

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**“NIVELES LIPIDICOS Y DE GLUCEMIA BASAL EN EL EMBARAZO Y SU
RELACIÓN CON LA PREECLÁMPSIA. DEPARTAMENTO DE
GINECOLOGÍA – OBSTETRICIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS
RAZETTI” BARCELONA – ANZOÁTEGUI. ABRIL - JUNIO 2009.”**

**REALIZADO POR:
LARES C. MAIKY
VARELA IVONNE**

**Trabajo Especial de Grado Presentado Ante la Universidad de Oriente como
Requisito Parcial para Optar al Título de:**

MEDICO CIRUJANO

PUERTO LA CRUZ, FEBRERO 2010

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**“NIVELES LIPIDICOS Y DE GLUCEMIA BASAL EN EL EMBARAZO Y SU
RELACIÓN CON LA PREECLÁMPSIA. DEPARTAMENTO DE
GINECOLOGÍA – OBSTETRICIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS
RAZETTI” BARCELONA – ANZOÁTEGUI. ABRIL - JUNIO 2009.”**

ASESORES

**PROF. GOITIA LEONEL
ASESOR ACADÉMICO**

**DRA. HERNANDEZ GUADALUPE
CO-ASESOR**

PUERTO LA CRUZ, FEBRERO 2010

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**“NIVELES LIPIDICOS Y DE GLUCEMIA BASAL EN EL EMBARAZO Y SU
RELACIÓN CON LA PREECLÁMPSIA. DEPARTAMENTO DE
GINECOLOGÍA – OBSTETRICIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS
RAZETTI” BARCELONA – ANZOÁTEGUI. ABRIL - JUNIO 2009.”**

JURADO

PROF. ÑAÑEZ MANUEL

PROF. ÁLVAREZ JUAN C

BARCELONA, FEBRERO DE 2010

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**“NIVELES LIPIDICOS Y DE GLUCEMIA BASAL EN EL EMBARAZO Y SU
RELACIÓN CON LA PREECLÁMPSIA. DEPARTAMENTO DE
GINECOLOGÍA – OBSTETRICIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS
RAZETTI” BARCELONA – ANZOÁTEGUI. ABRIL - JUNIO 2009.”**

El jurado hace constar que asigno a esta Tesis la calificación de:

APROBADO

PROF. GOITIA LEONEL

PROF. ÑAÑEZ MANUEL

PROF. ÁLVAREZ JUAN C

PUERTO LA CRUZ, FEBRERO 2010

RESOLUCIÓN

De acuerdo al reglamento de trabajo de grado en su Artículo 44, se establece lo siguiente:

“Los trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrá ser utilizado a otros fines con el consentimiento del consejo de Núcleo respectivo, quien lo participara debidamente al consejo universitario”.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
RESOLUCIÓN	V
ÍNDICE GENERAL	VI
ÍNDICE DE GRAFICAS	VIII
ÍNDICE DE TABLAS	X
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	XII
DEDICATORIA	XIV
AGRADECIMIENTOS	XVII
RESUMEN.....	XVIII
CAPITULO I. EL PROBLEMA	19
1.1. INTRODUCCIÓN.....	19
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
1.3. OBJETIVOS	20
1.3.1. Objetivo General	20
1.3.2. Objetivos Específicos.....	21
1.4. JUSTIFICACIÓN	21
CAPITULO II. MARCO TEÓRICO	23
2.1. RESEÑA HISTÓRICA.....	23
2.2. DEFINICIÓN	23
2.3. EPIDEMIOLOGIA	24
2.4. FACTORES PREDISPONENTES	25
2.5. ETIOLOGÍA	26
2.6. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS EN EL EMBARAZO	28

2.7. PAPEL ETIOLÓGICO DE LA HIPERLIPIDEMIA EN LA PREECLAMPSIA	31
2.8. METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS EN EL EMBARAZO	33
2.9. PAPEL ETIOLÓGICO DE LA HIPERGLUCEMIA EN LA PREECLÁMPZIA.....	35
2.10. ESTUDIOS CORRELACIONADOS.....	36
CAPITULO III. MARCO METODOLÓGICO	39
3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN	39
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA	40
3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	40
3.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	41
3.5. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	41
3.6. MATERIALES	42
3.7. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA.....	42
3.8. MÉTODO DE ANÁLISIS QUÍMICO DE LA MUESTRA	43
3.9. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS.....	45
3.10. VALIDEZ DEL INSTRUMENTO	46
CAPITULO IV. RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	48
DISCUSIÓN	72
CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	75
CONCLUSIONES	75
RECOMENDACIONES.....	78
BIBLIOGRAFIA	80
APÉNDICE.....	84
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO	97

ÍNDICE DE GRAFICAS

	Pág.
GRAFICO N° 1. GRUPO ETARIO EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	49
GRÁFICA N° 2. EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLÁMPZIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	51
GRÁFICA N° 3. NÚMERO DE GESTAS EN PACIENTES CON PREECLÁMPZIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	53
GRÁFICA N° 4. ALTERACIONES EN EL PERFIL LIPIDICO Y DE LA GLUCEMIA BASAL EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL SEGUN LOS RANGOS DE NORMALIDAD DEL ATP III, AHA Y ADA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL–JUNIO, 2009	56
GRÁFICA N° 5. C-CORRELACIÓN SEGÚN LA MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE GLUCEMIA BASAL DE GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL –JUNIO, 2009.....	58
GRÁFICA N° 6. C-CORRELACIÓN SEGÚN LA MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL DE GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL –JUNIO, 2009.....	60
GRÁFICA N° 7. C-CORRELACIÓN SEGÚN LA MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE HDL-C EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL – JUNIO, 2009.	63
GRÁFICA N° 8. CORRELACIÓN SEGÚN LA MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE LDL- C EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL	

UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL – JUNIO, 2009.	65
GRÁFICA N° 9. CORRELACIÓN SEGÚN LA MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE VLDL-C EN GESTANTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL – JUNIO, 2009.	67
GRÁFICA N° 10. CORRELACIÓN SEGÚN LA MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS EN GESTANTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL –JUNIO, 2009.....	68

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
TABLA N° 1. GRUPO ETARIO EN GESTANTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL–JUNIO, 2009.	48
TABLA N° 2. EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL –JUNIO, 2009.	50
TABLA N° 3. NÚMERO DE GESTAS EN PACIENTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL–JUNIO, 2009.	52
TABLA N° 4. RELACION DE NORMALIDAD Y ALTERACION DEL PERFIL LIPIDICO Y DE LA GLUCEMIA BASAL EN EL EMBARAZO NORMAL CON LOS RANGOS DE NORMALIDAD DEL ATP III, AHA Y ADA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL–JUNIO, 2009	53
TABLA N° 5. RELACION DE NORMALIDAD Y ALTERACION DEL PERFIL LIPIDICO Y DE LA GLUCEMIA BASAL EN LAS PACIENTES CON PREECLÁMPsia CON LOS RANGOS DE NORMALIDAD DEL ATP III, AHA Y ADA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL–JUNIO, 2009	54
TABLA N° 6. ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS, MEDIA Y VARIANZA EN LOS NIVELES DE GLUCEMIA EN GESTANTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL – JUNIO, 2009.	57
TABLA N° 7. ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS, MEDIA Y VARIANZA SEGÚN LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL EN GESTANTES CON PREECLÁMPsia Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	59

TABLA N° 8. ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS, MEDIA Y VARIANZA SEGÚN LOS NIVELES DE HDL-C EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	62
TABLA N° 9. ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS, MEDIA Y VARIANZA SEGÚN LOS NIVELES DE LDL-C EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	64
TABLA N° 10. ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS, MEDIA Y VARIANZA SEGÚN LOS NIVELES DE VLDL-C EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	66
TABLA N° 11. ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS, MEDIA Y VARIANZA SEGÚN LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS EN GESTANTES CON PREECLÁMPZIA Y EMBARAZO NORMAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI,.....	68
TABLA N° 12. VALOR PROMEDIO DE GLUCEMIA, TG, VLDL-C, HDL-C, LDL-C Y CT EN EL EMBARAZO NORMAL Y PREECLAMPZIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUÍS RAZETTI, BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, ABRIL–JUNIO, 2009.	70

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Apo B100: Apolipoproteína B

CE: Colesterol esterificado

CL: Colesterol libre

CT: Colesterol total

EFA (essential fatty acids): Ácidos grasos esenciales

FL: Fosfolípidos

FNTa: Factor natriuretico auricular

HDL- Colesterol: Lipoproteínas de alta densidad

hGH-V: Hormona del crecimiento placentario humano

HIE: Hipertensión inducida por el embarazo

LDL-Colesterol: Lipoproteínas de baja densidad

LDL III: Fracción de las lipoproteínas de baja densidad

LC-PUFA (long-chain polyunsaturated fatty acids): Ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga

MDA: Malondialdehído

NO: Óxido nítrico

OMS: Organización mundial de la salud

ONOO- : Peroxinitrito

O₂⁻: Anión superóxido

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

PE: Preeclámpsia

PGE₂: Prostaglandina

PGF₂: Vasoconstrictoras

PL: Lactógeno placentario

PRL: Hormonas lactogénicas prolactina

RL: peroxidación lipídica

SOD: Superóxido dismutasa

TA: Tensión arterial

TG: Triglicéridos

VLDL-Colesterol: Lipoproteínas de muy baja densidad

DEDICATORIA

*A mi mama **María Lina Corredor de Lares**, Gracias, por ser como eres tan abnegada y sacrificada por el amor de tus hijos, siempre presente en los momentos más difíciles de mi vida, por ayudarme durante toda la formación de mi carrera, con tus palabras llenas de comprensión y de amor para superar los momentos difíciles. Gracias te doy por todo lo que hoy soy.*

*A mi papa **Luis Lares**, gracias, por su amor fraternal, por el apoyo monetario durante toda mi carrera, por su esfuerzo continuo en el cual se esmero para ser quien soy hoy.*

*A mi esposo **Carlos Ramos**, quien ha llenado gran parte de mi vida, Gracias, por apoyarme y ayudarme incondicionalmente en todo momento, por tu buen consejo, amor y comprensión. Te quiero.*

*A mis hermanos **Will Lares** y **Billy Lares**, quienes con su apoyo en los momentos necesitados, su confianza y amor me dieron voluntad para seguir mi meta.*

*A mi abuela **Emilia Zapata** (que DIOS la tenga en la gloria) por el cariño, su fe inagotable de que lograría mi meta algún día.*

A toda aquella persona que se escapan de mi mente en este momento y que creyeron en mí sin reproches ni malicias... Gracias.

Maiky Lares Corredor

DEDICATORIA

*A mis padres, **Lilia Roca y Rolando Chacón** por el amor fraternal, las palabras de ánimo, confianza, la ayuda incondicional, apoyo en los momentos de lágrimas, por sus consejos de perseverancia para continuar y seguir adelante en esos momentos tan difíciles de mi carrera y por el esfuerzo continuo con el que se han esmerado para ser quien soy hoy.*

*A **Wolfgang Luis y Biannellys** por su solidaridad, apoyo moral y el amor de hermanos que siempre nos unirá.*

*A mi hija, **Gabriela** por su paciencia, comprensión y por todos esos momentos que ha tenido que pasar si mí a su lado.*

*A mi Abuela, **Mercedes** por su amor tan grande, sus palabras de aliento, su ayuda moral y su fe inagotable de que lo lograría algún día.*

*A mi tía, **Yamileth** por todos esos momentos de tristeza y desesperanza que ha tenido que pasar conmigo, por sus buenos consejos y motivación.*

A mi novio por haber tenido que soportarme durante momentos de estrés y desilusión.

*A mis amigas y compañeras de carrera **Maiky, Moira, Dubraska, Mariela y Auribet** por su buena voluntad, su amistad incondicional y por todos esos momentos que estuvieron juntas apoyándome y dándome ánimo.*

*Por último y no menos importante a mi amado, adorado y querido **Thompson** por todos esos momentos que ha tenido que pasar solo esperando tan solo mi llegada al hogar.*

Ivonne Varela

AGRADECIMIENTOS

La satisfacción de realizar este estudio que marca la finalización de nuestra carrera, nos motivo la búsqueda de diferentes personalidades que nos permitieron el objetivo logrado, por lo cual mediante la presente queremos agradecer:

*Gracias, al **Dr. Leonel Goitia**, por aceptar ser nuestro asesor y orientarnos sobre el tema escogido para la elaboración de esta tesis.*

*Gracias, a la **Dra. Guadalupe Hernández**, por aceptar ser nuestra co-asesora y orientarnos en la elaboración de la tesis.*

*Gracias, a la **Lic. Maritza Guzmán, Lic. Carmen Cabrera** y al personal que trabaja en el Laboratorio Clínico del HULR, por permitir y realizar los análisis de la muestra en estudio, dedicándonos un espacio de su tiempo.*

*Gracias, a la **Lic. Nancy Ruiz** por su disponibilidad incondicional y sus conocimientos estadísticos que nos permitió hacer posible un buen trabajo.*

Gracias, a los profesores de la escuela de ciencias de la salud que en nuestra oportunidad de estudios y en el transcurso de esta carrera nos brindaron sus conocimientos permitiendo nuestra formación.

Gracias, a la universidad de oriente que nos dio la oportunidad de estudiar en esta digna casa forjadora de profesionales.

*Y Gracias, a **DIOS TODO PODEROSO**, por haber creado este universo.*

Las alumnas.

RESUMEN

El objetivo principal de este estudio es determinar niveles lipídicos y de glucemia basal en el embarazo y su relación con la preeclámpsia (PE). Departamento de ginecología - obstetricia del hospital universitario "Dr. Luis Razetti" Barcelona – Anzoátegui, durante Abril-Junio 2009. Se realizó un estudio de campo, transversal, correlacional, con una muestra conformada por 30 pacientes con embarazo normal y 30 gestantes con PE a quienes luego de ser encuestadas, se les extrajo una muestra de sangre venosa. Representando un universo de 60 gestantes en estudio. En estas muestras sanguíneas se analizaron niveles de glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C. Se encontró valores significativamente mayores en las pacientes con PE en comparación con embarazo normal en los niveles de TG, VLDL-C, HDL-C, LDL-C y CT. No se evidencia diferencia significativa en los niveles de glucemia basal. En conclusión en nuestro estudio se logró obtener en las pacientes con embarazo normal un valor promedio de glucemia basal: 78,67 mg/dl, CT: 177,23 mg/dl, HDL-C: 46,87 mg/dl, LDL-C: 99,43 mg/dl, VLDL-C: 25,57 mg/dl, TG: 124,05 mg/dl. Se obtuvo en las pacientes con PE alteraciones significativas ($p < 0,05$) en los niveles de TG, CT, LDL-C, HDL-C y VLDL-C, cuando se les comparó con embarazadas normales. Estos resultados coinciden con autores citados quienes proponen que la hiperlipidemia estimula la disfunción endotelial, la cual ha sido incluida en las teorías propuestas en la fisiopatología de la PE. Las alteraciones significativas mostradas en el presente trabajo requieren de estudios más específicos que permitan conocer el impacto individual de los lípidos y carbohidratos en las complicaciones del embarazo.

CAPITULO I. EL PROBLEMA

1.1. Introducción

La preeclámpsia (PE) es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria, edemas. (Lino, L. 2003).

La PE es la complicación más importante que una mujer embarazada puede padecer, por la repercusión que ejerce sobre ella, el feto y el recién nacido. Se presenta alrededor de las 20 semanas de gestación, con una frecuencia mayor en el último trimestre o al momento del parto. (Álvarez, V. 2005).

Uno de los principales problemas en el manejo y prevención de esta entidad es el desconocimiento de su etiología. Entre las hipótesis se menciona la presencia de peroxidación lipídica, estimulada por la hiperlipidemia, que a su vez resulta en estrés oxidativo y disfunción endotelial, los cuales han sido asociados a la fisiopatología de la PE. (Romero J 2007).

Varios estudios han descrito una asociación entre la hiperinsulinemia o la disminución de la tolerancia a la glucosa y la hiperlipemia durante el embarazo por un lado y los desórdenes hipertensivos por el otro. De hecho, se ha demostrado que los niveles elevados de ácidos grasos no esterificados y triglicéridos, altos niveles de insulina plasmática en ayunas y alteración en la tolerancia a la glucosa preceden a la aparición de la PE. (Reyna, E. y cols. 2002).

Una de las metas más importantes del control prenatal consiste en identificar en las gestantes una población de riesgo con mayor probabilidad de desarrollar

preeclámpsia. Identificada esta población se puede evaluar diferentes programas preventivos y comparar su efecto en relación a la tasa de PE en la población general, o realizar controles más estrictos en ese grupo de riesgo.

1.2. Planteamiento Del Problema

Por todos los planteamientos expuestos y debido a que el aumento en la glucemia colesterol y triglicéridos parece ser fisiológicamente normal durante la gestación, surge las siguientes interrogantes: **¿Es necesario incluir el estudio de la glucemia y perfil lipídico como parte integral en el manejo del control prenatal?, ¿Es cierto que los niveles elevados de glucemia basal, LDL-C, VLDL-C, CT y TG, forma parte de una condición fisiológica durante la gestación?, ¿Hasta qué valor se deben de considerar como normales?, ¿Están involucrados los niveles elevados de glucemia, LDL-C, VLDL-C, TG y CT con la existencia de la preeclámpsia?;** buscando con ello, todos aquellos factores predisponentes o de riesgo que condicionen estas alteraciones y sus futuras complicaciones que podrían afectar el binomio madre-hijo.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo General

Determinar niveles lipídicos y de glucemia basal en el embarazo y su relación con la preeclámpsia. Departamento de ginecología - obstetricia del hospital universitario "Dr. Luis Razetti" Barcelona – Anzoátegui, durante Abril -Junio 2009.

1.3.2. Objetivos Específicos

1. Señalar el número de casos de preeclámpsia en el servicio de ginecología y obstetricia del hospital universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona Edo Anzoátegui durante el periodo comprendido entre Abril-Junio 2009.
2. Precisar niveles, en el perfil lipídico y la glucemia basal, de la muestra en estudio.
3. Determinar alteraciones en el perfil lipídico y glucemia basal en las pacientes con preeclámpsia.
4. Relacionar las alteraciones de CT, TG, HDL-C, LDL-C, VLDL-C con la preeclámpsia.
5. Relacionar las alteraciones de la glucemia basal con la preeclámpsia.

1.4. Justificación

El termino preeclámpsia se utiliza para describir una de las enfermedades privativas del embarazo. Los factores etiológicos que la causan, actualmente se desconocen. Sin embargo, se sabe que el embarazo, está asociado con un incremento en la concentración de los lípidos en el plasma y una reducción de la sensibilidad a la insulina, cabe destacar la importancia de hallar en nuestra población gestante niveles “normales” de los lípidos plasmáticos para determinar cuándo una elevación de los mismos, deja de ser fisiológico.

Actualmente las investigaciones concluyentes que relacionan las alteraciones en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos en pacientes gestantes, con la aparición

de la preeclámpsia, no están claramente definidas, cualquier intento que contribuya a aumentar ese conocimiento científico, se reviste de interés, sobre todo, en países en vías de desarrollo, en los cuales la carencia de recursos destinados al sector salud es un signo común. Por lo expuesto, en nuestro trabajo de investigación se constata si existe alguna relación entre las alteraciones del CT, TG, HDL-C, LDL-C, VLDL-C y de la glucemia basal con la aparición de la preeclámpsia en las pacientes del Departamento de Ginecología y obstetricia del hospital universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona Edo Anzoátegui durante el periodo comprendido entre Abril - Junio 2009.

Los resultados obtenidos con el estudio podrán servir de base para la toma de recomendaciones y sugerencias que conlleven a disminuir la preeclámpsia en las pacientes embarazadas y en cuanto al sector salud las entidades gubernamentales podrán aumentar el número de acciones preventivas para minimizar o eliminar la incidencia de esta enfermedad en el estado. Estas afirmaciones permiten definir la conveniencia y el carácter social del estudio, cuyos beneficios impactarían de manera directa y significativamente en la salud y bienestar de la población en general.

CAPITULO II. MARCO TEÓRICO

2.1. Reseña Histórica

Preeclámpsia en pocas palabras significa algo que antecede o que ocurre antes de la eclámpsia. Durante los siglos V y XV existieron pocas referencias sobre la enfermedad, dado que la obstetricia fue ejercida por parteras.

León Chesley fue la figura más importante del siglo XX; dedicó toda su vida al estudio de la hipertensión en el embarazo. Ingresó como químico, en noviembre de 1934, durante la gran depresión estadounidense, en el Hague Maternity Hospital, de Newark, New Jersey. En ese entonces, tenía el título de doctor en zoología y según sus propias manifestaciones “nunca había escuchado sobre preeclámpsia”. Hacia fines de esa década, la idea predominante era que la hipertensión en el embarazo era consecuencia de la insuficiencia renal. Con la ayuda de los médicos residentes, Willard Somers y John McGeary, y el internista Harold Gorenberg estudió la función renal en embarazadas. Efectuó el seguimiento de las preeclámpsias - eclámpsias desde 1931 hasta 1974 descubriendo las diferencias evolutivas entre primigestas y multíparas. Elaboró numerosos trabajos sobre preeclámpsia y eclámpsia entre 1930 y 1980. Estos trabajos incluyeron áreas de la epidemiología, pronóstico, fisiopatología renal y tratamiento de la enfermedad. (Malvino E. 2008).

2.2. Definición

La preeclámpsia (PE), síndrome característico del embarazo que ocurre después de la vigésima semana de gestación (o antes, en enfermedades del trofoblasto como mola hidatidiforme o hidrops fetal) se caracteriza por la presencia de una PAS \geq 140 mmHg o (PAD) \geq 90 mmHg, en gestantes previamente normotensas, acompañado

por proteinuria (excreción urinaria ≥ 0.3 gramos en orina de 24 horas o \geq una cruz leída con tira reactiva en una muestra tomada al azar). El edema aunque frecuente, no es indispensable para el diagnóstico. (Martinez M y cols. 2005).

2.3. Epidemiología

La preeclámpsia es un síndrome exclusivo de la gestación humana, cuya incidencia es causante de una elevada morbimortalidad materna y fetal, puede ocurrir hasta en 10% de los embarazos, usualmente en el segundo y tercer trimestre y después de la semana 32. Aunque infrecuente, algunas mujeres pueden presentar signos de PE desde la semana 20. Es mucho más común en mujeres con su primer embarazo, hasta el 85% de los casos ocurren en primigrávidas y frecuentemente la incidencia disminuye considerablemente en el segundo embarazo. (Silvonen, B. 2009).

La preeclámpsia y la eclámpsia afectan a casi un 3% de las embarazadas en todo el mundo y representan cerca del 15% de los fallecimientos por causas relacionadas con el embarazo. Además, el 2% de los casos de PE evolucionan a eclampsia (Lindheimer, R. y cols. 2001).

Según la OMS la preeclámpsia, es la principal causa de morbi-mortalidad perinatal y materna en algunos países, esta patología es la causa más común de muerte materna en el embarazo post-termino, particularmente en los países subdesarrollados.

Actualmente se reportan 143 667 pacientes con preeclámpsia, con un aproximado de 20000 muertes maternas y unas 86 000 muertes perinatales. La mortalidad por PE varía entre el rango del 0 al 20 % según diferentes series en el ámbito mundial, y se atribuye principalmente a sus complicaciones, por lo que se concluye que la mortalidad materna está principalmente asociada a pacientes complicadas. (Álvarez, V. 2005).

Entre sus complicaciones obstétricas se encuentran: desprendimiento prematuro de placenta, retardo del crecimiento intrauterino, óbito fetal y prematuridad. (Guariglia, D y cols. 2007).

Es también la causa primordial de muertes perinatales y además asociado a retardo en el crecimiento intrauterino y alteraciones conductuales en los infantes sobrevivientes. Su frecuencia a nivel mundial se ha estimado en 5 a 7 por ciento de todos los embarazos. (Palacios, S. 1998).

No obstante, se señala que en Latinoamérica la morbilidad perinatal es de 8 a 45% y la mortalidad de 1 a 33%. En Venezuela la frecuencia oscila entre 1,56 % a 6,2 % para la preeclámpsia y 0,05 % a 0,48 % para la eclámpsia. Así también, la PE constituye la tercera causa de muerte, presentándose en aproximadamente en el 3 a 6% de los embarazos, según cifras estadísticas aportadas por la Maternidad Concepción Palacios (Avena J, 2007).

2.4. Factores predisponentes

1. Maternos:

A) Preconcepcionales:

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35 años.
- Raza negra.
- Historia personal de PE (en embarazos anteriores).
- Presencia de algunas enfermedades crónicas: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad renal, neurofibromatosis, síndrome antifosfolípido primario (anticuerpos antifosfolípidos) y otras enfermedades autoinmunes (síndrome antifosfolípido secundario), trombofilias.

B) Relacionados con la gestación en curso:

- Primigravidez o embarazo de un nuevo compañero sexual.
- Sobredistención uterina (embarazo gemelar y polihidramnios).
- Embarazo molar en nulípara.

2. Ambientales:

- Malnutrición por defecto o por exceso.
- Escasa ingesta de calcio previa y durante la gestación.
- Hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio.
- Alcoholismo durante el embarazo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Cuidados prenatales deficientes.
- Estrés crónico.

3. Historia familiar de preeclámpsia. (Jeddú C y cols. 2007).**2.5. Etiología**

Uno de los principales problemas en el manejo y prevención de esta entidad es el desconocimiento de su etiología. Entre las hipótesis se menciona la presencia de un factor inmunológico en relación a la compatibilidad entre madre y feto. Un desbalance entre la prostaglandina PGE₂ y prostaciclina con efectos vasodilatadores y la PGF₂ vasoconstrictoras explicaría la génesis de la preeclámpsia según otros autores. Una tercera hipótesis plantea que esta entidad se origina por una isquemia relativa de la unidad útero-placentaria; como resultado de ello se produce una degeneración del trofoblasto con liberación de tromboplastina, y esta sustancia alteraría el sistema renina-angiotensina. (Salviz, M y cols. 1996).

Una teoría actual planteada, es placentación anormal. En el embarazo normal las arterias espirales se transforman en vasos de baja resistencia, por sustitución de los elementos musculares y endoteliales por el trofoblasto. La primera ola de migración trofoblastica, ocurre entre las semanas 10 y 16, cuando se sustituye la capa endotelial. Una segunda oleada ocurre entre las semanas 16 y 22, cuando se extiende a la capa muscular e inervación adrenérgica de dichas arterias, lo cual conduce a una vasodilatación e incapacidad para la vasoconstricción.

El defecto inicial de la PE sería una placentación anormal: las arterias espirales conservan su capa muscular y la inervación adrenérgica, por inhibición de la segunda ola migratoria del trofoblasto, por lo tanto, se produce y se mantiene una vasoconstricción con la correspondiente disminución del flujo útero – placentario. (Guariglia, D y cols. 2007).

Varios autores han resaltado la presencia de un desbalance entre sustancias oxidantes y antioxidantes como factor determinante en la fisiopatogenia de la PE. Dicha alteración se presenta estrechamente relacionada con variables nutricionales, infecciosas y metabólicas, dentro de las cuales la presencia de mayores niveles de lípidos circulantes y en particular TG son causa de mayor producción de sustancias oxidantes. (Martinez M y cols. 2005).

Investigadores proponen que la hiperlipidemia estimula la peroxidación lipídica, que a su vez resulta en estrés oxidativo y disfunción endotelial, los cuales han sido asociados a la fisiopatología de la preeclámpsia. (Romero J. 2007).

Por ello la importancia de su estudio por la ciencia, en las últimas décadas.

Contribuyendo a aumentar los conocimientos científicos citados, en nuestro trabajo de investigación se mide y evalúa el grado de relación o asociación que existe

entre las alteraciones del CT, TG, HDL-C, LDL-C, VLDL-C y de la glucemia basal con la fisiopatología de la preeclámpsia, en las pacientes del Departamento de Ginecología – Obstetricia del hospital universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona Edo Anzoátegui durante el periodo comprendido entre abril- junio 2009.

2.6. Metabolismo De Los Lípidos En El Embarazo

Los principales lípidos del organismo son los triglicéridos (TG), el colesterol libre (CL), el colesterol esterificado (CE) y los fosfolípidos (FL). Los TG almacenados en el tejido adiposo constituyen la reserva energética más importante. El colesterol forma parte de las membranas celulares, es el precursor de las hormonas esteroideas y de los ácidos biliares. Los FL componen las membranas celulares y lipoproteínas y hacen más solubles a estas estructuras. Los lípidos son solubles en grasa y para circular en la sangre, que es un medio acuoso forman complejos lipoproteicos denominados lipoproteínas. Estas están constituidas por un núcleo central de TG y ésteres de colesterol (lípidos no polares), recubierto por una capa de proteínas, FL y CL, ordenados de tal manera que la parte no polar queda hacia el interior de la partícula donde están los lípidos no polares y la parte polar hacia el exterior, dirigida al medio acuoso. (Zavala, C. 2007).

Un aumento en la concentración de LDL-C se considera aterogénico. No existen dudas respecto al efecto aterogénico de las LDL-C. Su potencial aterogénico está dado por su capacidad de acumularse en la matriz extracelular y en las células de la íntima arterial. (Alvarez, R. 2004).

El proceso de adaptación del sistema materno al metabolismo lipídico en el embarazo consta de un incremento en el almacenamiento de lípidos en un período temprano, incremento en la absorción intestinal de nutrientes acompañado por aumento en la demanda de los mismos y un importante flujo, particularmente de

ácidos grasos esenciales EFA (essential fatty acids) y ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga LC-PUFA (long-chain polyunsaturated fatty acids) de la madre al feto. (Osorio J. 2000).

En el embarazo el metabolismo materno debe satisfacer las demandas del desarrollo fetal además de los requerimientos energéticos de la madre. Al inicio el embarazo es considerado una fase anabólica, caracterizada por un aumento en la producción hepática de TG, y la remoción de los TG circulantes, lo cual resulta en un incremento en los depósitos grasos de los adipocitos maternos; en contraste el último trimestre de embarazo es referido como una etapa catabólica, donde se aumenta la liberación de los ácidos grasos desde los adipocitos debido al estímulo de la lipasa sensitiva a hormonas placentarias, estos cambios metabólicos permiten a la gestante almacenar energía en la primera etapa del embarazo para los altos requerimientos energéticos de la última etapa; como consecuencia de estos cambios el metabolismo lipídico materno está alterado en el embarazo; el CT aumenta moderadamente, mientras los TG plasmáticos aumentan drásticamente. Aunque la hipertrigliceridemia del embarazo parece ser un estado fisiológico normal en respuesta a las necesidades metabólicas del feto y posteriormente de la lactancia, evidencia obtenida a partir de estudios epidemiológicos, experimentales y genéticos, muestra niveles elevados de colesterol, especialmente LDL-C y niveles bajos de HDL-C, con un riesgo mayor de padecer enfermedad. Los TG altos y las partículas ricas en triglicéridos como las VLDL-C, se han asociado a pancreatitis, preeclampsia y diabetes. Por lo tanto, es importante hallar en nuestra población los niveles “normales” de los lípidos plasmáticos para determinar cuándo una elevación de los mismos, deja de ser fisiológica y se convierte en un factor asociado a la aparición de la preeclampsia o desórdenes del embarazo. (Landazuri, P. y cols. 2006).

Durante el embarazo existe un incremento en los niveles de lípidos circulantes, aunque el colesterol y otras sustancias lipídicas han sido el centro de considerable interés, relativamente pocos informes han reportado el estudio del nivel de colesterol durante la gestación. Sin embargo, los factores responsables de estos cambios no están bien definidos, recientemente se ha concentrado una gran atención tanto en la regulación endocrina del metabolismo de las grasas, como en los cambios hormonales que ocurren en la gestación. Algunos autores plantean que no existe una acción hiperlipemiantes conocida para las hormonas cuya secreción está aumentada en el embarazo y que proceden de los ovarios y la placenta como el estrógeno y la progesterona. (Valdés L. y cols. 2000).

Los lípidos y las proteínas plasmáticas sufren cambios cuantitativos y cualitativos durante la gestación. Hay un aumento gradual del doble al triple en la concentración de triglicéridos y se alcanza su máximo al término (200 a 300mg/dl) para decaer gradualmente después, y llegar a cifras pregestacionales 6 semanas después del parto. Para la semana 36 de gestación la VLDL-C y otras partículas lipoproteínicas aumentan su contenido de TG proporcionalmente y con respecto al aumento de TG séricos. Las cifras de CT al término cambian de manera menos notable, con un aumento de solo el 50% al 60%, la concentración de esta lipoproteína y su contenido de colesterol permanecen altos hasta 8 semanas después del parto. Las apoproteínas son componentes importantes de las partículas lipoproteínicas. Apo B100 es la apoproteína estructural dominante de LDL-C y de VLDL-C, es reconocida por los receptores de LDL-C. No se conoce por completo el mecanismo para todos los cambios de lipoproteína y TG inducidos por el embarazo. El aumento de TG plasmáticos simula el incremento de estrógenos durante el mismo; se ha demostrado que los estrógenos aumentan la síntesis de VLDL-C y son los principales portadores de TG en ayuno. Parece que el aumento en partículas de VLDL-C ricas en TG durante el embarazo depende más de una velocidad de síntesis causada por los estrógenos que de una disminución en la tasa de remoción. (Pitkin, R. y cols. 1994).

Las LDL-C III son una fracción de las LDL-C ricas en TG que no son captadas fácilmente por los tejidos periféricos, razón por la que tienen una mayor susceptibilidad a la oxidación, a ser fagocitadas por los macrófagos, promoviendo la formación de LDL-C pequeñas y densas, tipo III. Esta fracción de LDL-C favorece la síntesis de tromboxanos y aumenta el calcio intracelular en el músculo liso de los vasos sanguíneos, contribuyendo así al vasoespasmo y a la disfunción endotelial, incluyéndose esta última en las teorías propuestas en la fisiopatología de la PE. (Martínez M y cols. 2005).

2.7. Papel Etiológico De La Hiperlipidemia En La Preeclampsia

Aún cuando se encuentra una gran diversidad de elementos asociados con el desarrollo de PE, la interacción de todos ellos confluye en disfunción endotelial. Las concentraciones séricas elevadas de CT, TG, VLDL-C, LDL-C y los bajos niveles de HDL-C son factores que intervienen en el daño endotelial y por tal razón se han asociado con el desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo (HIE). En las mujeres con preeclampsia la actividad lipolítica está aumentada, lo que determina una mayor captación por las células endoteliales de ácidos grasos libres que luego son reesterificados a TG. La hiperlipidemia puede alterar la estructura y función de las membranas endoteliales con la consiguiente lesión y disfunción endotelial; las lipoproteínas se acumulan dentro de la íntima en sitios de lesión, lo cual proporciona la oportunidad para su oxidación. (Contreras F. 2002).

Al parecer, un simple aumento del sustrato oxidable (lípidos circulantes, y más específicamente, LDL-C pequeñas y densas ricas en TG), que logre superar la capacidad amortiguadora antioxidante de la gestante, podría ser responsable de la liberación de productos derivados de la oxidación lipídica, que pueden afectar la

integridad de las membranas celulares y generar una cascada de eventos que tendrían como consecuencia la disfunción endotelial.

En cultivos de células placentarias se ha visto que la modificación de los lípidos membranales por reacciones como la oxidación, disminuye la secreción de progesterona, afectándose el proceso de placentación, y así también se ha relacionado la presencia de una hipertrigliceridemia importante al inicio del embarazo con el incremento de la probabilidad de sufrir una PE en la segunda mitad de la gestación. Debido a que los TG son los lípidos predominantes en las VLDL, son estos TG en exceso los que se acumulan en las células endoteliales y contribuyen al surgimiento de la disfunción endotelial, por lo que se ha planteado que la alteración en el metabolismo lipídico es un prerrequisito para la aparición de la disfunción endotelial en la preeclampsia (PE).

Disfunción endotelial. La disfunción endotelial es una alteración en las funciones básicas de la pared vascular tales como: regulación del flujo sanguíneo, agregación y adhesión plaquetaria, migración de monocitos al interior de la pared vascular, crecimiento de músculo liso, entre otros. Lo anterior es consecuencia del desbalance entre agentes oxidantes (radicales libres) y antioxidantes a favor de los primeros que, en exceso, pueden causar innumerables daños tisulares en un proceso que se conoce como estrés oxidativo. Es así como este proceso, está implicado en alteraciones tales como: disminución en la síntesis de prostaciclina, disminución en la disponibilidad de óxido nítrico (NO) y una elevada expresión de moléculas de adhesión celular y factores protrombóticos, eventos todos asociados con la PE.

Radicales libres. Los radicales libres se definen como una sustancia química con un electrón no apareado. Este electrón tiene la tendencia a buscar pareja, lo cual lo convierte en una sustancia química muy inestable, reactiva y de vida corta, que cuenta con gran capacidad de combinarse inespecíficamente, alterando moléculas

constitutivas tales como carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos y sus respectivos derivados, con una importante repercusión en la función celular. De éstos, los más asociados con daño endotelial son el peroxinitrito (ONOO-) y el anión superóxido (O₂⁻). Considerando que una excesiva cantidad de radicales libres resulta perjudicial para la integridad tisular del organismo, es importante señalar uno de los procesos que garantiza un suministro continuo de RL.

Peroxidación lipídica. La peroxidación lipídica es una reacción en cadena iniciada por el peroxinitrito (ONOO-), que mediante la eliminación de un átomo de hidrógeno de los ácidos grasos poliinsaturados, lleva a la formación de hidroperóxidos y provoca la reacción de radicales libres, causando daños en el endotelio.

La formación de ONOO- es dependiente de la reacción del NO con el O₂⁻. Esta reacción es tres veces más rápida que la dismutación del ONOO- por la superóxido dismutasa, lo que significa que si hay un aumento en la disponibilidad de O₂⁻ a partir del endotelio o el músculo liso, aumentará a su vez la concentración de ONOO-, un fuerte oxidante. A su vez, el O₂⁻ es altamente reactivo y causa cambios en la composición química y ultraestructural de las células, así como en la estructura de las enzimas. Cualquier situación que genere un aumento en la cantidad de O₂⁻ aumentará también la cantidad de ONOO-, como sucede en estados en los que se encuentran alteradas algunas de las variables del perfil lipídico. (Martinez M y cols. 2005).

2.8. Metabolismo De Los Carbohidratos En El Embarazo

Carbohidratos, hidratos de carbono, sacáridos o glúcidos son los nombres genéricos dados a los polihidroxialdehídos, polihidroxicetonas y sus derivados. De acuerdo con su composición se denominan: monosacáridos, oligosacáridos o polisacáridos. El

monosacárido más abundante e importante es la glucosa, combustible principal para la mayor parte de los organismos. (Alonso, C. 2004).

Durante la alimentación, el hígado almacena energía en forma de glucógeno y triglicéridos, estos últimos son almacenados finalmente en el tejido adiposo. Durante el ayuno, la glucosa y los cuerpos cetónicos son liberados. El mantenimiento de un nivel de glucosa normal en sangre depende de varios factores a saber: sistemas enzimáticos glucogénicos y gluconeogénicos funcionales; adecuado suministro de sustratos gluconeogénicos aminoácidos, glicerol, lactato; adecuado suministro por parte de la β -oxidación de los ácidos grasos para sintetizar glucosa y cuerpos cetónicos; funcionamiento normal del sistema endocrino para integrar y regular estos procesos. La glucosa, la insulina y el glucagón son las mayores señales para controlar la transición entre la alimentación y el ayuno, influenciando directa o indirectamente las enzimas que regulan el metabolismo hepático de los carbohidratos y los lípidos, orientando por lo tanto, los flujos metabólicos hacia almacenamiento de energía o liberación de sustrato. (Osorio J. 2002).

En la gestación el transporte placentario de nutrientes estimula la elevación de la insulina fetal, lo que promueve el crecimiento del feto con incremento del acumulo de tejido graso y el aumento de las reservas de glucógeno hepático. El desarrollo de la resistencia materna a la insulina coincide con incrementos en las concentraciones séricas de las hormonas lactogénicas prolactina (PRL), lactógeno placentario (PL), y hormona del crecimiento placentario humano (hGH-V). Los lactógenos y los somatógenos reducen la sensibilidad a la insulina en los adipositos y células del músculo esquelético, y estimulan la replicación de células beta, la transcripción del gen de la insulina, y la secreción de insulina dependiente de glucosa en los islotes pancreáticos, todo lo cual es responsable de la resistencia a la insulina y de la hiperinsulinemia presente en la gestación avanzada. (Osorio J. 2002).

Durante el embarazo podemos contar con mujeres diabéticas propiamente dichas, es decir, aquellas que la han sufrido antes del embarazo; mujeres que la desarrollan durante el embarazo (diabetes gestacional); y un tercer grupo de mujeres en las cuales la intolerancia a la glucosa es excesiva, pero no francamente diabética, conformando el grupo de tolerancia anormal a la glucosa del embarazo. Dentro del primer grupo se encuentran aquellas madres insulino-dependientes y no insulino-dependientes. Se debe tener en cuenta la tendencia a la hiperglucemia post-prandial fisiológica del embarazo, o estado de tolerancia a la glucosa, pero ante todo, debemos recordar que los factores de riesgo para la presentación de un espectro de intolerancia a la glucosa, el cual puede aparecer posterior a la segunda mitad de la gestación, con implicaciones patológicas, dependen de la edad materna, la historia familiar de diabetes, los factores étnicos, y la obesidad; sin que hasta el momento se cuente con una prueba estándar a nivel internacional para su diagnóstico. La hiperglucemia materna produce hiperglucemia fetal, generando hiperplasia pancreática del feto, lo que conlleva a hiperinsulinemia fetal con estímulo anormal del crecimiento fetal y consecuencias tales como macrosomía, organomegalia, eritropoyesis incrementada, y disminución de la producción de surfactante, todo ello pudiendo originar a su vez, parto vaginal traumático, cardiomiopatía hipertrófica con hipertrofia septal y hepatomegalia, hipoglucemia neonatal, policitemia neonatal y enfermedad de la membrana hialina respectivamente. (Osorio J. 2002).

2.9. Papel Etiológico De La Hiperglucemia En La Preeclámpsia

El embarazo por sí mismo está asociado con una reducción de la sensibilidad a la insulina, por lo que es difícil precisar a partir de qué grado la resistencia a la insulina comienza a ser anormal durante la gestación. En el estado hiperinsulinémico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natriurética directa de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la tensión arterial (TA) durante el embarazo. El responsable directo de las

alteraciones metabólicas que se producen en el estado hiperinsulinémico parece ser el factor natriuretico auricular (FNTa). Esta citoquina actúa directamente sobre el receptor de la insulina, y lo hace resistente a la acción de la hormona, y además, estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que contribuye a aumentar aún más el estado de insulinoresistencia y favorecer la vasoconstricción, contribuyendo así al vasoespasmo y a la disfunción endotelial, incluyéndose esta última en las teorías propuestas en la fisiopatología de la preeclámpsia.

2.10. Estudios Correlacionados

En un artículo en el cual se hace énfasis en el metabolismo de los carbohidratos en el embarazo, presenta que durante el tercer trimestre del embarazo, la sensibilidad de los tejidos maternos a la insulina disminuye; la utilización de glucosa por los tejidos maternos es menor, a pesar del aumento marcado de la producción de insulina y de la secreción de insulina estimulada por la glucosa. La resistencia a la insulina promueve entonces la hiperglucemia. (Osorio J. 2002).

Laivouri y cols 1996 quienes demostraron ligera hiperinsulinemia en pacientes con historia de preeclámpsia (PE) en un seguimiento de 17 años. Sin embargo en contraste con su estudio también encontraron un incremento en los niveles de triglicéridos, glucosa y ácido úrico en las mujeres con PE previa. (Reyna, E. y cols., 2002)

En un estudio, descrito por Landazuri y cols. 2006 para definir el comportamiento de los lípidos y lipoproteínas durante la progresión del embarazo en una población de mujeres aparentemente sanas de origen colombiano, plantean en su estudio que el 75% de la población tenía una edad por debajo de los 25 años, obtuvieron las siguientes cifras HDL-C con un 73,9 % y un VLDL-C de 8,7% de las

pacientes en su tercer trimestre. De la misma manera la media del colesterol total obtenida en esta investigación alcanzo cifras de 248,19 mg/dl para las pacientes del tercer trimestre del embarazo, en similitud con un estudio realizado por Perera y cols. En el 2006 en la ciudad de México cuya media de CT fue de 238,29 mg/dl en pacientes en su tercer trimestre del embarazo. Los datos fueron similares a lo descrito por Troisi y cols, quienes plantean en su estudio que durante el embarazo las concentraciones de CT aumentan hasta en el 43% como consecuencia del aumento de la demanda de precursores para el desarrollo de los procesos anabólicos propios de esta etapa y sufren una rápida caída después del parto. Sin embargo, King indica que el aumento en CT es sólo del 20% en su población al finalizar el embarazo. Es importante anotar que el aumento del colesterol no fue dependiente de la edad. Los datos descritos aquí para CT y TG en las gestantes colombianas son muy superiores a los referenciados por King (2-3 veces mayores). (Rodríguez, Y y cols. 2004).

En un estudio longitudinal de Sattar y cols en mujeres embarazadas sanas, encontraron que aquellas mujeres que al principio de la gestación presentaron mayores concentraciones de TG circulantes, tuvieron una conversión mayor de LDL-C a LDL-C III. Por su parte, Ogura y cols realizaron un estudio comparando mujeres preeclámpticas Vs. embarazadas normotensas a término encontrando que, en la semana 37, el grupo de las preeclámpticas presentaba un diámetro pico de LDL-C menor que el grupo control ($p \leq 0.05$) asociado a mayores niveles de TG que el grupo sano ($p < 0.05$) y que la concentración de estas lipoproteínas disminuía significativamente cuatro semanas postparto. Belo y cols, encontraron que las mujeres preeclámpticas presentan un diámetro no significativo de LDL-C comparadas con el grupo control, y que existe una correlación inversa entre los niveles de TG y el diámetro de las LDL-C. Triglicéridos, peroxidación lipídica y disfunción endotelial.

Un estudio realizado en 1991 por Lorentzen y cols, quienes encontraron bajos niveles de HDL-C y concentraciones de TG y VLDL-C en suero de mujeres

preeclámpticas mayores que en el suero de controles sanos. Ellos demostraron su papel en la disfunción endotelial al observar en células endoteliales cultivadas, sometidas al suero de mujeres preeclámpticas, una menor liberación de prostaciclina, conocido vasodilatador.

Por otro lado, Hubel y cols, estudiaron las concentraciones de las diferentes variables del perfil lipídico y niveles de malondialdehído (MDA) (un metabolito de la peroxidación lipídica) en mujeres nulíparas con PE y gestantes sanas, encontrando en las primeras un aumento significativo de los niveles de TG comparado con las segundas y una correlación positiva entre los niveles de TG y los de malondialdehído, formulando la hipótesis de que esta elevación de TG es potencial desencadenante de peroxidación lipídica. Estos hallazgos fueron corroborados por Var y cols, y por Cekmen y cols, quienes encontraron niveles significativamente mayores de MDA en preeclámpticas comparadas con controles ($p=0.0003$ y $p<0.001$, respectivamente). (Martinez M y cols. 2005).

CAPITULO III. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Tipo De Investigación

1. **Estudio de Campo:** Ya que se trata de una investigación aplicada para comprender y/o resolver una situación en seres humanos, la información que se obtuvo se tomo directamente de gestantes sanas con veinte semanas o más de embarazo, sin patología previa asociada y de gestantes con diagnostico de preeclámpsia (PE).
2. **Estudio Prospectivo:** Ya que la recolección de los datos (muestras de sangre venosa) sometidos al estudio son extraídos directamente de los pacientes participantes (pacientes con embarazo normal y pacientes con PE).
3. **Estudio Correlacional:** Por que mide y evalúa el grado de relación o asociación que existe entre dos o más variables: Primero se miden las variables (niveles de glucemia basal, CT, TG, HDL-C, LDL-C, VLDL-C en embarazo normal y niveles de glucemia basal, CT, TG, HDL-C, LDL-C, VLDL-C en pacientes con PE). Segundo: mediante técnicas estadísticas, se estimula la correlación.
4. **Estudio Descriptivo:** Según el nivel, profundidad y amplitud de las variables. Se miden de forma independientes las variables (edad cronológica, edad gestacional, número de gestas) existentes en ambos grupos de estudio y aun cuando no se formulen hipótesis en base a ellas, tales variables aparecen enunciadas en nuestra investigación.

5. **Estudio Transversal:** Según la ubicación temporal. Se estable en un solo momento estimando la magnitud y distribución de una enfermedad en un momento dado, porque se recolectaron los datos en un solo momento y en un tiempo único establecido (abril – junio 2009). En todas las gestantes que cumplieron los criterios de inclusión que acudieron al Departamento de Ginecología -Obstetricia del Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Edo. Anzoátegui.

3.2. Población y muestra

Se realizo 140 encuestas, de las cuales 93 se efectuaron en las gestantes que acudieron a la consulta de control prenatal y 47 en gestantes hospitalizadas en el servicio de alto riesgo obstétrico, ambos grupos cumplieron con los criterios de inclusión.

La muestra estuvo conformada, por 30 gestantes de control prenatal sano y 30 gestantes con preeclámpsia, quienes cumplían con los criterios de inclusión, obteniéndose dos muestras independientes. Representando un universo de 60 gestantes en estudio. Durante el periodo Abril - Junio 2009, en el Dpto. de Ginecología -Obstetricia del Hospital universitario Dr. Luís Razetti, Edo Anzoátegui.

3.3. Criterios De Inclusión

Pacientes con veinte semanas o más de embarazo, sin patología previa asociada que acuden a la consulta de control prenatal durante Abril – Junio 2009.

Pacientes con diagnostico de preeclámpsia que acuden a la consulta de alto riesgo obstétrico durante Abril – Junio 2009.

Pacientes con diagnóstico de preeclampsia hospitalizadas en el servicio de alto riesgo obstétrico durante Abril – Junio 2009.

Pacientes con diagnóstico de preeclampsia hospitalizadas en el servicio de cuidados intermedios de sala de parto durante Abril – Junio 2009.

3.4. Criterios De Exclusión

Pacientes gestantes con otras patologías médicas asociadas.

3.5. Instrumento De Recolección De Datos

Para recopilar la información se empleó un instrumento de recolección de datos, con los siguientes renglones:

1. Datos sociodemográficos:
 - 1.1 Nombre - Edad – Estado civil
 - 1.2 Ocupación - Nacionalidad – Dirección actual
2. Datos obstétricos:
 - 2.1 Números de embarazos
 - 2.2 Embarazo actual
 - 2.3 FUR
 - 2.4 Peso
 - 2.5 Tensión Arterial

3.6. Materiales

1. Materiales de oficina en general.
2. Sistemas de procesamientos de datos.
3. Tubos de ensayo.
4. Jeringas N° 6 cc.
5. Torniquete.
6. Torundas con alcohol
7. Equipo usual de laboratorio
8. Equipo de determinación química: Olympus AU600.

3.7. Método De Recolección De La Muestra

Las pacientes fueron tamizadas al azar y evaluadas de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión. Se le explico de forma detallada, precisa, concisa, amplia y clara todo lo relacionado con la investigación, luego se le entrego un consentimiento (Procedimiento seguido de acuerdo a los estándares de ética del comité sobre experimentación con seres humanos), (apéndice E); el cual debió leer y aceptar para posteriormente ser incluida en dicho estudio; posteriormente se procedió a tomarles los datos de identificación y obstétricos (apéndice D), se le explico el procedimiento necesario para la toma de la muestra, la paciente debió cumplir un ayuno, desde la tarde anterior, (aproximadamente, desde las 6 pm) a la toma de la muestra sanguínea, por un tiempo aproximado de 8 – 10 horas y durante la cena, previa al estudio, debió mantener una dieta nutritiva y baja en azúcares por su estado físico de embarazo. El cual debió cumplir. La paciente en estudio, que se hallaba hospitalizada en sala de cuidados intermedios de sala de parto, no fue necesario indicarle que cumpliera ayuno previo a la toma de la muestra sanguínea, debido a que estas pacientes tienen dieta absoluta desde su fecha de ingreso, la cual se corroboró su cumplimiento a través de un leve interrogatorio y por último se le tomo la muestra, por personal del laboratorio

clínico del HULR, el personal de enfermería de sala de parto o las tesisas, previamente se le coloco un torniquete a nivel del brazo para lograr extraer aprox. 4 cc de sangre venosa, previa asepsia del área anatómica, las muestras obtenidas en alto riesgo obstétrico se traslado adecuadamente al laboratorio, para el análisis químico de: glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C, por el personal especializado en química sanguínea del laboratorio clínico del HULR.

3.8. Método De Análisis Químico De La Muestra

Para la preparación de las muestras de: glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C, él personal especializado:

- ❖ Utiliza tubos o recipientes de laboratorio, adecuados para preparar la muestra.
- ❖ Analiza suero y plasma con heparina o EDTA (ácido etilendiaminotetraacético).
- ❖ Separa las células de la muestra de sangre por centrifugación, dentro del plazo de treinta minutos, tras la extracción. (las muestras deben centrifugarse antes de efectuar el test).
- ❖ Aplica el método enzimático colorimétrico de laboratorio Roche:

1. Test Colesterol CHOD-PAP

Función: Test enzimático in Vitro para la determinación cuantitativa directa del colesterol en suero y plasma humanos con analizadores automáticos de química clínica.

2. Test Triglicéridos GPO –PAP

Función: Test enzimático in Vitro para la determinación cuantitativa directa de triglicéridos en suero y plasma humanos con analizadores automáticos de química clínica.

3. Test Colesterol HDL-C plus 3 era generación

Función: Test enzimático in Vitro para la determinación cuantitativa directa de HDL-C en suero y plasma humanos con analizadores automáticos de química clínica.

4. Test Glucosa GOD-PAP

Función: Test enzimático in Vitro para la determinación cuantitativa directa de glucosa en suero y plasma humanos con analizadores automáticos de química clínica.

- ❖ Posteriormente, el aparato Olympus AU600 mide fotométricamente la muestra, obteniendo de esta manera los resultados digitalmente.
- ❖ Para calcular el valor de LDL-C, VLDL-C se aplica la ecuación de Friedewald

Ecuación de Friedewald:

$$\text{VLDL-C} = \text{Triglicéridos}/5$$

$$\text{LDL-C} = \text{Colesterol total} - (\text{Triglicéridos}/5 + \text{HDL-C})$$

- ❖ Obteniéndose el posterior análisis químico de: glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C VLDL-C.
- ❖ Los resultados son imprimidos en una hoja tipo carta, la cual es firmada por el personal de laboratorio responsable del procesamiento y análisis de la muestra.
- ❖ Finalmente los resultados del laboratorio son archivados para su posterior retiro por las tesis, para así poder ser procesado y obtener el resultado del estudio de investigación.

3.9. Procesamiento Y Análisis Estadístico De Los Resultados

Para la elaboración de la base de datos se realizan tablas cuantitativas, por cada variable recopilada: de las pruebas de laboratorio, de los datos sociodemográficos, datos obstétricos, de cada grupo de muestras. Las cuales se analizan mediante graficas tipo barras.

Se aplico el método estadístico de inferencias respecto a la diferencia entre las medias y varianza de dos muestras independientes, para establecer diferencias entre los niveles de: glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C, de cada muestra en estudio.

Los resultados se validaron con la aplicación del método estadístico t de students: es una prueba estadística que se aplica para establecer la significación de una diferencia al comparar dos grupos. (Establecer diferencias entre grupos es relevante pero no es suficiente. Es preciso, además, determinar si la diferencia es significativa ($P < 0,05$) y en consecuencia debe tomarse en cuenta, o por el contrario es insignificante ($P > 0,05$) y no tiene mayor transcendencia para comparar grupos y por tanto es descartable.) Los grupos fueron representados por 30 pacientes con preeclámpsia y 30 pacientes con embarazos sanos, a los cuales se les determino la presencia de diferencia significativa o no significativa en los valores de glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C. Esta prueba estadística es muy sensible y por lo tanto nos da resultados confiables con valores estadísticamente significativos $p < 0,05$. Los resultados obtenidos serán representados mediante tablas y analizadas mediante graficas tipo barras.

El procesamiento de los datos se ejecutó con el programa Windows vista - Microsoft Office Excel 2007.

3.10. Validez del instrumento

Bohmstedt (1976), dice: “la validez es el grado en que la medición representa al concepto medido de contenido, es decir, el grado en que un instrumento refleja un dominio específico de contenido de lo que se mide.”

Wiiersma (1986), Gronlund (c.p Ansder – Egg 1978) Sostienen que la validez es un concepto del cual pueden tenerse diferentes tipos de evidencias:

1. Evidencia relacionada con el contenido.
2. Evidencia relacionada con el criterio.
3. Evidencia relacionada con el constructo.

El instrumento aplicado fue validado utilizando la técnica de validez de contenido mediante el juicio de cuatro expertos:

Lic. Maritza Guzmán, Licenciada en Bioanálisis y Bionalista de Química Sanguínea del Laboratorio Clínico del Hospital Universitario Dr. “Luis Razetti”.

Lic. Nancy Ruiz, Licenciada en Matemática y Profesora de la Asignatura Probabilidad y Estadística, de la Escuela de Matemática, de la Universidad de Oriente Núcleo Sucre.

Dra. Guadalupe Hernández, Especialista en Endocrinología y Profesora de la Cátedra Medicina V – Asignatura Endocrinología, de la Escuela de Ciencias de la Salud, de la Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui.

Dr. Leonel Goitia, Especialista en Ginecología- Obstetricia y Profesor de la Cátedra Ginecología y Obstetricia, de la Escuela de Ciencias de la Salud, de la Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui.

Quienes posterior a evaluación del instrumento consideraron acto su aplicación en la investigación.

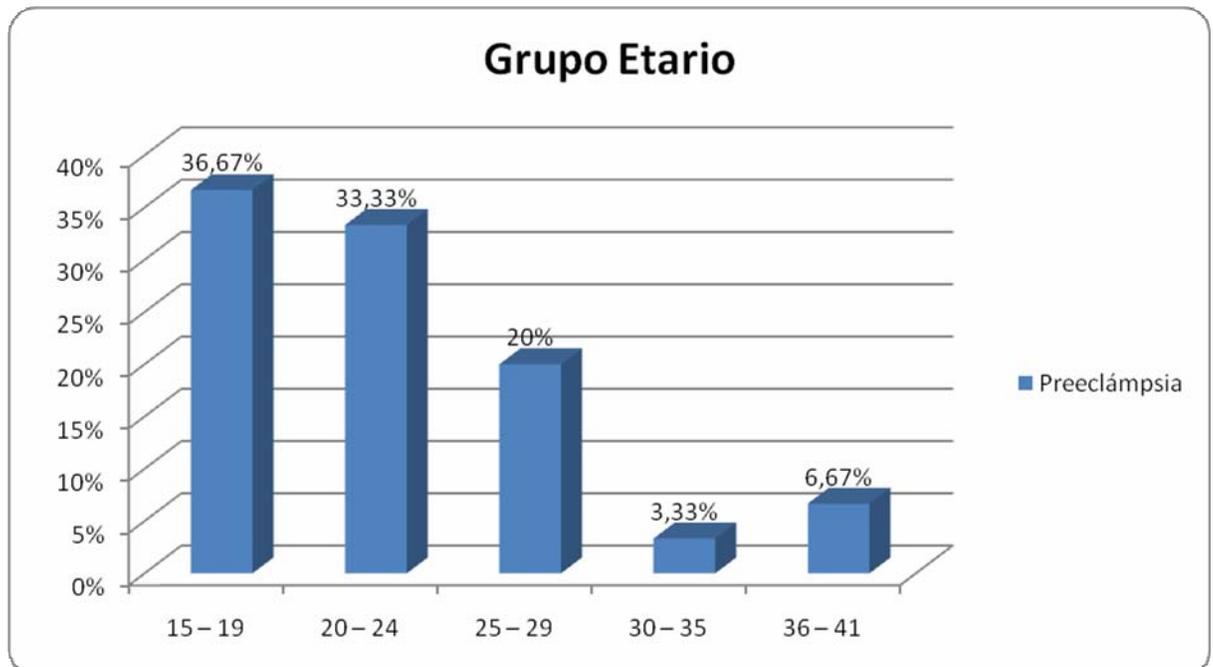
CAPITULO IV. RESULTADOS Y ANÁLISIS

**Tabla N° 1. Grupo Etario en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal.
Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, estado Anzoátegui,
Abril–Junio, 2009.**

Grupo etario	PREECLÁMPسيا	EMBARAZO NORMAL
15 – 19	11	13
20 – 24	10	6
25 – 29	6	5
30 – 35	1	3
36 – 41	2	3
Total	30	30

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Grafico N ° 1. Grupo Etario en gestantes con preeclámpsia. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: Ver tabla N ° 1.

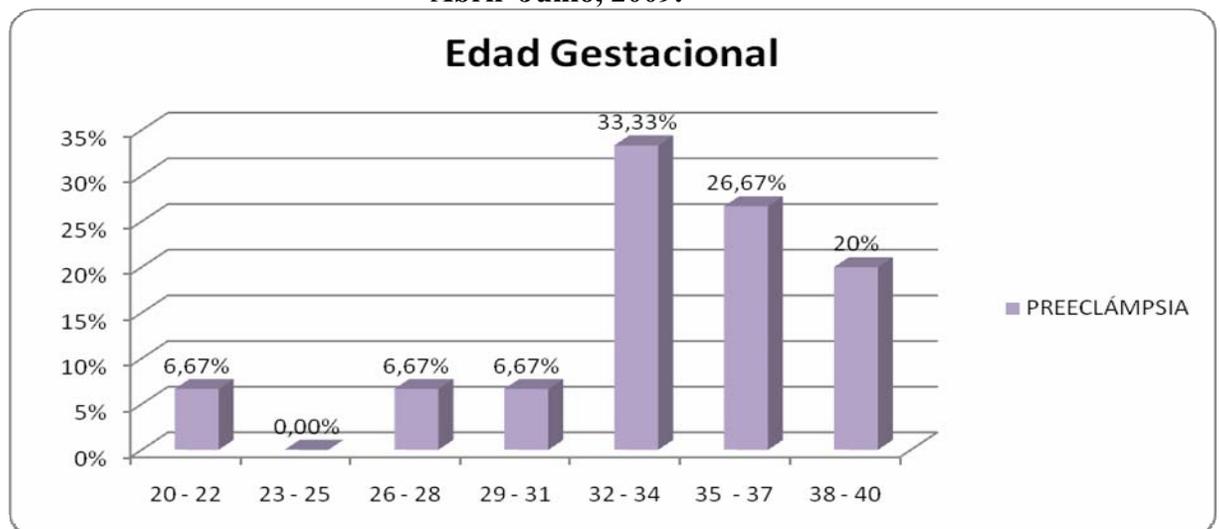
Análisis: Al realizar la distribución por grupo etario en las gestantes con PE, la alteración se presentó en mayores porcentajes en los grupos de 15 a 24 años de edad, ocupando los grupos etarios de 15 a 19 años: 36,67% y los grupos etarios de 20 a 24 años: 33,33 %.

Tabla N °2. Edad Gestacional en pacientes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.

Edad Gestacional	PREECLÁMPSIA	EMBARAZO NORMAL
20 – 22	2	10
23 – 25	0	5
26 – 28	2	3
29 – 31	2	2
32 – 34	10	8
35 – 37	8	2
38 – 40	6	0
Total	30	30

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 2. Edad Gestacional en pacientes con preeclámpsia. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009.



Fuente: Ver tabla N° 2.

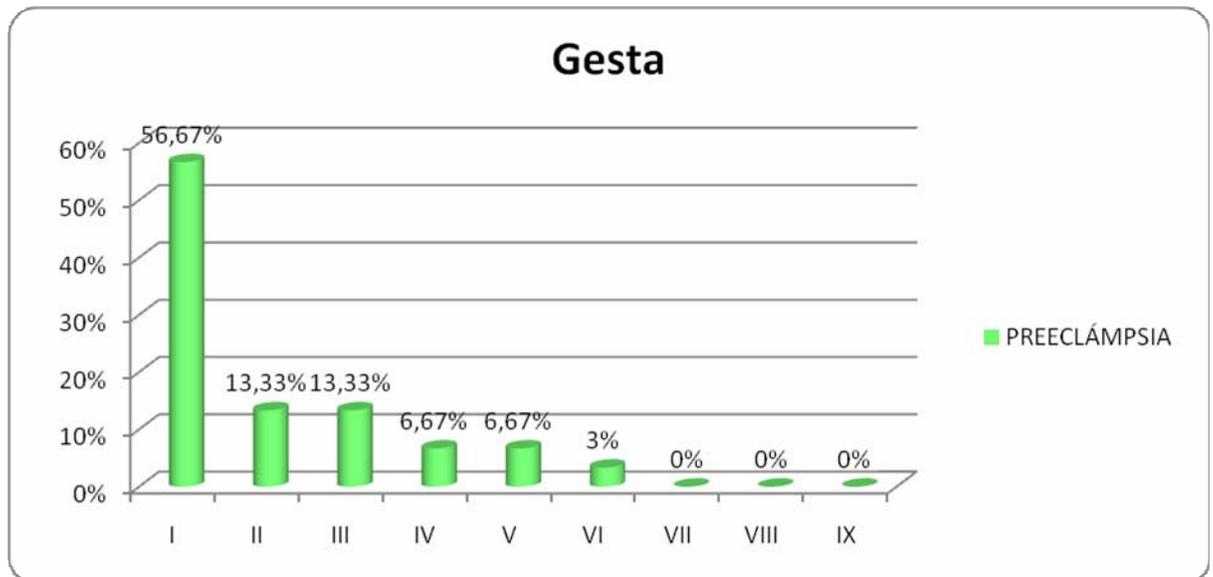
Análisis: La edad gestacional mayor registrada en las pacientes con preeclámpsia, fue entre las 32 a las 34 semanas, representando el 33,33 %. Seguida de las semanas 35 a las 37: 26,67 % y las semanas 38 a las 40: 20%.

Tabla N ° 3. Número de gestas en pacientes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009.

N ° de gesta	PREECLÁMPZIA	EMBARAZO NORMAL
I	17	11
II	4	7
III	4	2
IV	2	3
V	2	4
VI	1	1
VII	0	1
VIII	0	1
IX	0	0
Total	30	30

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 3. Número de gestas en pacientes con preeclámpsia. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: Ver tabla N ° 3.

Análisis: Del total de pacientes con preeclámpsia estudiadas, el 56,67 % eran primigestas.

Tabla N° 4. Relacion de normalidad y alteracion del perfil lipidico y de la glucemia basal en el embarazo normal con los rangos de normalidad del ATP III, AHA y ADA. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009

	Normal	Alteración	Total

	N	%	N	%	N	%
CT	22	73,33	8	26,67	30	100
HDL-C	18	60	12	40	30	100
LDL-C	19	63,33	11	36,67	30	100
VLDL-C	30	100	0	0	30	100
TG	23	76,67	7	23,33	30	100
Glucemia Basal	27	90	3	10	30	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos y apéndice A,B,C.

ATP III: 3er. Reporte del panel de expertos del Nacional Colesterol. ADA: American Diabetes Association. AHA: American Heart Association.

Tabla N° 5. Relacion de normalidad y alteracion del perfil lipidico y de la glucemia basal en las pacientes con preeclámpsia con los rangos de normalidad del ATP III, AHA y ADA. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009

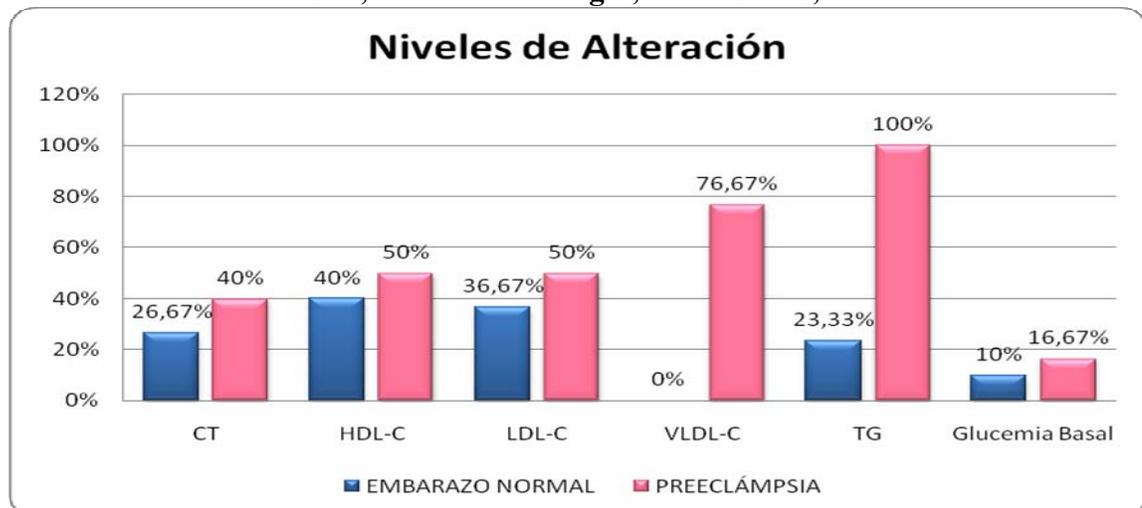
	Normal		Alteración		Total	
	N	%	N	%	N	%
CT	18	60	12	40	30	100
HDL-C	15	50	15	50	30	100
LDL-C	15	50	15	50	30	100
VLDL-C	7	23,33	23	76,67	30	100
TG	0	0	30	100	30	100

Glucemia Basal	25	83,33	5	16,67	30	100
-----------------------	-----------	--------------	----------	--------------	-----------	------------

Fuente: Instrumento de recolección de datos y apéndice A, B, C.

ATP III: 3er. Reporte del panel de expertos del Nacional Colesterol. ADA: American Diabetes Association. AHA: American Heart Association.

Gráfica N° 4. Alteraciones en el perfil lipídico y de la glucemia basal en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal según los rangos de normalidad del ATP III, AHA y ADA. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009



Fuente: tabla n° 4 y tabla n° 5.

ATP III: 3er. Reporte del panel de expertos del Nacional Colesterol. ADA: American Diabetes Association. AHA: American Heart Association.

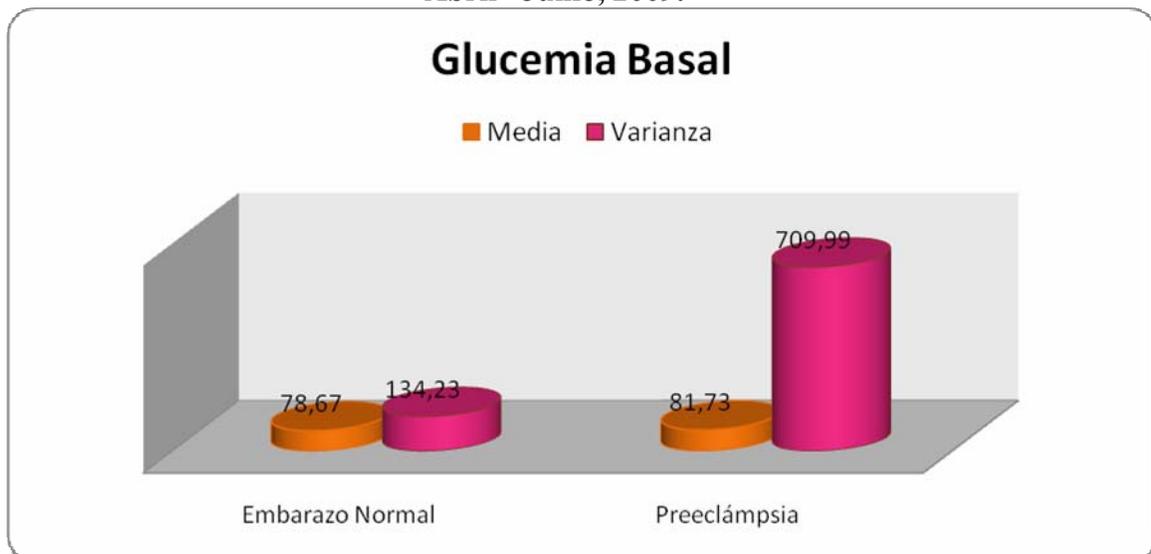
Análisis: En el grupo de pacientes con preeclámpsia, se mostró alteraciones, en TG: 100%, VLDL-C: 76,67%, LDL-C: 50 %, HDL-C: 50%, CT: 40% y glucemia basal: 16,67%. En el grupo de embarazo normal se halló alteraciones en HDL-C: 40 %, LDL-C: 36,67%, CT: 26,67%, TG: 23,33%, glucemia basal: 10 % y VLDL-C: 0 %.

Tabla N° 6. Estadísticas descriptivas, media y varianza en los niveles de glucemia en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.

	GLUCEMIA BASAL (mg/dL)				
	Mínimo	Máximo	Media	Varianza	P
EMBARAZO NORMAL	56	103	78,67	134,23	<0,05
PREECLÁMPSIA	54	152	81,73	709,99	

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 5. Ccorrelación según la media y varianza en los niveles de glucemia basal de gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



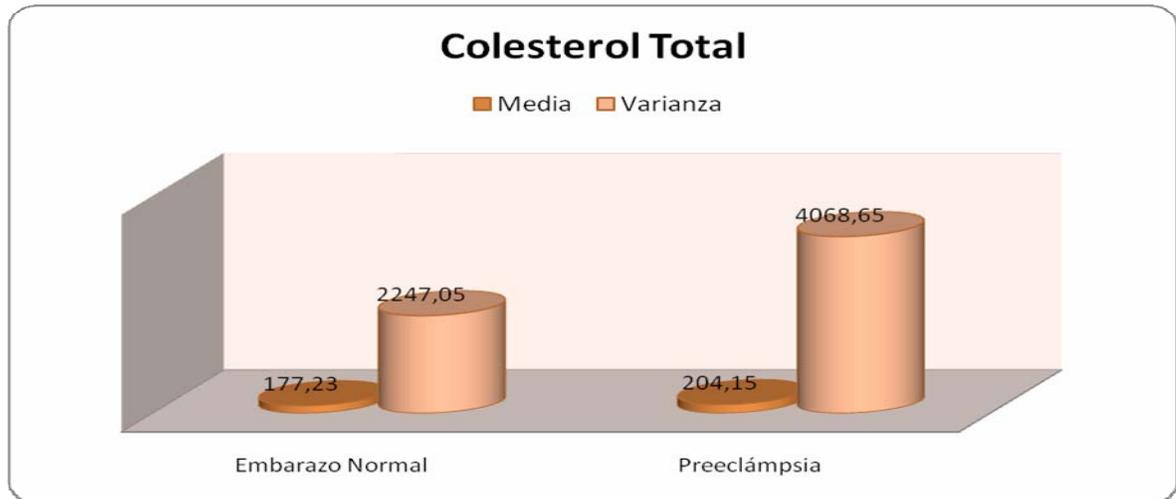
Análisis: No se halló diferencia significativa con un valor $P > 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza de la glucemia basal de ambos grupos sometidos al estudio.

Tabla N° 7. Estadísticas descriptivas, media y varianza según los niveles de colesterol total en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril – Junio, 2009.

	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)				
	Mínimo	Máximo	Media	Varianza	P
EMBARAZO NORMAL	95,8	279,3	177,23	2247,05	<0,05
PREECLÁMPSIA	112,3	367,8	204,15	4068,65	

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 6. Ccorrelación según la media y varianza en los niveles de colesterol total de gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: tabla N° 7.

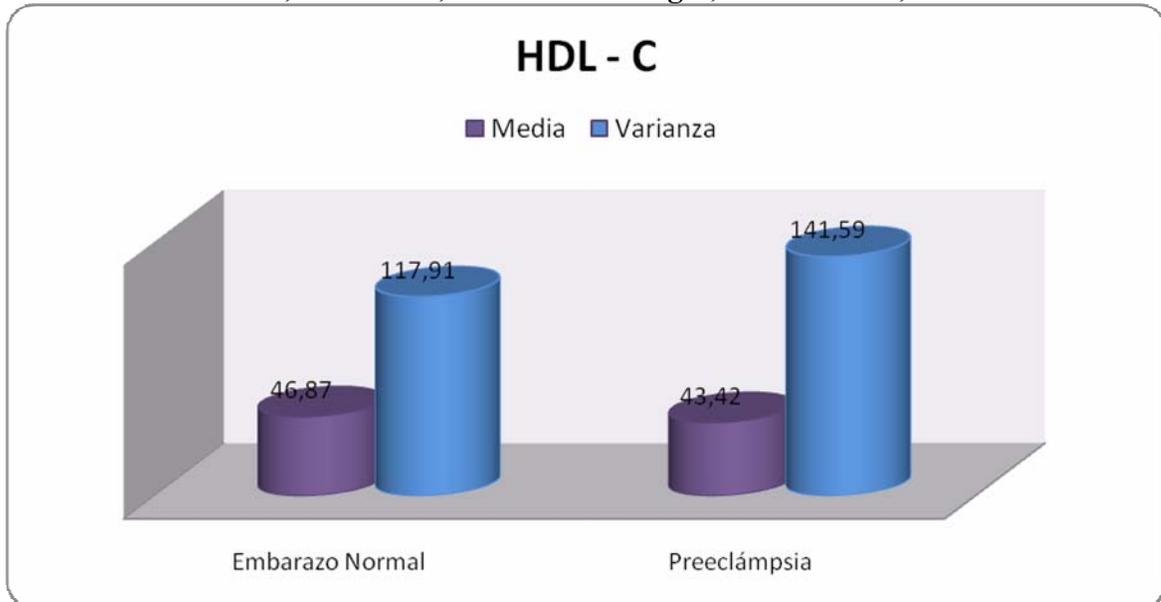
Análisis: Se presento diferencia significativa, con un valor $P < 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza del CT de ambos grupos sometidos al estudio.

Tabla N° 8. Estadísticas descriptivas, media y varianza según los niveles de HDL-C en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril – Junio, 2009.

	HDL-C (mg/dL)				
	Mínimo	Máximo	Media	Varianza	P
EMBARAZO NORMAL	29,8	68,7	46,87	117,91	<0,05
PREECLÁMPSIA	23,4	71,8	43,42	141,59	

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 7. Ccorrelación según la media y varianza en los niveles de HDL-C en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: tabla N° 8.

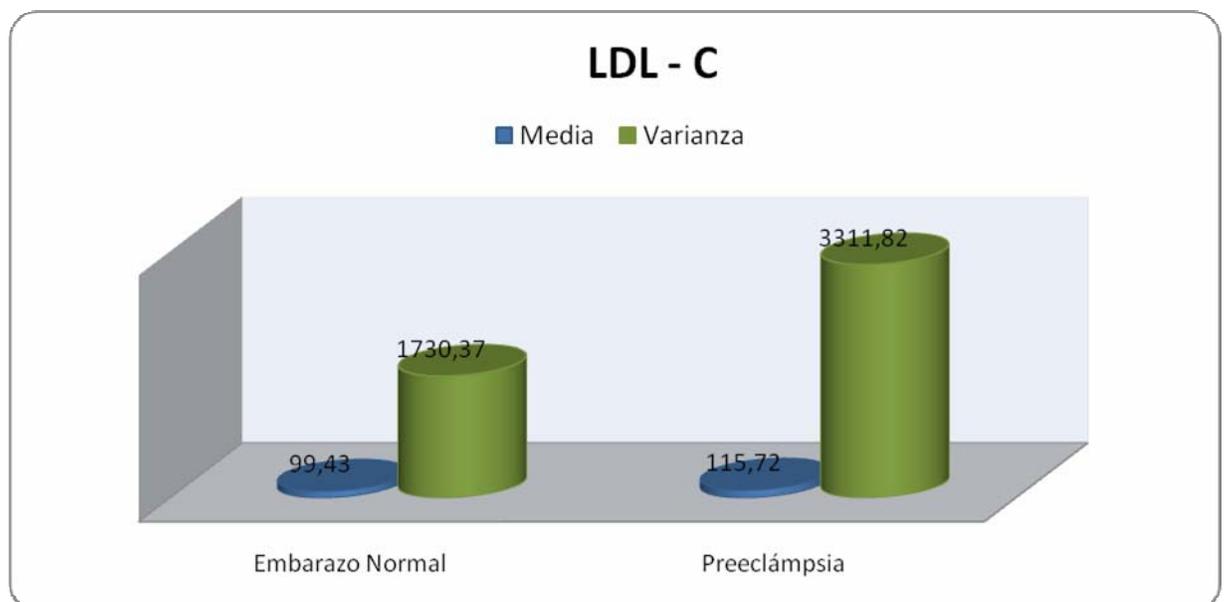
Análisis: se pudo evidenciar una diferencia significativa con un valor $P < 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza de HDL-C de ambos grupos sometidos al estudio.

Tabla N° 9. Estadísticas descriptivas, media y varianza según los niveles de LDL-C en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril – Junio, 2009.

	LDL-C (mg/dL)				
	Mínimo	Máximo	Media	Varianza	P
EMBARAZO NORMAL	38,6	197,1	99,43	1730,37	<0,05
PREECLÁMPSIA	44,9	255,1	115,72	3311,82	

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 8. Correlación según la media y varianza en los niveles de LDL-C en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: tabla N° 9.

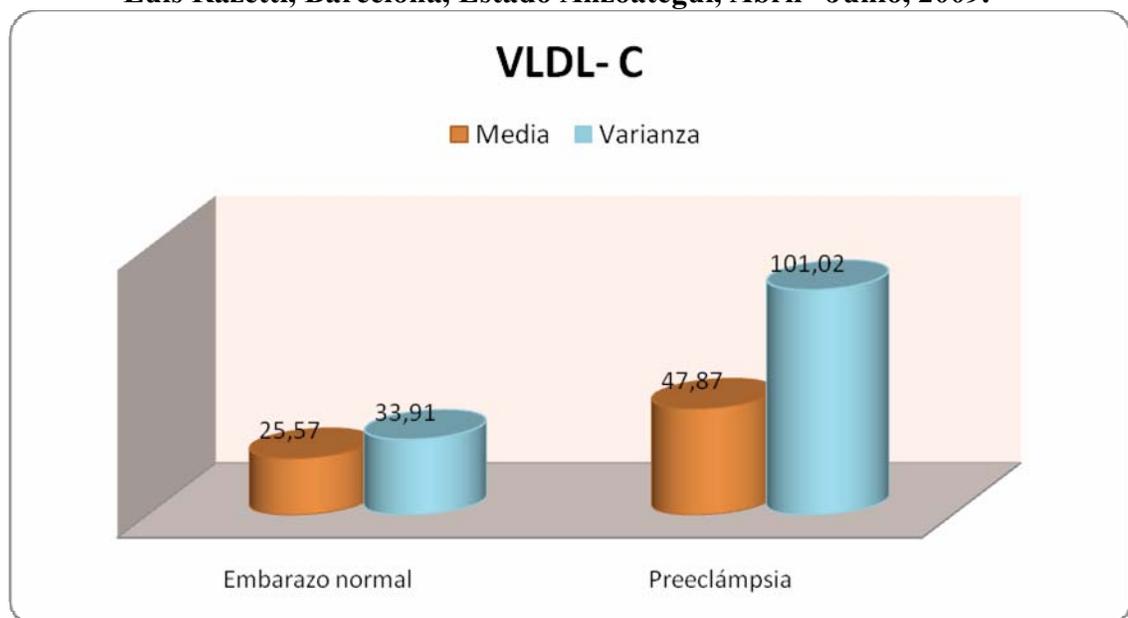
Análisis: Se presentó diferencia significativa, con un valor $P < 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza del LDL-C de ambos grupos sometidos al estudio.

Tabla N° 10. Estadísticas descriptivas, media y varianza según los niveles de VLDL-C en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril – Junio, 2009.

	VLDL-C (mg/dL)				
	Mínimo	Máximo	Media	Varianza	P
EMBARAZO NORMAL	13	35	25,57	33,91	<0,05
PREECLÁMPSIA	34	72	47,87	101,02	

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 9. Correlación según la media y varianza en los niveles de VLDL-C en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: tabla N° 10.

Análisis: se pudo evidenciar una diferencia significativa con un valor $P < 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza del VLDL-C de ambos grupos sometidos al estudio.

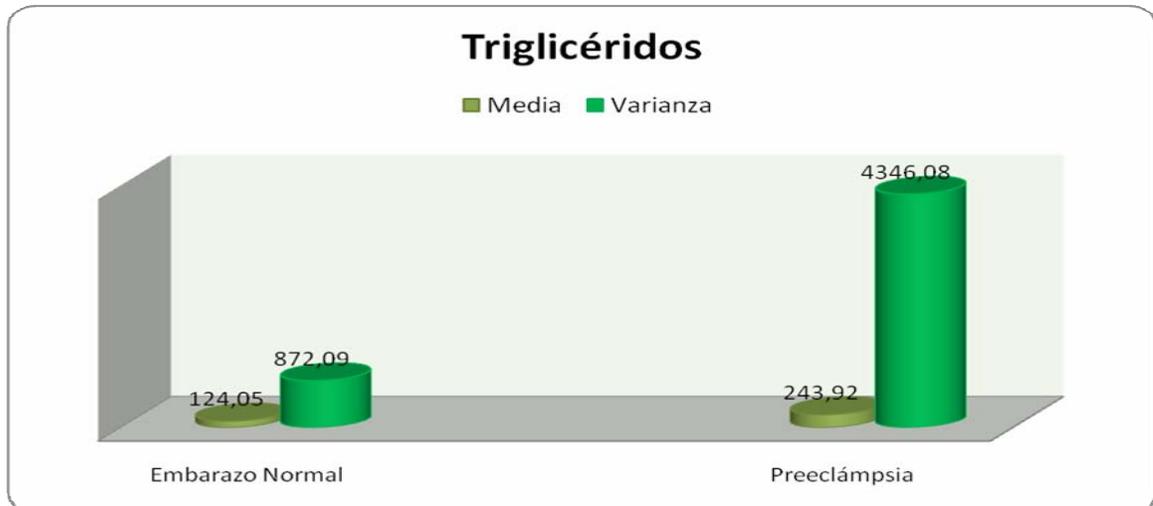
Tabla N° 11. Estadísticas descriptivas, media y varianza según los niveles de triglicéridos en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009.

	TRIGLICERIDOS (mg/dL)				
	Mínimo	Máximo	Media	Varianza	P
EMBARAZO NORMAL	67,3	173,2	124,05	872,09	<0,05
PREECLÁMPSIA	168,1	359,4	243,92	4346,08	

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica N° 10. Correlación según la media y varianza en los niveles de triglicéridos en gestantes con preeclámpsia y embarazo normal. Hospital

Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril –Junio, 2009.



Fuente: tabla n° 11.

Análisis: se pudo evidenciar una diferencia significativa con un valor $P < 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza en los TG de ambos grupos sometidos al estudio.

Tabla N° 12. Valor promedio de glucemia, TG, VLDL-C, HDL-C, LDL-C y CT en el embarazo normal y preeclampsia. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, Abril–Junio, 2009.

	EMBARAZO NORMAL		
	Mínimo	Máximo	Promedio
Glucemia basal (mg/dl)	56	103	78,67
C T (mg/dl)	95,80	279,30	177,23
VLDL -C (mg/dl)	13	35	25,57
HDL -C (mg/dl)	29,80	68,70	46,87
LDL -C (mg/dl)	38,60	197,10	99,43
Triglicéridos (mg/dl)	67,30	173,20	124,05

	PREECLAMPSIA		
	Mínimo	Máximo	Promedio
Glucemia basal (mg/dl)	54	152	81,73
C T (mg/dl)	112,30	367,80	204,15
VLDL -C (mg/dl)	34	72	47,87
HDL -C (mg/dl)	23,40	71,80	43,42
LDL -C (mg/dl)	44,90	255,10	115,71
Triglicéridos (mg/dl)	168,10	359,40	243,92

Fuente: tablas n° 6 - 11.

Discusión

En el presente trabajo, se constata el nivel de glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C en el embarazo y su relación con la aparición de la preeclámpsia.

Se conoce que durante el embarazo normal hay un incremento en el nivel de TG circulantes que obedece a necesidades específicas del feto el cual es producto de diversos procesos de adaptación metabólica a estos requerimientos. Durante el segundo trimestre, la acumulación de lípidos en el tejido adiposo es constante y en aumento. Sin embargo, hacia el final de este periodo se presenta un aumento sustancial de lipoproteínas ricas en TG como los quilomicrones y las VLDL-C. Aunque la hipertrigliceridemia del embarazo parece ser un estado fisiológico en respuesta a las necesidades metabólicas del feto y posteriormente de la lactancia, evidencia obtenida a partir de estudios epidemiológicos, experimentales y genéticos, muestra niveles elevados de lípidos, con un riesgo mayor de padecer enfermedad. Cuando estas lipoproteínas logran superar la capacidad amortiguadora antioxidante de las gestantes, pueden ser responsables de la liberación de productos derivados de la oxidación lipídica pudiendo afectar la integridad de la membrana celular y generar eventos que tendrán como consecuencia la disfunción endotelial presente en la preeclámpsia (PE).

En el embarazo el estado hiperglucémico es producto de una reducción de la sensibilidad a la insulina, el responsable directo de las alteraciones metabólicas que se producen en el estado hiperinsulinémico para ser el factor natriurético auricular (FNTa). Esta citoquina estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico eventos asociados con la disfunción endotelial presente en la preeclámpsia.

Nuestros resultados muestran que en las pacientes con preeclámpsia, se encontró alteraciones en los niveles de LDL-C en 50 % y alteraciones en los niveles de CT en 40%.

Presentando diferencia significativa, con un valor $P < 0,05$. Por el contrario en un estudio realizado por Belo y cols, encontraron que las mujeres preeclámpticas presentan un diámetro no significativo de LDL-C comparadas con el grupo control. Ogura y cols realizaron un estudio comparando mujeres preeclámpticas Vs. embarazadas normotensas a término encontrando que, en la semana 37, el grupo de las preeclámpticas presentaba un diámetro pico de LDL-C menor que el grupo control.

Nuestros datos fueron similares a lo descrito por Troisi y cols, quienes plantean en su estudio que durante el embarazo las concentraciones de CT aumentan hasta en el 43% como consecuencia del aumento de la demanda de precursores para el desarrollo de los procesos anabólicos propios de esta etapa y sufren una rápida caída después del parto. Sin embargo, King indica que el aumento en CT es sólo del 20% en su población al finalizar el embarazo, es importante anotar que el aumento del colesterol no fue dependiente de la edad.

En nuestro estudio en las pacientes con PE se obtuvo alteraciones, en los niveles de TG en 100%, VLDL-C: 76,67 %, HDL-C: 50 %. Resultando una diferencia significativa con un valor $P < 0,05$ con respecto a las comparaciones en las medias de los niveles de TG, VLDL-C, HDL-C de las pacientes con embarazo normal y las medias en los niveles de TG, VLDL-C, HDL-C de las pacientes con PE. Nuestros resultados coinciden con un estudio realizado en 1991 por Lorentzen y cols, quienes encontraron bajos niveles de HDL-C y concentraciones de TG y VLDL-C en suero de mujeres preeclámpticas mayores que en el suero de controles sanos. Ellos demostraron su papel en la disfunción endotelial al observar en células

endoteliales cultivadas, sometidas al suero de mujeres preeclámpicas, una menor liberación de prostaciclina, conocido vasodilatador.

En esta investigación se obtuvo en la glucemia basal una diferencia no significativa con un valor $P \leq 0,05$ entre las comparaciones de las medias del grupo control y preeclámpsia. Nuestros resultados se relacionan con los estudios de Laivouri y cols 1996 quienes demostraron ligera hiperinsulinemia en pacientes con historia de PE en un seguimiento de 17 años, en su estudio encontraron un incremento en los niveles de glucosa.

Además se obtuvo a través de este estudio, que el mayor porcentaje de afectadas con preeclámpsia lo conformo el grupo con edades comprendidas entre 15 y 24 años con un 70 % de la muestra, lo cual fue similar a lo descrito por Landazuri y cols en el 2006 en una población de gestantes colombianas quienes plantean en su estudio que el 75% de la población tenían edades por debajo de los 25 años. Estos resultados coinciden con los factores predisponentes maternos preconceptionales de edad materna menor de 20 y mayor de 35 años. (C. Jeddú y cols 2007).

En esta investigación la edad gestacional mayor registrada en las pacientes con preeclámpsia, fue entre las 32 y 37 semanas, representando el 60 %. Nuestros resultados coinciden con las complicaciones obstétricas. (Guariglia, D. Herrera, L. 2007).

Del total de las pacientes con preeclámpsia estudiadas, el 56,67 % eran primigestas, nuestros resultados coinciden con los factores predisponentes maternos relacionados con la gestación en curso de Primigravidez. (C. Jeddú y cols 2007).

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

En atención al análisis e investigación de los resultados obtenidos en función de los objetivos planteados se llega a las siguientes conclusiones:

- En nuestro trabajo los niveles de perfil lipídico y glucemia basal de las pacientes que formaron parte de la muestra y que no poseían ninguna patología, considerando este grupo como normal, arrojo un valor promedio de glucemia basal entre 78,67 mg/dl, CT entre 177,23 mg/dl, HDL-C entre 46,87 mg/dl, LDL-C entre 99,43 mg/dl, VLDL-C entre 25,57 mg/dl, TG entre 124,05 mg/dl.
- En nuestra investigación en las pacientes con embarazo normal se evidenció alteraciones en los niveles de HDL-C: 40 %, LDL-C: 36,67%, CT: 26,67 %, TG: 23,33%, VLDL-C: 0 % y en los niveles de glucemia basal: 10 %. En las pacientes con preeclampsia (PE) se determinó alteraciones en TG: 100 %, VLDL-C: 76,67 %, HDL-C: 50 %, LDL-C: 50 %, CT: 40%, glucemia basal: 16,67 %, Cuando se les comparo con los rangos de normalidad del: 3er reporte del panel de expertos del Nacional Colesterol (ATP III), American Heart Association (AHA), American Diabetes Association (ADA). Tomando en consideración que las referencias citadas son para adultos en general. Estos resultados, nos permite confirmar la necesidad de tener rangos de perfil lipídico y glucemia basal para pacientes con embarazo normal, separado de los rangos de normalidad de pacientes no embarazadas, ya que se conoce que durante el embarazo normal hay un incremento de los lípidos y un estado hiperglucémico, así de esta manera poder detectar cuando ese incremento fisiológico del embarazo de lípidos y carbohidratos pasa a ser patológico.

- La muestra en estudio, se obtuvo, en gestantes sanas y pacientes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia, en un momento único (debido a la dificultad para cumplir con un seguimiento durante toda su gestación), siendo escogidas al azar y cumpliendo con los criterios de inclusión; procedentes de las diferentes localidades del estado Anzoátegui, las cuales acudieron al HULR. Lo ideal sería realizar un estudio en los diferentes trimestres del embarazo para compararlos con los rangos reportados como normales para la población adulta y así obtener resultados más valederos. Sirviendo nuestra investigación como base para futuros estudios a realizar.
- Se evidenció alteraciones significativas con un valor $P < 0,05$ entre las comparaciones de las medias y varianza en los niveles de CT, LDL-C, VLDL-C, HDL-C, TG de ambos grupos sometidos al estudio, como consecuencia nuestros resultados coinciden con autores citados quienes proponen que la hiperlipidemia estimula la disfunción endotelial, la cual ha sido incluida en las teorías propuestas en la fisiopatología de la PE.
- Las alteraciones significativas mostradas en el presente trabajo requieren de estudios más específicos, que permita conocer el impacto individual de los lípidos y carbohidratos en las complicaciones del embarazo.
- El análisis porcentual de cada una de las variables estudiadas en las pacientes con PE: edad cronológica 15 a 24 años: 70 %, edad gestacional 32 a 37 semanas: 60 %, primigestas: 56,67 %. Ratifico que son factores predisponentes maternos para desarrollar PE.
- Estos resultados señalan la necesidad de realizar estudios de perfil lipídico y glucemia basal como exámenes indispensables que permita detectar

complicaciones e intervenir en la prevención temprana sobre la complicación del embarazo y por ende disminuir mediante políticas de salud bien establecidos costos sociales y económicos derivados de sus complicaciones.

Recomendaciones

Después de haber realizado el presente trabajo de investigación durante el período de estudio establecido se sugieren las siguientes recomendaciones:

- Por ser muy frecuente esta complicación en el embarazo se propone un mejor adiestramiento del personal médico para el control prenatal, que incluya anexar al protocolo de exámenes de laboratorio que se le solicita a la embarazada el perfil lipídico glucosa e insulina.
- Realizar estudios multicéntricos en hospitales venezolanos con la finalidad de establecer valores basales de perfil lipídico en pacientes gestantes que permitan investigaciones futuras más precisas.
- Establecer valores basales de perfil lipídico y glucemia basal por trimestre de embarazo para de esta manera, hallar, posibles alteraciones que pudieran complicar el embarazo.
- Enfatizar acerca de la importancia de la realización de pruebas de insulina en el laboratorio clínico del HULR para así descartar en nuestras pacientes embarazadas índices de resistencia a la insulina en ayuna.
- Ejecutar políticas de salud bien establecidas que intervengan en los factores predisponentes modificables para preeclampsia.
- Referir a las pacientes que presenten preeclampsia a especialistas en endocrinología con la finalidad de un mejor control en posteriores gestaciones.

- Que la Universidad de Oriente disponga de fondos monetarios para facilitar a los alumnos estudios de investigación prospectivos y así incentivar a la realización de trabajos de investigación.

BIBLIOGRAFIA

Álvarez M y cols. 2007, mayo. **Preéclampsia - se puede predecir?-. [En línea]**
Disponible:

<http://predicciondepreeclampsia.blogspot.com/2007/05/prediccinpreeclampsia.html>

Alvarez, V. 2005. **Enfermedad hipertensiva en la gestante. Resultado de un servicio.** [En línea] Disponible: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol24_3_08/mgi09308.htm

Contreras F y cols. 2002. **Endotelio y trastornos hipertensivos en el embarazo.** Rev. Fac. Med. [Serie en línea] Vol. 25, No 1. Disponible: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-04692002000100031&script=sci_arttext

Díaz, D y col. 2008. **Niveles de colesterol en pacientes que acuden a la consulta de control prenatal en el hospital universitario Dr. Luis Razetti de Barcelona edo. Anzoátegui marzo – abril 2008.** Dpto. ginecología – obstetricia. Esc. Cs. Salud. Anzoátegui. U.D.O.

González M. 2009. **Función y disfunción endotelial.** Rev. Med. Clin. Condes. [Serie en línea] Vol. 20, No 3, pp 12547 – 12606. Disponible: http://www.clinicalascondes.cl/area-academica/pdf/MED_20_3/266FUNCION.pdf

Guariglia, D. Herrera, L. 2007. **Hipertensión Gestacional, Preeclámpsia – Eclámpsia.** Zigelboim, I. Guariglia, D. **Clinica obstétrica.** Disinlimed. Caracas-Venezuela. (3^{ra} Edición) Cap 30, pp. 371-386.

Jeddú C y cols 2007. **Factores de riesgo de preeclámpsia: enfoque inmunoendocrino. Parte I.** Rev Cubana Med Gen Integr. [Serie en línea] Vol. 23, No 4. Disponible: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html

Landazuri, P. y col. 2006. **Perfil lipídico por trimestres de gestación en una población de mujeres colombianas.** *Rev Colomb Obstet Ginecol*, [serie en línea] Vol.57, N°.4, Pp.256-263. Disponible: <http://www.scielo.org.co/scielo.org.co/pdf/rcog/v57n4/v57n4a04.pdf>

Lino, L. 2003. **Preeclámpsia.** [en línea] Disponible: <http://www.monografia.com/trabajos14/preeclampsia/preeclampsia.shtml>

Malvino E. 2008. **Breve historia de la preeclámpsia – eclámpsia.** [En línea] Disponible: www.obstetriciacritica.com.ar

Osorio J. 2000. **Metabolismo de los lípidos durante el embarazo.** *Rev Colomb Obstet Ginecol.* [Serie en línea] Vol. 50, N° 3, Pp. 127-132. Disponible: <http://www.encolombia.com/obstetricia51200metabolismo.htm>

Osorio J. 2002. **Embarazo y metabolismo de los carbohidratos.** *Rev Colomb Obstet Ginecol.* [Serie en línea] Vol. 54, N° 2, Pp. 97-106. Disponible: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v54n2/v54n2a04.pdf>

Pacheco J 2007. **Anales de la facultad de medicina**. An. Fac. med. Lima. [Serie en línea] Vol.68, No.4. Disponible:http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832007000400001

Reyna, E. y col., 2002. **Alteracion en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos en mujeres que han sufrido preeclámpsia**. Rev Obstec Ginecol Venez. [serie en línea] Vol. 62, No 2, pp 97-102. Disponible: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci-issuetoc&pid=0048-773220020002&lng=es&nrm=iso>

Roche Laboratorios. 2004. **Instructivo analizadores GLU, GHL, CHOL, TG**. [En.línea].Disponible:<http://www.centralizeddiagnostics.cl/Equipos/01EquiposQuimicaE00.php>

Rodríguez, Y y col. 2004. **Algunos indicadores del metabolismo lipídico en embarazadas y recién nacidos**. *Rev Cubana Salud Pública*, [serie en línea] Vol.30, N° 4. Disponible: <http://www.bus.sld.cu/revistas/spu/vo/30-4-04/spu04404.htm>

Salviz, M. y col. 1996. **Pre-eclampsia: factores de riesgo. Estudio en el hospital. Nacional Cayetano Heredia**. Rev. Med Hered. [Serie en línea] Vol. 7, No 1, pp 24 – 31. Disponible: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v7n1/v7n1ao4.pdf>

Silvonen, B. 2009. **Preeclámpsia**. [en línea] Disponible: <http://es.wikipedia.org/wiki/Preeclampsia#Referencias>

Valdés L. y cols. 2000. **Hiperlipidemias asociadas al embarazo en diabéticas y no diabéticas.** Rev Cubana Endocrinol, [serie en línea] 11:153-9. Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086434662004000400004&lng=es&nrm=iso

Zavala, C. 2007 **Dislipidemias: Trastornos Del Metabolismo De Los Lípidos.**[En línea].Disponible:<http://bitacoramedica.com/weblog/wpcontent/uploads/2007/02/dislipidemias1.pdf>.

APÉNDICE

Apéndice: A

Clasificación de los niveles de colesterol total, LDL, HDL y VLDL	
Según El 3er. Reporte del panel de expertos del Nacional Colesterol (ATP III)	
Colesterol total (mg/dL)	
< 200	Deseable
200-239	Limítrofe alto
≥ 240	Alto
LDL Colesterol (malo) (mg/dL)	
< 100	Óptimo
100-129	Cercano o sobre el óptimo
130-159	Limítrofe alto
160-189	Alto
≥ 190	Muy alto
HDL Colesterol (bueno) (mg/dL)	
< 40	Bajo
≥ 60	Alto
VLDL Colesterol (mg/dL)	
< 5	Bajo
> 40	Alto

Nota: HDL, lipoproteínas de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad; VLD, Lipoproteínas de muy baja densidad.

Fuente: Informe ejecutivo del Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III).

Apéndice: B

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA			
American Diabetes Association (ADA)			
CATEGORIA DIAGNOSTICA	GLUCEMIA BASAL (mg/dL)	GLUCEMIA AL AZAR (mg/dL)	GLUCEMIA TRAS UNA TTOG (mg/dL)
NORMAL	< 100	-	< 140
TOLERANCIA ALTERADA A LA GLUCOSA	-	-	140 – 199
GLUCEMIA BASAL ALTERADA	100 – 125	-	-
DIABETES	≥ 126	≥ 200 mas síntomas de hiperglucemia	≥ 200

Fuente: American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2005, 28 (Suppl 1):S37-S42.

Apéndice: C

Clasificación de los Triglicéridos (mg/dl) Según American Heart Association (AHA)	
Nivel de Triglicéridos (mg/dl)	Clasificación
Menos de 150	Normal
150 - 199	Límite alto
200 - 499	Alto
500 y más	Muy alto

Fuente: © 1995 - 2003, 2004 American Heart Association.

Apéndice: D

Universidad De Oriente
Núcleo de Anzoátegui
Escuela de Ciencias de la Salud
Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

DATOS CLÍNICOS**DATOS PERSONALES:**

Nombre _____

Edad _____ Edo.Civil _____

Ocupación _____

Procedencia por Estado _____

Dirección

Actual _____

Telf. _____

EMBARAZO ACTUAL:

Nº de embarazo _____

FUR _____ Fecha Probable de Parto _____ Peso _____

Edad gestacional _____

ENFERMEDAD ACTUAL:

preeclampsia S__ N__

Fecha de diagnostico: _____

Fecha de admisión: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES:

HTA S__ N__ Pre-eclampsia _ Eclampsia S__ N__

Diabetes S__ N__

Obesidad S__ N__ Embarazos múltiples S__ N__

Otros: _____

ANTECEDENTES PERSONALES:

HTA S__ N__ Pre-eclampsia _ Eclampsia S__ N__

Diabetes S__ N__

Obesidad S__ N__ Embarazos múltiples S__ N__

Otros: _____

Apéndice: E

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
 NUCLEO DE ANZOATEGUI
 ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

En la escuela de ciencias de la salud de la Universidad de Oriente, se está realizando el trabajo de grado titulada “EVALUACION DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS Y CARBOHIDRATOS EN PACIENTES CON PREECLÁMPSIA” Que acuden a la consulta de Control Prenatal y hospitalizadas en Alto Riesgo Obstétrico, en el hospital universitario “Dr. Luís Razetti” Barcelona – Estado Anzoátegui, durante el periodo comprendido entre Abril y Junio de 2009”.

Yo. _____ mayor de edad,
 C.I: _____ Nacionalidad: _____ EdoCivil: _____
 Domiciliado en: _____

En pleno uso de mis facultades mentales y sin que medie coacción alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito e inconvenientes relacionados con el estudio que se me indicó, declaro mediante el presente:

1. Haber sido informada de manera clara y sencilla por parte de los encargados de este trabajo de grado (Lares Maiky y Varela Ivonne) de todos los aspectos relacionados a ella.
2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es: “alteraciones en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos en pacientes con preeclámpsia, que acuden a la consulta de control prenatal y

hospitalizadas en Alto Riesgo Obstétrico en el hospital universitario “Dr. Luís Razetti” de Barcelona – Estado Anzoátegui, durante el periodo comprendido entre Abril y Junio de 2009”.

3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por los encargados del trabajo de grado, en el cual se establece que mi intervención en el trabajo consiste:
 - A. Permitir de forma voluntaria el interrogatorio, que incluye datos personales y antecedentes relacionados con la patología.
 - B. Permitir de forma voluntaria la toma de muestra sanguínea, aproximadamente 4 ml, para el posterior análisis químico de: Colesterol, Glicemia, Triglicéridos, LDL-C, HDL-C, VLDL-C. Para poder llevar a cabo los objetivos del trabajo de grado.
4. Que la información médica obtenida será utilizada para los fines perseguidos por este trabajo de grado.
5. Que el equipo de personas que realiza esta investigación coordinada por el Prof. Goitia Leonel. Medico Gineco-Obstetra, me ha garantizado confidencialidad relacionado con mi identidad, como cualquier otra información obtenida a través del examen médico.
6. Que cualquier pregunta o duda que tenga de este estudio, me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionado, con quienes me puedo comunicar por los teléfonos: 04167802857, 04249116125
7. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido y pretendo recibir, ningún beneficio de tipo económico mediante mi participación o por los hallazgos que resulten del estudio.
8. Que en cualquier momento puedo retirarme por mi voluntad de dicho estudio si lo deseo.

DECLARACION DEL PACIENTE

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas a este formato de consentimiento y por cuanto mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez, autorizar el equipo de investigadores a realizar el referido estudio.

Nombre y Apellido

C.I: _____

Firma

DECLARACION DE LOS INVESTIGADORES

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requisito, riesgos y beneficios de esta investigación, sin que ningún problema de índole médico, de idioma, o de institución hayan impedido tenerle una clara comprensión del mismo. La información médica obtenida será utilizada para los fines perseguidos por la investigación.

Por el trabajo de grado: “Alteraciones del metabolismo de los lípidos y carbohidratos en pacientes con preeclámpsia. Departamento de Ginecología - Obstetricia Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” Barcelona - Anzoátegui Abril - Junio 2009”.

Nombre y Apellido

Firma

Nombre y Apellido

Firma

Nombre y Apellido

Firma

Apéndice: F*BASE DE DATOS:*

MUESTRA DE PACIENTES CON EMBARAZO NORMAL					
CT:	HDL - C:	LDL - C:	VLDL -C:	TG:	Glucosa:
95,8	29,8	38,6	13	67,3	56
100	30,6	52	13	67,5	62
111,7	31,6	52	16	76	64
135	35	54,5	17	84	65
135,8	35,6	61,6	19	84,5	65
142,4	35,7	64,6	20	93,7	72
143,4	36,7	64,7	21	100,9	72
146,6	36,7	64,9	22	104,6	73
146,6	37	69,4	22	107,6	73
150,5	42	74	23	110	74
153,4	42	78,2	25	110,4	74
153,4	42,1	81	26	112,6	75
159,4	42,7	85,5	26	127,2	75
161,3	45	85,6	26	128,7	76
166,7	45,9	87,3	27	130	76
167,8	47,9	87,3	27	130,8	77
172,2	48,9	87,4	28	131,4	79
179,2	49,9	93,2	28	136,8	80

188	50,5	99,9	28	136,9	80
189	51,4	104,5	29	138,7	80
195,1	51,4	108,2	29	141,8	82
199	51,4	119	29	143	83
204	53,6	130,1	30	147,1	83
220,7	57,6	143,4	30	150	84
223,9	58,1	146,6	31	150,9	87
238,6	58,3	149,1	31	153,9	89
242,4	58,3	159,7	31	155,6	98
257,1	64,6	166,8	31	156,2	100
261,3	67,2	176,6	34	170,2	103
279,3	68,7	197,1	35	173,2	103

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

MUESTRA DE PACIENTES CON PREECLÁMPSIA					
C T:	HDL - C:	LDL - C:	VLDL- C:	TG:	Glucosa:
112,3	23,4	44,9	34	168,1	54
133,8	25,3	57,6	35	173,2	58
134,7	27,5	59,8	36	177,7	58
139	27,7	62,5	36	179,4	60
143,1	30,9	64,1	38	188,4	61
152,4	31,6	66,6	38	192,4	61
156,8	32,6	75,4	39	195,1	63

159,4	34,2	75,4	40	199,4	64
164,2	34,7	76,9	41	207,4	64
172,3	35	81,6	42	210,5	66
174,7	37,2	84,5	42	212,4	67
179,2	38	90,3	43	215,4	69
179,2	43,4	92,8	43	215,4	69
181,3	43,4	93,2	45	225,6	70
181,9	43,7	97,1	48	238,8	70
187,5	44,2	105,3	48	239,5	71
193,6	45,3	106,5	48	240,4	73
194,1	45,4	113,5	49	243,1	76
205,3	45,5	115,8	49	246,9	78
211,6	49,2	119,2	49	247,4	80
217,3	49,8	121	53	263,2	86
218,1	50,1	124,1	53	264,1	87
231,7	50,7	130,8	54	269,9	87
246,5	51,8	139	54	271,9	93
248,1	53,3	146,3	56	278	96
277,9	57,2	167,6	59	295,3	114
293,6	58,2	211,4	59	296,9	129
331	60,7	238,1	61	302,6	130
336,2	60,7	255,1	72	359,4	146
367,8	71,8	255,1	72	499,9	152

Fuente: Instrumento de recolección de datos.



Tesista Maiky Lares,
Realizando la encuesta a paciente con preeclámpsia



Tesista Ivonne Varela,
Realizando la encuesta a paciente de control prenatal sano.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	NIVELES LIPIDICOS Y DE GLUCEMIA BASAL EN EL EMBARAZO Y SU RELACIÓN CON LA PREECLÁMPSIA. DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA – OBSTETRICIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI” BARCELONA – ANZOÁTEGUI. ABRIL - JUNIO 2009.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
LARES C, MAIKY	CVLAC: 15244289 E MAIL:
VARELA R, IVONNE	CVLAC: 16808531 E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Preeclámpsia

Glucemia

TG, CT

VLDL-C

HDL-C

LDL-C

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
CIENCIAS DE LA SALUD	MEDICO CIRUJANO

RESUMEN (ABSTRACT):

El objetivo principal de este estudio es determinar niveles lípidicos y de glucemia basal en el embarazo y su relación con la preeclámpsia (PE). Departamento de ginecología - obstetricia del hospital universitario "Dr. Luis Razetti" Barcelona – Anzoátegui, durante Abril-Junio 2009. Se realizo un estudio de campo, transversal, correlacional, con una muestra conformada por 30 pacientes con embarazo normal y 30 gestantes con PE a quienes luego de ser encuestadas, se les extrajo una muestra de sangre venosa. Representando un universo de 60 gestantes en estudio. En estas muestras sanguíneas se analizaron niveles de glucemia basal, CT, TG, LDL-C, HDL-C y VLDL-C. Se encontró valores significativamente mayores en las pacientes con PE en comparación con embarazo normal en los niveles de TG, VLDL-C, HDL-C, LDL-C y CT. No se evidencia diferencia significativa en los niveles de glucemia basal. En conclusión en nuestro estudio se logro obtener en las pacientes con embarazo normal un valor promedio de glucemia basal: 78,67 mg/dl, CT: 177,23 mg/dl, HDL-C: 46,87 mg/dl, LDL-C: 99,43 mg/dl, VLDL-C: 25,57 mg/dl, TG: 124,05 mg/dl. Se obtuvo

en las pacientes con PE alteraciones significativas ($p < 0,05$) en los niveles de TG, CT, LDL-C, HDL-C y VLDL-C, cuando se les comparo con embarazadas normales. Estos resultados coinciden con autores citados quienes proponen que la hiperlipidemia estimula la disfunción endotelial, la cual ha sido incluida en las teorías propuestas en la fisiopatología de la PE. Las alteraciones significativas mostradas en el presente trabajo requieren de estudios más específicos que permitan conocer el impacto individual de los lípidos y carbohidratos en las complicaciones del embarazo.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
	ROL	CA	AS X	TU	JU
PROF. GOITIA LEONEL	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS X	TU	JU
DRA. HERNANDEZ GUADALUPE	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
	ROL	CA X	AS	TU	JU
PROF. ÑAÑEZ MANUEL	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU X
PROF. ÁLVAREZ JUAN C	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU X

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	02	18
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis. Niveles Lipidicos y de Glucemia Basal en el Embarazo.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H I J K L
M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z. 0 1
2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL: _____ (OPCIONAL)

TEMPORAL: _____ (OPCIONAL)

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Medico Cirujano _____

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pre-grado _____

ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Ginecología y Obstetricia. Escuela de Ciencias de la Salud _____

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente. Núcleo de Anzoátegui _____

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grado:

"Todos los trabajos de grado son de exclusiva propiedad de la universidad de oriente y sólo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participará al consejo universitario".

AUTOR

LARES C, MAIKY

AUTOR

VARELA R, IVONNE

TUTOR

PROF. GOITIA LEONEL

JURADO

PROF. ÑAÑEZ MANUEL

JURADO

PROF. ÁLVAREZ JUAN C

POR LA SUBCOMISION DE TESIS

DRA. ROSIBEL VILLEGAS