer y desarrollar programas educativos, destinados a informar sobre la importancia de un control prenatal adecuado.

Ante la detección de una hipertensión en una gestante, se recomienda establecer el tipo y gravedad de hipertensión y solicitar análisis de la función renal, proteínas en orina de 24 horas y pruebas de función hepática.

BIBLIOGRAFÍA

- Aagard, K. y Belfort, M. 2005. Eclampsia: Morbidity, mortality, and management. Clin. Obstet. Gynecol., 48: 12-23.
- Alarcon, R. 1990. Preclampsia, algunos aspectos maternos y neonatales en el INAMI-Hospital "San Bartolomé". Trabajo de grado. Departamento de Medicina, Universidad Peruana Cayetana Heredia, Perú.
- Alvarez, P.; Acosta, R.; Cespedes, E.; Fernandez, R. y Sinobas, H. 1986. Eclampsia. Estudio en tres hospitales de maternidad en la ciudad de la Habana. . Rev. Cub. Ginecol. Obstet., 12(4): 463-468.
- American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). 2002. Diagnosing and managing preeclampsia and eclampsia. Obstet. Gynecol., 99(1):159-167
- Asociación Médica Mundial, 2004. Declaración de Helsinki de la Asociación Mundial Medica. Principios éticos para las investigaciones médicas de seres humanos. Asamblea General de la AMM, Tokio.
- Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Métodos e interpretación. Editorial Reverté, S.A. Barcelona.
- Becker, K. 2006. Hypertensive encephalopathy, eclampsia, and reversible posterior leucoencephalopathy. Critical Care Neurology. Continuum, 21: 30-45
- Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Novena Edición. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona.
- Braunwald, E. y Loscalzo, J. 2012. Edema. En: Principios de medicina interna. Harrison, D.; Fauci, A. (eds). México. Págs. 290-295.
- Brizzi, P.; Tonolo, G.; Esposito, F.; Puddu, L.; Dessole, S. y Maioli, A. 1999. Lipoprotein metabolism during normal pregnancy. J. Am. Obstet. Gynecol., 181: 430-434.
- Briceño, C. y Briceño, L. 2006. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio? Rev. Mex. Ginecol. Obstet., 47(10): 537-545.
- Brossens, I. 1977. Morphological changes in the utero-placental bed in pregnancy hypertension. Clin. Obstet. Gynecol., 4: 573-593.
- Burrow, J. 2007. Complicaciones médicas durante el embarazo. Editorial Interamericana. Cuarta edición. México.
- Carputo, R. 2013. "Fisiopatología de la preeclampsia". Servicio de obstetricia y ginecología Hospital Universitario "Virgen de las Nieves", Granada, España.

- Carrascal, E.; González, M.; De Miguel, J. y Ortiz, C. 2004. Preeclampsia grave y síndrome de Hellp posparto. Rev. Cub. Ginecol. Obstet., 31: 38-39.
- Chaney, A. y Marbach, E. 1962. Modified reagents for determination of urea and ammonia. Clin. Chem., 8: 132-134.
- Cochran, W. 1985. Técnicas de muestreo. Editorial Continental. Segunda edición. México.
- Coca, A. 2006. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Editorial Benegas. Madrid.
- Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). 2002. International ethical guidelines for biomedical research involving human subjects. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO).
- Cunningham, F.; Gant, N.; Leveno, K.; Gilstrap, L.; Hauth, J. y Wenstrom, K. 2003. Williams obstetricia. Editorial Medica Panamericana. 21^a Edición.
- Cunningham, F. y Lowe, T. 1996. Cardiovascular disease complicating pregnancy. Williams obstetricia. Editorial Medica Panamericana. 12^a Edición.
- Cotton, D.; Lee, W.; Mitha, J. y Dorman, K. 1998. Cardiovascular alterations in severe pregnancy induced hypertension. J. Am. Obstet. Gynecol., 158: 523-525.
- Dekker, G. 1999. Factores de riesgo de preeclampsia. Clin. Obstet. Ginecol., 10: 384-393.
- Duhagon, P.; Falero, P.; Farrés, Y.; Gambetta, J.; Gutierrez, G.; Koncke, F.; Mèndez, V.; Montano, A.; Olivera, R.; Pacchioti, C.; Pardo, L.; Protasio, A.; Pérez, F.; Rampa, C.; Ríos, L.; Satriano, R. y Tabarez, A. 2005. Promoción de la salud cardiovascular en la infancia. Arch. Pediatr. Urug., 76: 51-58.
- Eekenazi, B.; Fenster, L. y Sidney, S. 1993. Fetal growth retardation in infants of multiparous and nulliparous women with preeclampsia. J. Am. Obstet. Gynecol., 169: 1112-1118.
- Ferreis, T. 1996. Complicaciones médicas durante el embarazo. Editorial Médica Panamericana. Cuarta edición. Buenos Aires.
- Fernandez del Castillo, C. 2011. Interpretación clínica de la biometría hemática. Rev. Mex. Ginecol. Obstet., 79(6): 79-81.
- Feedman, D.; Dietz, W.; Srinivasan, S. y Berson, G. 1999. The relation of overweight to cardiovascular risk factor among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. Pediatrics, 103: 1175-1182.

- Fossati, P. y Prencipe, L. 1980. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin. Chem., 28(10): 2077-2080.
- Friedman, S. 1991. Fisiopatología de la preclampsia. Clin. Perin., 4: 25-28.
- González, G.; García, A.; Hernández, D.; Hernández, J. y Suarez, R. 2003. Algunos factores epidemiológicos y obstétricos de la enfermedad hipertensiva gravídica. Rev. Cub. Obstet. Ginecol., 29(1): 200- 220.
- Guarilia, D. 2007. Hipertensión en el embarazo: preclampsia, eclampsia y otros estados hipertensivos. Rev. Ginecol. Pract., 10: 22-31
- Hasbún, J.; Botero, J.; Jubiz, A. y Henao, G. 1994. Preclampsia-eclampsia. Obstetricia y ginecología texto integrado quinta edición: Intermedicina, Medellín.
- Harskamp, R. y Zeeman, G. 2007. Preeclampsia: at risk for remote cardiovascular disease. J. Am. Med. Sci., 334: 291-295.
- Kang, D.; Finch, J. y Nakagawa, T. 2004. Uric acid, endotelial dysfunction and preclampsia: searching for a pathogenetic link. J. Hypert., 22(2): 237-239.
- Lam, C.; Lim, K.; Kang, D. y Karumanchi, S. 2005. Uric acid and preeclampsia. Semin. Nephrol., 25(1): 56-60.
- Lloret, J.; Llored, M. y Acien, P. 1987. Analisis de algunos aspectos epidemiológicos y factores predisponentes en los estados hipertensivos del embarazo. Act. Ginecol., 44(10): 426-432.
- Low, J. y Yeo, G. 1995. Eclampsia. Med. J., 36(5): 505-509.
- Matsuzaki, Y.; Kawaguchi, E. y Morita, Y. 1996. Evaluation of two kinds of reagents of direct determination of HDL-colesterol. J. Anal. Bio. SC., 19: 419-427.
- Morán, P.; Baylis, P.; Lindheimer, M. y Davinson, J. 2003. Glomerular ultrafiltration in normal and preeclamptic pregnancy. J. Am. Soc. Nephrol., 14: 648-652.
- Murray, R. 1984. Creatinine. J. Clin. Chem., 418: 1261-1266.
- Nagele, U. y Hagele, E. 1984. Selected methods of clinical chemistry for the small clinical laboratory. J. Clin. Chem., 22: 165-174.
- National Cholesterol Education Program. 1992. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Pediatrics, 89: 528-537.
- Napoli, C.; Nigris, F. y Welch, J. 2002. Maternal hypercholesterolemia during pregnancy promotes early atherogenesis in LDL receptor-deficient mice and alters aortic gene expression determined by microarray. Circulation, 105(11): 1360-1367.

- Ndayambagye, E.; Nakalembe, M. y Kaye, D. 2010. Factors associated with persistent hypertension after puerperium among woman with preeclampsia-eclampsia. Clin. Chest. Med., 5: 10-12
- Oyarzún, E. 1997. Síndrome hipertensivo del embarazo de alto riesgo. Ediciones Universidad Católica de Chile. Santiago.
- Organización Panamericana de la Salud. 2003. Propuesta de indicadores básicos para el monitoreo de la situación de la salud de las mujeres. <<http://paho.org/spanish/HDP/HDW/propuestaindicadoresOPS.pdf> > (28/03/2011).
- Pacheco, J.; Wagner, P.; Williams, N. y Sánchez, S. 2006. Enfermedades hipertensivas de la gestación. Ginecología y obstetricia. Segunda edición. Lima.
- Pacheco, S. y Angulo, J. 2008. Prevalencia de estados hipertensivos del embarazo. Rev. Mex. Ginecol. Obstet., 35: 150- 155.
- Perloff, D.; Grim, C.; Flack, J.; Frohlich, E.; Hill, M.; Mc.Donald, M. y Mongestern, B. 1993. Estimation of the arterial tension. Circulation, 88(5): 2460-2470.
- Poon, L.; Kametas, N. y Bonino, S. 2008. Urine albumin concentration and albumin tocreatinine ratio at 11 to 13 weeks in the prediction of preeclampsia. Inter. Obstet. Gynecol., 23: 866- 873.
- Potter, J. y Nestel, P. 1979. The hiperlipidemia of pregnancy in normal and complicated pregnancies. J. Am. Obstet. Gynecol., 133: 165- 169.
- Powers, R.; Bodnar, L. y Ness, R. 2006. Uric acid concentrations in early pregnancy among preeclamptic women with gestational hyperuricemia at delivery. J. Am. Obstet. Gynecol., 16: 160- 164.
- Ravi, T. y Meir, J. 1999. High body mass index and hypercholesterolemia: risk of hypertensive disorder of pregnancy. Obstet. Gynecol., 94: 543-550.
- Redman, C.; Sacks, G. y Sargent, J. 1999. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. J. Am. Obstet. Gynecol., 180: 499-506.
- Redman, C. y Sargent, I. 2003. Preeclampsia, the placenta and the maternal systems inflammatory response. A Review. Placent., 24: 21-27.
- Restrepo, M. 2002. La antropometría en la evaluación del estado nutricional del adulto. Nutric. Diet., 5(2): 193-199.
- Roberts, J. y Redman, C. 1993. Preclampsia: more tan pregnancy induced hypertension. Lancet, 341: 1447-1450.

- Roberts, J.; Bodnar, L. y Lain, K. 2005. Uric acid is as important as proteinuria in identifying fetal risk in women with gestational hypertension. Hypertension, 46(6): 1263-1269.
- Sánchez, N.; Pérez, T.; Pérez, P. y Vásquez, F. 2005. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. Rev. Méd. Inst. Mex., 43(5): 377-380.
- Schwartz, R.; Feske, S. y Pollak, J. 2000. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. Radiology, 217: 371-376.
- Serrano, N. y Diaz, L. 2005. Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. Rev. Med., 8(2): 159-163.
- Sibai, B.; Naser, A. y González, A. 1986. Severe preeclampsia/eclampsia in Young primigravidae: sub sequent pregnancy outcome and remote prognosis. J. Am. Obstet. Gynecol., 155: 1011-1016.
- Sibai, B.; Walker, M.; Levine, R.; Klebanoff, M.; Esterlitz, J.; Catalano, P.; Goldenberg, R. y Joffe, G. 1997. For the calcium for the preeclampsia prevention (CPEP) study group. Factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous woman. J. Am. Obstet. Gynecol., 177: 1003-1010.
- Sibai, B.; Hauth, J.; Caritis, S.; Lindheimer, M.; Macpherson, C. y Klebanoff, M. 2000. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. National Institute of Child Health and human development network of maternal-fetal medicine units. J. Am. Obstet. Gynecol., 182(4): 938-942.
- Sibai, B.; Decker, G. y Kupfernik, M. 2005. Preeclampsia. Lancet, 36:785-799.
- Sibai, B. y Usta, I. 1997. Preeclampsia. J. Am. Obstet. Gynecol., 7: 15-26.
- Sokal, R. y Rohlf, F. 1980. Introducción a la bioestadística. Editorial Reverté, S.A. Barcelona.
- Sugiuchi, H.; Uji, Y.; Okabe, H. e Irie, T. 1995. Direct measurement of high-density lipoprotein cholesterol in serum with polyethylene glycol-modified enzymes and sulfated α -cyclodextrin. Clin. Chem., 41: 717-723.
- Tietz, N. 1995. Clinical guide to laboratory tests. Saunders Co. Tercera edición. Philadelphia.
- Uranga, F. 1983. Obstetricia. Quinta edición. Intermedicina. Buenos Aires.
- Venkatesha, S.; Toporsian, M.; Lam, C.; Hanai, J.; Mammoto, T. y Kim, Y. 2006. Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. Nat. Med., 12(6): 642-649.

Voto, L.; Llia, R.; Darbon, G.; Uranga, F. y Margulies, M. 1998. Uric acid levels: A useful index of the severity of preeclampsia and perinatal prognosis. J. Perinat. Med., 16: 123-126.

Votta, R. 1995. Obstetricia. Segunda edición. López libreros. Buenos Aires.

Watanabe, N.; Kamei, S.; Ohkubo, A.; Yamanaka, M.; Ohsawa, S.; Makino, K. y Tokuda, K. 1986. Urinary protein as measured with a pyrogallol red-molybdate complex, manually and in a Hitachi 726 automated analyzer. Clin. Chem., 32(8): 1551-1554.

Yamane, T. 1979. Estadística. Tercera edición. Harper y Row. Latinoamericana. México.

APÉNDICE

Apéndice 1. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles séricos de urea.

Preclampsia	N	Promedio	Grupos
No	38	19,63	X
Si	12	25,67	X

Apéndice 2. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles séricos de creatinina.

Preclampsia	N	Promedio	Grupos
No	38	0,73	X
Si	12	1,29	X

Apéndice 3. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles séricos de ácido úrico.

Preclampsia	N	Promedio	Grupos
No	38	3,33	X
Si	12	6,48	X

Apéndice 4. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles séricos de colesterol.

Preclampsia	N	Promedio	Grupos
No	38	165,63	X
Si	12	139,67	X

ANEXO I

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido, y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento, y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio, en las muestras de sangre donadas para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento si ello conlleva a algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Nombre y Apellido: _____

Edad: _____

Firma: _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Teléfono: _____

ANEXO II CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo el asesoramiento del Dr. Henry De Freitas, profesor de la Universidad de Oriente se realizará el trabajo de investigación intitulado: “Parámetros bioquímicos, proteinuria y factores de riesgo en mujeres embarazadas del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre, cuyo objetivo es: Evaluar parámetros bioquímicos, proteinuria y factores de riesgo en mujeres embarazadas susceptibles de padecer preclampsia-eclampsia, y como objetivos específicos: Determinar la presión arterial en el grupo de estudio; determinar presencia de proteínas en orina de 24 horas en el grupo de estudio; clasificar las mujeres embarazadas con y sin preclampsia de acuerdo a la proteinuria y presión arterial; examinar la presencia de edema en cara, manos y pies en el grupo de estudio; determinar el peso corporal de las gestantes; determinar las concentraciones séricas de urea, creatinina, ácido úrico y perfil lipídico en el grupo de estudio; comparar los parámetros bioquímicos en mujeres embarazadas con y sin preclampsia; determinar los factores de riesgo (edad, paridad, embarazos múltiples, antecedentes familiares y personales de preclampsia-eclampsia, antecedentes patológicos) en el grupo de estudio y asociar los factores de riesgos con la presencia de preclampsia.

Yo:

C.I:

Nacionalidad:

Estado Civil:

Domiciliado en:

Edad:

Sexo: F____ M____

Siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción, ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado: “Parámetros bioquímicos, proteinuria y factores de riesgo en mujeres embarazadas del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de

Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en:

- Donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 8 ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa, previa antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada.
 - Donar de manera voluntaria una muestra de orina, la cual deberá ser recogida en un periodo de 24 horas, en un recipiente especial estéril.
2. Que la muestra sanguínea que se acepta donar será utilizada única y exclusivamente para medir los niveles séricos de urea, creatinina, ácido úrico y perfil lipídico, mediante pruebas bioquímicas.
 3. Que la muestra de orina será utilizada única y exclusivamente para medir los niveles de proteínas, mediante pruebas bioquímicas.
 4. Que el equipo de personas que realizan esta investigación, me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad, como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso.
 5. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
 6. Que mi participación en dicho estudio, no implica riesgos e inconveniente alguno para la salud.
 7. Que bajo ningún concepto pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

ANEXO III

PRECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Tesistas: Jeomair Romero León

Sabrina Romero León

Fecha: _____

N° de paciente: _____

A. Datos personales

Nombres y Apellidos: _____

Edad: _____

N° de partos: _____

Edad Gestacional: _____

Antecedente personal de preclampsia: Sí No

Antecedente familiar de preclampsia: Sí No ¿Quién? _____

¿Presenta actualmente embarazo múltiple? Sí No

¿Ha padecido alguna enfermedad? ¿Cual?

Enfermedad	Sí	No
Diabetes mellitus		
Hipertensión arterial		
Obesidad		
Enfermedad renal		
Otros		

B. Datos clínicos

Presión arterial sistólica: _____

Presión arterial diastólica: _____

Peso corporal: _____

Presencia de edema: Sí No

HOJAS DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	Parámetros bioquímicos, proteinuria y factores de riesgo en mujeres embarazadas del servicio autónomo hospital universitario “antonio patricio de alcalá” Cumaná, estado sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Romero León, Jeomair Sarayth	CVLAC	21.093.139
	e-mail	jeo.sarayth@gmail.com
	e-mail	
Romero León, Sabrina Estefanía	CVLAC	21.093.140
	e-mail	sabrina.romero.leon@gmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Urea. Creatinina. Ácido úrico. Parámetros. Preclampsia. Factor de riesgo. Antecedente personal. Paridad. Primigestas.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Departamento de Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se estudiaron 50 gestantes, con más de 20 semanas de embarazo, que acudieron a la consulta prenatal del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, a quienes se les realizó examen de orina de 24 horas, para la detección de proteínas, y se les midió la presión arterial, clasificándolas en preclámpticas y no preclámpticas. Se consideró preclámpticas aquellas que presentaron presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y una excreción de proteínas en orina ≥ 300 mg/24 horas. Del total de pacientes estudiadas, 12 fueron diagnosticadas con preclampsia. Se determinó la presencia de edema en cara, manos y pies, así como el peso corporal al grupo de estudio. Se realizaron pruebas bioquímicas para determinar las concentraciones séricas de urea, creatinina, ácido úrico y perfil lípido para así evaluar las diferencias de estos parámetros entre las gestantes que presentaron preclampsia y las que no; por último, se determinaron algunos factores de riesgo (edad, paridad, embarazos múltiples, antecedentes familiares y personales de preclampsia-eclampsia y otros antecedentes patológicos) para determinar asociación entre estos factores de riesgo y la presencia de preclampsia. Se realizaron análisis estadísticos de Chi cuadrado (χ^2) para asociar los factores de riesgo y variables clínicas (peso y edema), encontrándose asociación altamente significativa ($\chi^2=17,12$; $p<0,001$) para edema y asociación estadísticamente muy significativa ($\chi^2=9,61$; $p<0,01$) para los antecedentes personales de preclampsia. Mediante un análisis de ANOVA simple se establecieron las diferencias estadísticas existentes entre los parámetros bioquímicos, encontrándose diferencias altamente significativas en los siguientes parámetros: creatinina ($p<0,001$) y ácido úrico ($p<0,001$) y diferencia significativas en los parámetros: urea ($p<0,05$) y colesterol ($p<0,05$), estos parámetros siempre fueron mayores en las pacientes con preclampsia a excepción del colesterol, cuyos valores fueron mayores en las pacientes sin preclampsia, los valores de triglicéridos, HDL-C y LDL-C no mostraron alguna diferencia significativa, permaneciendo dentro de los valores normales para ambos grupos. Estos resultados permiten concluir que la urea, la creatinina y el ácido úrico son parámetros importantes para evaluar la afectación renal producida por la preclampsia. El factor de riesgo más frecuentemente asociado a la preclampsia fue el antecedente personal de preclampsia, aunque la edad y la paridad no tuvieron significancia estadística la preclampsia se presentó en mujeres jóvenes, generalmente primigestas.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail				
De Freitas Henry	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>	J <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	3.660.003			
	e-mail	hendef@hotmail.com			
	e-mail				
Fariñas Milagros	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>	J <input type="checkbox"/> U <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC				
	e-mail				
	e-mail				
Catoni Yomar	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/>	T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>	J <input type="checkbox"/> U <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC				
	e-mail				
	e-mail				

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2017	06	14

Lenguaje: SPA

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-romerojs.doc	Application/word

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciada en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado(a)

Área de Estudio: Bioanálisis

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente Núcleo de Sucre

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUFEL
Secretario

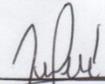


C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

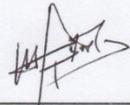
JABC/YGC/manuja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.


Romero León Jeomair Sarayth
Autor


Romero León Sabrina Estefanía
Autor


• Prof. Henry A. De Freitas F.
Asesor