

UNIVERSIDAD EVANGELICA BOLIVIANA

FACULTAD: CIENCIAS DE LA SALUD HUMANA

CARRERA: BIOQUIMICA Y FARMACIA



TESIS

“DETERMINACION DEL INDICE DE HIPERURICEMIA COMO INDICADOR DE PREECLAMPSIA EN GESTANTES HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE LA CAJA NACIONAL DE SALUD – SANTA CRUZ DE LA SIERRA, BOLIVIA AGOSTO A OCTUBRE 2020”

PROFESIONAL GUÍA:

ANDRÉS AUBERTO CHÁVEZ FRANCO

POSTULANTE:

ESTHEFANI MARAZ GALLARDO

TESIS DE GRADO PARA OPTAR POR EL GRADO ACADEMICO EN LICENCIATURA EN BIOQUIMICA Y FARMACIA

SANTA CRUZ – BOLIVIA

2022

Tribunal Calificador Externo
Colegio de Bioquímica y Farmacia
Santa Cruz de la Sierra

Tribunal Calificador Externo
U.A.G.R.M.

Tribunal Calificador Externo
U.A.G.R.M.

Tribunal Calificador Interno
U.E.B.

Tribunal Calificador Interno
U.E.B.

Jefe de Carrera
Bioquímica y Farmacia U.E.B.

AGRADECIMIENTO

- ❖ **A DIOS:** Por guiar mis pasos cada día de mi vida y ser el mejor amigo y consejero que se puede tener en la vida.
- ❖ **A MIS PADRES** por estar siempre guiándome y apoyándome en todo momento
- ❖ **A LOS DOCENTES DE LA CARRERA DE BIOQUIMICA Y FARMACIA,** por los conocimientos entregados durante mi formación profesional para ser un profesional eficiente y correcto
- ❖ **A MI TUTOR AL DR. ANDRES A. CHAVEZ FRANCO** por su ayuda y colaboración como asesor y guía en todo el proceso de la elaboración de mi trabajo.
- ❖ A los profesionales de salud del hospital “materno infantil de la caja nacional de salud” por su paciencia y dedicación en mi formación de mi investigación.
- ❖ Y mi gratitud y agradecimiento a todas las pacientes que formaron parte de este estudio de investigación.

DEDICATORIA

A Dios, por ser nuestro creador, amparo y fortaleza, cuando más lo necesitamos, y por hacer palpable su amor a través de cada uno de los que nos rodean.

A mis padres Sergio Aguilar y Zulma Gallardo por su fuerza implacable, su amor, apoyo, cuidados y sabios consejos que me brindaron su confianza en la elaboración de este documento y sus oraciones que me hicieron llegar hasta aquí y me hará llegar muy lejos.

A mis hermanos, amigos y docentes, por brindarme todo su cariño, apoyo y palabras de aliento para poder alcanzar esta meta que me lleva a crecer como persona y profesional.

ÍNDICE DE CONTENIDO

| | |
|--|------|
| ÍNDICE DE TABLA..... | vi |
| ÍNDICE DE GRÁFICO | vii |
| ÍNDICE DE ANEXO | viii |
| RESUMEN..... | ix |
| I.INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 2.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 3 |
| 3. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA..... | 4 |
| 3.1. Delimitación espacial..... | 4 |
| 3.2 Delimitación temporal..... | 4 |
| 3.4. Delimitación sustantiva | 4 |
| 4. PREGUNTA PROBLEMA | 5 |
| 5. JUSTIFICACIÓN | 6 |
| 5.1. Justificación Científica | 6 |
| 5.2. Justificación Social | 6 |
| 5.3. Justificación Profesional..... | 6 |
| 6. OBJETIVOS | 7 |
| 6.1. Objetivo General | 7 |
| 6.2. Objetivos Específicos..... | 7 |
| 7. MARCO TEÓRICO | 8 |
| 7.1. Antecedentes | 8 |
| 7.2. Bases teóricas | 9 |
| 7.2.1. Embarazo..... | 9 |
| 7.2.2. La Placenta..... | 11 |
| 7.2.3. Presión Arterial | 14 |
| 7.3. Etapas del Embarazo..... | 22 |
| 7.3.1. Definición de preeclampsia..... | 22 |
| 7.3.2. Descripción de la preeclampsia..... | 23 |
| 7.3.3. Signo – Síntomas en preeclampsia severa | 24 |
| 7.3.4. Clasificación de la preclamsia | 25 |
| 7.3.5. Cuadro clínico | 26 |

| | |
|--|-----------|
| 7.3.6. Factores de riesgo | 26 |
| 7.3.7. Etiología | 27 |
| 7.3.8. Fisiopatología de la preeclampsia | 32 |
| 7.4. Síndrome de Hellp | 36 |
| 7.5. Definición de ácido úrico | 37 |
| 7.5.1. Metabolismo del ácido úrico | 44 |
| 7.5.2. Análisis del ácido úrico en la sangre | 45 |
| 7.5.3. Papel del ácido úrico en la preeclampsia..... | 47 |
| 7.6. Hiperuricemia y Preeclampsia | 49 |
| 7.6.1. Hiperuricemia como factor del pronóstico obstétrico | 49 |
| 7.6.2. Hiperuricemia como factor patogénico | 51 |
| 7.6.3. Hiperuricemia como criterio de diagnóstico terapéutico..... | 52 |
| 7.7. Purinas en la preeclampsia | 53 |
| 8.MARCO CONCEPTUAL | 55 |
| 8.1. Ácido Úrico..... | 55 |
| 8.2. Gestante | 55 |
| 8.3. Preclampsia..... | 56 |
| 8.4. Hiperuricemia | 57 |
| 8.5. Hipouricemia | 58 |
| 8.7. Presión Arterial | 59 |
| 9.HIPOTESIS..... | 60 |
| 10.VARIABLES | 60 |
| 10.1. Variables dependientes | 60 |
| 10.2. Variables independientes | 60 |
| 11.OPERACIONAL DE VARIABLE | 61 |
| 12.DISEÑO METODOLOGICO | 62 |
| 12.1. Tipo de Investigación | 62 |
| 12.1.1. Descriptivo | 62 |
| 12.1.2. Transversal..... | 62 |
| 12.1.3. Prospectivo | 62 |
| 12.2. Universo y muestra..... | 62 |
| 12.2.1. Universo | 62 |
| 12.2.2. Muestra..... | 62 |

| | |
|---------------------------------------|----|
| 12.3. Métodos y Técnicas | 63 |
| 12.3.1. Métodos | 63 |
| 12.3.2. Técnicas | 63 |
| 12.4. Procedimiento | 63 |
| 13.RESULTADOS | 65 |
| 14.DISCUSION | 70 |
| 15.CONCLUSIONES | 72 |
| 16.RECOMENDACIONES | 73 |
| 17.BIBLIOGRAFIA | 74 |
| 18.ANEXOS | 78 |

ÍNDICE DE TABLA

| | |
|---|----|
| TABLA N° 1: Edad | 65 |
| TABLA N° 2: Abortos | 66 |
| TABLA N° 3: Complicaciones | 67 |
| TABLA N° 4: Presión arterial | 68 |
| TABLA N° 5: Ácido úrico | 69 |

ÍNDICE DE GRÁFICO

| | |
|---|-----------|
| GRÁFICO N° 1: Edad | 65 |
| GRÁFICO N° 2: Abortos | 66 |
| GRÁFICO N° 3: Complicaciones..... | 67 |
| GRÁFICO N° 4: Presión arterial | 68 |
| GRÁFICO N° 5: Ácido úrico..... | 69 |

ÍNDICE DE ANEXO

| | |
|--|-----------|
| ANEXO N° 1: Encuesta a los pacientes..... | 78 |
| ANEXO N° 2: Formulario de encuesta a pacientes gestantes..... | 79 |
| ANEXO N° 3: Carta de autorización..... | 81 |

RESUMEN

La relación entre los niveles elevados de ácido úrico y la preeclampsia es conocida desde inicios del siglo XX. durante el embarazo, la hiperuricemia se presenta antes del desarrollo de la hipertensión o proteinuria y se ha propuesto que tiene un rol patogénico en el desarrollo de la preeclampsia.

La concentración elevada de ácido úrico en pacientes con preeclampsia no solamente es un marcador de severidad de la enfermedad, sino que también contribuye directamente en su patogénesis, los trastornos hipertensivos constituyen un problema de salud, son la primera causa de muerte materna en los países desarrollados, la tercera causa de muerte materna en los países en vía de desarrollo, además se atribuyen como causa de muerte fetal y neonatal, así como del recién nacido (RN), con bajo peso al nacer, hipóxicos, por esto se buscó estudiar esta patología y poder encontrar marcadores predictivos que ayuden con el diagnóstico con el fin de prevenir sus complicaciones.

Esta investigación se desarrolló en el hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud durante los meses de agosto octubre 2020, en gestantes del último trimestre de embarazo.

El objetivo principal del presente estudio es relacionar el ácido úrico con preeclampsia en gestantes del Hospital Materno Infantil Caja Nacional de Salud, 2020. Cuya metodología fue la realización de una investigación cuantitativa, cuyo nivel investigativo fue relacional, por muestreo no probabilístico por conveniencia donde se realizó un tipo de estudio prospectivo, en donde los datos que

conciernen a estudio son recogidos u ocurren a propósito de la investigación, permitiéndonos controlar el sesgo de la medición ya que el evento de desenlace, aun no ocurría en el momento de iniciar el estudio de la investigación. Es transversal porque se mide a la vez la prevalencia de la exposición en una muestra poblacional, en un solo momento temporal, además es observacional donde el investigador no interfiere de ninguna forma, no afecta la evolución natural de los eventos limitándose a observar.

El resultado nos muestra que en la población estudiada la frecuencia de pacientes sin preeclampsia según Hipouricemia, niveles de ácido úrico (Bajo) fue de 20.45%, con ácido úrico, normal fue de 75% y con hiperuricemia, niveles de ácido úrico (Alto) de 4.55%. Además, que los pacientes con hipertensión, fue de 64.40%, Lo que implica que existe una relación de los niveles elevados de ácido úrico con la preeclampsia.

La preeclampsia constituye una de las entidades más frecuentes que complica al embarazo, siendo entre sus complicaciones graves el desprendimiento de placenta y la mortalidad fetal y neonatal o parto pretermino; además que en la madre ocasiona consecuencias muy graves como insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulación intravascular diseminada entre otras patologías.

I.INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos son una de las complicaciones médicas más frecuentes que se producen durante el embarazo, constituyéndose un problema de salud pública. Aproximadamente el 70% de ellos se debe a hipertensión gestacional o preeclampsia, en tanto que el otro 30% a hipertensión o nefropatías no diagnosticadas. La preeclampsia es una de entidades más frecuentes que complica al embarazo, variando su incidencia entre 2% y 25% en diferentes partes del mundo y en Bolivia nos es la excepción. La preeclampsia continúa siendo una causa contribuyente para complicaciones graves durante el embarazo, entre ellas el desprendimiento previo de placenta, mortalidad fetal y neonatal, parto pretérmino entre otras. En la madre ocasiona consecuencias muy graves, tales como la insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, shock, entre otros. (TORALES, 2003)

Se define como preeclampsia, como aquella presión arterial constante de 140/90; proteinuria más de 300 mg/24Hrs. y edema significativo. La preeclampsia leve fue definida con cifras entre 140/90 mmHg y 160/105 mmHg. La preeclampsia grave se define como presión arterial sistólica mayor a 160/110 mmHg, proteinuria mayor a 2 g. en 24 Hrs.trombocitopenia y anemia hemolítica. La presión arterial sistólica/diastólica (PAS/PAD): es 176/101mmHg

Los conceptos actuales y teorías de la fisiopatología de la preeclampsia se desarrollan alrededor de la disfunción de células endoteliales, las cuales son originariamente placentarias, pero luego extienden a otros órganos como

cerebro, hígado, riñones. La Uricemia es un metabolito terminal de la cadena de degradación de los compuestos nucleótidos a partir de la acción de la enzima xantina-oxidasa sobre su actividad ha sido demostrada en la placenta de mujeres con preeclampsia- eclampsia. En mujeres con embarazo normal, la concentración sanguínea de hiperuricemia es menor que en las mujeres sanas no gestantes. Esto se debe a los cambios anatómicos y fisiológicos propios de la gestación que incluyen: hipoperfusión renal a partir de la expansión del volumen plasmático y la caída de las resistencias sistémicas, con el consecuente aumento de la tasa de filtración glomerular, lo que hace posible la reducción de la concentración sanguínea, vía incremento de su excreción urinaria. La hiperuricemia (ácido úrico > 4.5 mg/dl) temprana es un parámetro de apoyo para establecer el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia y diferenciarla de la hipertensión arterial sistémica crónica por otras causas. La asociación entre Preeclampsia e hiperuricemia fue descrita por primera vez en 1917 y numerosos son los trabajos que lo demuestran, porque la Hiperuricemia es un marcador de estrés oxidativo, daño tisular y disfunción renal, así como también de función vascular alterada e inflamación. (Hernández Cruz,2007)

La causa de la hiperuricemia en la preeclampsia se ha atribuido a la disminución en la excreción de hiperuricemia, secundario a la reabsorción proximal de sodio y uratos inducido por la isquemia, otros posibles mecanismos pueden ser un subyacente síndrome metabólico, daño tisular, estrés oxidativo e inflamación, solo unos pocos autores consideran que este aumento, es debido al aumento en la actividad de la xantina –oxidasa. El aumento del ácido úrico

materno procede a la hipertensión y la proteinuria, de hecho, el ácido úrico sérico es la principal vía del daño renal.

2.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia puede ocurrir hasta en el 10% de los embarazos usualmente en el segundo y tercer trimestre. Algunas mujeres pueden presentar signos de preeclampsia desde la semana 20, siendo más común en mujeres con su primer embarazo. (1)

Se sabe que una nueva maternidad en el segundo embarazo reduce el riesgo, excepto en mujeres con historia familiar de embarazos hipertensos, pero a su vez el riesgo aumenta con la edad materna. La preeclampsia es más frecuente en mujeres con hipertensión y diabetes previa al embarazo, enfermedades autoinmunes como Lupus, mujeres con obesidad y mujeres con embarazos múltiples (gemelos) y sube el doble en mujeres de raza negra. La Organización Mundial de la Salud estima la incidencia de la preeclampsia entre 5% a 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en países subdesarrollados. En Latinoamérica la morbilidad perinatal es de 8% a 45 % y la mortalidad del 1 al 33 %. La muerte materna constituye un problema de salud pública y es considerado como uno de los indicadores más sensible del desarrollo del país. (4)

La hiperuricemia es uno de los signos que se encuentra asociado con las complicaciones de la preeclampsia. Se ha reportado que la placenta expresa xantina oxidasa, la enzima encargada de la síntesis de ácido úrico, y que la

expresión de esta enzima está aumentada en placenta de mujeres con preeclampsia; sugiriendo que la placenta podría ser el origen del exceso de producción de este metabolito. Ante esto el objetivo de esta investigación fue analizar la relación existente entre la hiperuricemia y la preeclampsia para lograr la disminución de la morbilidad y mortalidad en estas pacientes. (4)

3. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

3.1. Delimitación espacial

El estudio se realizó en el servicio de maternidad de la Caja Nacional de Salud Ubicada en la Av. Cañoto esq. Rafael Peña.

3.2 Delimitación temporal

La investigación se realizó desde agosto a octubre del 2020.

3.4. Delimitación sustantiva

El estudio se realizó en 44 mujeres gestantes que asistieron al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud.

4. PREGUNTA PROBLEMA

¿El índice de hiperuricemia es un indicador de la preeclampsia en mujeres gestantes en del Hospital Materno infantil de la Caja Nacional de Salud de Santa Cruz de la Sierra –Bolivia ubicado en la av. Cañoto esquina Rafael Peña?

5. JUSTIFICACIÓN

5.1. Justificación Científica

Con el presente trabajo se determinó y analizó la relación existente entre el ácido úrico y la preeclampsia en gestantes que acuden a la Caja Nacional de Salud para su control prenatal a través de análisis de los niveles séricos de hiperuricemia e hipertensión gestacional mediante el control de presión arterial alta.

5.2. Justificación Social

Teniendo en cuenta que la preeclampsia se ha convertido en un problema de salud pública, que conlleva a muchas complicaciones tanto para la madre como para el recién nacido. Se realizó la presente investigación para promover un mejor seguimiento en las mujeres gestantes que apoye a la salud de la mujer.

5.3. Justificación Profesional

El profesional Bioquímico Farmacéutico de la Universidad Evangélica Boliviana está capacitado para evaluar y poner en práctica los conocimientos adquiridos durante el transcurso del plan de estudio en las áreas de Química Sanguínea, Bioquímica Farmacéutica, Fisiopatología.

6. OBJETIVOS

6.1. Objetivo General

Determinar el índice de hiperuricemia como indicador de preeclampsia por medio de la revisión de análisis de laboratorio y controles de presión arterial para un adecuado seguimiento en las mujeres gestantes que asisten al Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud.

6.2. Objetivos Específicos

- Seleccionar historias clínicas de gestantes con antecedentes de hipertensión arterial que asisten al hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud.
- Establecer a través de la medición de la presión arterial (PAS/PAD) de las mujeres gestantes para determinar hipertensión arterial.
- Identificar los niveles de ácido úrico reportados en el laboratorio de la Caja Nacional de Salud.
- Determinar el porcentaje de abortos en mujeres gestantes del materno infantil de la Caja Nacional de Salud.

7. MARCO TEÓRICO

7.1. Antecedentes

María Galindo (2011) quien realizó un estudio prospectivo y de corte donde concluye que los niveles de ácido úrico mayor a 4 mg/dl. se asocian con trastornos hipertensivos en gestantes Koompmans y cols. (2009) encontraron que el incremento del ácido úrico en la sangre de paciente pre eclámptico se asoció con un aumento casi el doble en el riesgo de complicaciones graves, como: hipertensión arterial sistémica descontrolada, eclampsia y muerte perinatal. Los autores concluyeron que la medición de ácido úrico es un examen útil para predecir complicaciones maternas en mujeres con preeclampsia. Además, recomendaron que en pacientes con hiperuricemia severa sea conveniente inducir el parto debido al incremento de riesgo de graves complicaciones perinatales.

Escudero (2013), quien encontró que el mayor número de partos pre-termino o de pequeños para la edad gestacional estuvieron en el grupo de embarazadas con diagnóstico de preeclampsias, quienes además mostraron altos niveles de ácido úrico en el primer trimestre. Adicionalmente, si se considera el grupo de preeclampsia asociada a hiperuricemia como los casos más severos, la hiperuricemia del tercer trimestre constituye una herramienta útil para identificar a mujeres tres veces más riesgo de presentar dichas condiciones.

Johnson (2011). Evidenciaron que el ácido úrico elevado en suero no solo puede ser un biomarcador valioso para la preeclampsia, también tiene un papel contributivo en la patogénesis de las manifestaciones maternas y fetales.

Bellomo, (2011) concluyeron que el ácido úrico podría ser un marcador temprano de preeclampsia debido posiblemente a una mayor producción.

7.2. Bases teóricas

7.2.1. Embarazo

El embarazo humano dura un total de 40 semanas, equivalente a 9 meses calendario. En las primerizas, como se denomina a las mujeres que darán a luz por primera vez y en las que no, pero existen menos probabilidades en el primer trimestre de embarazo, ya que resulta ser el más riesgoso por la posibilidad de pérdida del mismo (aborto espontáneo).

En tanto, una vez ya en el tercer trimestre comienza el punto de viabilidad del feto, esto significa que el bebé ya es capaz de sobrevivir extrauterinamente sin necesidad de soporte médico. Si bien los medios técnicos disponibles difieren función de los recursos y de factores sociales, se estima que un feto de 24 a 26 semanas estaría en condiciones de sobrevivir con los cuidados médicos apropiados.

Estos niños se denominan prematuros extremos. En cambio, los prematuros con algo más de edad gestacional (30 o más semanas) podrían

sobrevivir con menor nivel de complejidad asistencial, siempre y cuando los pulmones hayan alcanzado la madurez necesaria.

Entre los síntomas más recurrentes y normales que anticipan o anuncian este momento tan esperado por las parejas que deciden tener hijos son la ausencia del período menstrual o amenorrea, hipersensibilidad en los pezones, aumento de tamaño de las mamas, somnolencia, vómitos matutinos, mareos, cambios a la hora de percibir los olores que se acostumbraba y la necesidad de ingerir determinados tipos de comida o alimentos, lo que más común conocemos como antojos.

El diagnóstico profesional del embarazo se realiza en las primeras etapas de la amenorrea por medio de la determinación de una hormona llamada gonadotropina coriónica.

Otro signo que también puede ser un indicador de embarazo es la incipiente e incontrolable necesidad de orinar a cada momento, generalmente a cada hora. Esta situación se produce como consecuencia del aumento de tamaño del útero, donde se alojará el futuro bebé hasta su nacimiento, que es el que oprime la vejiga. Esto conlleva el riesgo asociado de una mayor probabilidad de infecciones urinarias, las cuales pueden dar lugar a graves complicaciones en el embarazo. Por otra parte, el incremento de peso (fruto del crecimiento del bebé, la placenta y el volumen sanguíneo) es un fenómeno normal y esperado.

En mujeres con peso normal antes de la concepción, se postula que el incremento de un kg por cada mes constituye la meta ideal. Sin embargo, la

ansiedad que origina la gestación suele traducirse en muchas madres en un impulso por comer más y, con ello, se experimenta un aumento de peso excesivo que suele ser difícil de revertir aún después del parto. La obesidad materna previa a la concepción y el incremento desmedido del peso durante el embarazo, se asocian con mayor riesgo de complicaciones como la diabetes gestacional o la hipertensión, las cuales se vinculan con alta morbilidad para la madre y el bebé.

(11)

7.2.2. La Placenta

La placenta es un órgano fundamental en el embarazo, ya que constituye la conexión vital del bebé con la madre. Su nombre proviene del latín y significa “torta plana”, refiriéndose a su apariencia en humanos. Es el único órgano temporal en el cuerpo humano que se forma durante el embarazo y cumple una función específica durante la gestación.

La placenta se empieza a formar en el mismo momento de la implantación del embrión en la pared uterina, acontecimiento que ocurre aproximadamente a la semana de haberse producido la fecundación. La placenta se desarrolla de las mismas células provenientes del espermatozoide y el óvulo que dieron desarrollo al feto.

Su principal misión es la de transmitir los nutrientes al bebé. El nivel de flujo sanguíneo hacia el útero es de unos 500-700 ml por minuto. Gracias a esa sangre suministra al bebé oxígeno (funciona de “pulmón fetal”), nutrientes y

hormonas. También se encarga de los desechos del bebé, sobre todo del anhídrido carbónico que hace pasar al torrente sanguíneo materno para eliminarlo. Luego, la madre elimina esos desechos a través de los riñones.

Placenta previa, envejecida y otras complicaciones de la placenta en el embarazo de modo que la placenta actúa como un filtro encargado de mantener estas sustancias nocivas alejadas del sistema orgánico de su bebé.

Otra de las misiones es la función endocrina, esto es, la fabricación de hormonas, entre ellas la gonadotropina coriónica humana, que es la que permite que el embarazo siga adelante. Esta hormona es la que se mide en los test de embarazo.

También sintetiza estrógenos u hormonas sexuales de tipo femenino, que juegan un papel muy importante en la implantación del embrión, el desarrollo de las mamas y lactógeno placentario, que controla el metabolismo materno y estimula el crecimiento del bebé. (23)

Todas estas hormonas contribuyen a asegurarse de que el cuerpo de la mujer vaya atravesando los cambios apropiados durante el embarazo.

Si bien muchos microorganismos como bacterias, gérmenes o tóxicos no son capaces de atravesar la placenta, por lo que el feto está protegido durante una época en la que su sistema inmune no está maduro, la mayoría de los virus sí son capaces de atravesar o romper esta barrera.

La placenta está formada por un componente materno (que es una transformación de la membrana o mucosa uterina) y otra parte de origen fetal (trofoblasto). El lado fetal de la placenta está compuesto por cientos de vasos sanguíneos entrecruzados. En la evolución del trofoblasto se genera la placa coriónica con los distintos componentes placentarios.

La porción materna es la parte más externa de la placenta, en contacto con la pared uterina, por lo que se llama placa basal. Consiste en tejido embrionario, así como tejido materno (la decidua basal con los vasos y glándulas uterinas)

Una vez implantada y bien sujeta en la pared uterina, la placenta no se mueve. Puede desplazarse y cambiar de ubicación dentro del útero, ya que éste es como un globo que se hincha a lo largo de los nueve meses de gestación.

Normalmente la placenta está en la cara anterior o posterior del útero, sin interferir o taponar el cuello uterino que es por donde ha de nacer el bebé atravesando el canal del parto. Se le llama placenta previa cuando la placenta está insertada en la parte baja del útero.

La placenta previa puede ser oclusiva, si tapona por completo el cuello del útero o no oclusiva, si el taponamiento no es total.

Como todo órgano, la placenta tiene un proceso biológico: nace, crece y muere. ¿Y hasta cuándo vive la placenta? Tanto como el embarazo:

aproximadamente 40 semanas. Crece durante todo el embarazo, aunque en las últimas semanas del mismo se estanca.

A partir de las 41^a semana hay más riesgo de que no funcione correctamente y deje de transmitir los nutrientes que el bebé necesite para crecer, es lo que se denomina “placenta envejecida o vieja”.

Cuando acaba la gestación la placenta suele medir 1,5-3 centímetros de grosor y de 15-20 centímetros de diámetro y pesa alrededor de 450-550 gramos, sin tener en cuenta el cordón umbilical al que está unida.

El parto no finaliza hasta que la madre no expulsa la placenta, es decir, hasta la última fase del parto, llamada “alumbramiento”, en la que sigue habiendo contracciones. Una vez que sea expulsada se deberá controlar que esté completa, ya que si han quedado restos en el interior del útero podrían presentarse complicaciones. Y además se controla el estado de la placenta la cual puede dar pistas sobre el estado del bebe. (23)

7.2.3. Presión Arterial

A presión arterial alta (hipertensión) es una afección frecuente en la que la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de tus arterias con el transcurso del tiempo es lo suficientemente alta como para poder causarte problemas de salud, como una enfermedad cardíaca.

La presión arterial está determinada tanto por la cantidad de sangre que el corazón bombea como por el grado de resistencia al flujo de la sangre en las

arterias. Cuanta más sangre tu corazón bombee y cuanto más estrechas estén tus arterias, mayor será tu presión arterial. La lectura de la presión arterial se determina en milímetros de mercurio (mm Hg). Tiene dos números.

- **Valor superior (presión sistólica).** El primero, o superior, mide la presión en las arterias cuando el corazón late.
- **Valor inferior (presión diastólica).** El segundo, o inferior, mide la presión en las arterias entre los latidos.

Se puede tener presión arterial alta durante años sin presentar ningún síntoma. La presión arterial alta no controlada aumenta el riesgo de padecer graves problemas de salud, como el ataque cardíaco y el accidente cerebrovascular. Afortunadamente, la presión arterial alta se puede detectar fácilmente. Y, una vez que sabes que tienes presión arterial alta, puedes trabajar con tu médico para controlarla.

- **Síntomas**

La mayoría de las personas con presión arterial alta no tienen signos ni síntomas, incluso si las lecturas de presión arterial alcanzan niveles peligrosamente elevados.

Algunas personas con presión arterial alta pueden tener dolor de cabeza, dificultad para respirar o sangrado nasal, pero estos signos y síntomas no son específicos y, por lo general, no se presentan hasta que dicho trastorno alcanza una etapa grave o potencialmente fatal.

Existen dos tipos de presión arterial alta.

a) Hipertensión primaria (esencial)

En la mayoría de los adultos, no hay una causa identificable de presión arterial alta. Este tipo de presión arterial alta, denominada hipertensión primaria (esencial), suele desarrollarse gradualmente en el transcurso de muchos años.

b) Hipertensión secundaria

Algunas personas tienen presión arterial alta causada por una enfermedad subyacente. Este tipo de presión arterial alta, llamada hipertensión arterial secundaria, tiende a aparecer repentinamente y causa una presión arterial más alta que la hipertensión primaria. Diversos trastornos y medicamentos pueden producir hipertensión arterial secundaria, entre ellos:

- Apnea obstructiva del sueño
- Enfermedad renal
- Tumores de la glándula suprarrenal
- Problemas de tiroides
- Ciertos defectos de nacimiento (congénitos) en los vasos sanguíneos
- Ciertos medicamentos, como las píldoras anticonceptivas, los antigripales, los descongestionantes, los analgésicos de venta libre y algunos medicamentos con receta médica.

- Drogas ilícitas, como la cocaína y las anfetaminas

La presión arterial alta tiene muchos factores de riesgo, tales como:

- **Edad.** El riesgo de tener presión arterial alta aumenta a medida que envejeces. Hasta aproximadamente los 64 años, la presión arterial alta es más frecuente en los hombres. Las mujeres tienen más probabilidades de desarrollar presión arterial alta después de los 65 años.
- **Raza.** La presión arterial alta es particularmente frecuente en las personas de ascendencia africana y, a menudo, aparece a una edad más temprana en relación con las personas de raza blanca. Las complicaciones graves, como los accidentes cerebrovasculares, los ataques cardíacos y las insuficiencias renales, también son más frecuentes en las personas de ascendencia africana.
- **Antecedentes familiares.** La presión arterial alta suele ser hereditaria.
- **Sobrepeso u obesidad.** Cuantas más pesas, más sangre necesitas para suministrarles oxígeno y nutrientes a los tejidos. A medida que la cantidad de sangre que fluye a través de los vasos sanguíneos aumenta, también lo hace la presión en las paredes de las arterias.
- **Falta de actividad física.** Las personas que no están físicamente activas tienden a tener una mayor frecuencia cardíaca. Cuanto mayor es la frecuencia cardíaca, más deberá trabajar el corazón con cada contracción,

y mayor será la fuerza sobre las arterias. La falta de actividad física también aumenta el riesgo de tener sobrepeso.

- **Consumo de tabaco.** Fumar o mascar tabaco no solo aumenta de inmediato la presión arterial en forma temporal, sino que las sustancias químicas que contiene el tabaco pueden dañar el recubrimiento de las paredes de las arterias. Esto puede provocar el estrechamiento de las arterias y aumentar el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas. El tabaquismo pasivo también puede aumentar el riesgo de padecer estas enfermedades.
- **Alto contenido de sal (sodio) en tu dieta.** Demasiado sodio en tu dieta puede hacer que tu cuerpo retenga líquido, lo que aumenta la presión arterial.
- **Cantidad insuficiente de potasio en tu dieta.** El potasio ayuda a equilibrar la cantidad de sodio en las células. Un equilibrio adecuado de potasio es fundamental para mantener una buena salud del corazón. Si no obtienes suficiente potasio con tu dieta o pierdes demasiado potasio debido a la deshidratación u otras afecciones, el sodio puede acumularse en la sangre.
- **Consumo excesivo de alcohol.** Con el tiempo, beber en exceso puede dañar el corazón. Beber más de una copa al día para las mujeres y más de dos al día para los hombres puede afectar la presión arterial.

Si consumes alcohol, hazlo con moderación. Para los adultos sanos, beber con moderación significa una copa al día para las mujeres y dos al día para los hombres. Una copa equivale a 12 onzas (350 ml.) de cerveza, 5 onzas (147 ml.) de vino o 1,5 onzas (44 ml.) de licor con graduación de 80 grados.

- **Estrés.** Los niveles altos de estrés pueden provocar un aumento temporal de la presión arterial. Los hábitos relacionados con el estrés, como comer en exceso, fumar o beber alcohol, pueden provocar un mayor aumento de la presión arterial.
- **Ciertas enfermedades crónicas.** Ciertas enfermedades crónicas también pueden aumentar el riesgo de tener presión arterial alta, incluidas la enfermedad renal, la diabetes y la apnea del sueño.

A veces, el embarazo también contribuye a que se produzca la presión arterial alta.

Aunque la presión arterial alta es más frecuente en los adultos, los niños también pueden estar en riesgo. En algunos niños, la presión arterial alta se debe a problemas en los riñones o en el corazón. Sin embargo, para una cantidad cada vez mayor de niños, los malos hábitos del estilo de vida, como una alimentación poco saludable y la falta de ejercicio, contribuyen a que tengan la presión arterial alta.

- **Complicaciones**

El exceso de presión en las paredes de las arterias que provoca la presión arterial alta puede dañar los vasos sanguíneos y los órganos. Mientras más alta sea la presión arterial y más tiempo pase sin controlarse, mayor será el daño.

La presión arterial alta no controlada puede ocasionar complicaciones como las siguientes:

- **Ataque cardíaco o accidente cerebrovascular.** La presión arterial alta puede endurecer y engrosar las arterias (ateroesclerosis), lo cual puede ocasionar un ataque cardíaco, un accidente cerebrovascular u otras complicaciones.
- **Aneurisma.** El aumento de la presión arterial puede causar el debilitamiento de los vasos sanguíneos y la aparición de protuberancias en ellos, lo que provoca la formación de un aneurisma. Si se rompe un aneurisma, puede ser mortal.
- **Insuficiencia cardíaca.** Para bombear sangre con mayor presión en los vasos sanguíneos, el corazón debe realizar mayores esfuerzos. Esto hace que las paredes de la cámara de bombeo del corazón se engrosen (hipertrofia ventricular izquierda). Con el tiempo, el músculo engrosado tiene más dificultades para bombear la cantidad suficiente de sangre para

cubrir las necesidades del cuerpo, lo que puede ocasionar insuficiencia cardíaca.

- **Vasos sanguíneos debilitados y estrechos en los riñones.** Esto puede provocar el funcionamiento anormal de estos órganos.
- **Vasos sanguíneos engrosados, estrechos o rotos en los ojos.** Esto puede ocasionar la pérdida de la vista.
- **Síndrome metabólico.** Este síndrome es un grupo de trastornos del metabolismo del cuerpo que incluye un aumento del tamaño de la cintura, niveles altos de triglicéridos, niveles bajos de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) (el colesterol "bueno"), presión arterial alta y niveles altos de insulina. Estos trastornos pueden incrementar las posibilidades de que tengas diabetes, una enfermedad cardíaca y un accidente cerebrovascular.
- **Problemas de memoria o comprensión.** La presión arterial alta no controlada también puede afectar tu capacidad para pensar, recordar y aprender. Los problemas con la memoria o con la comprensión de conceptos son más comunes en personas con presión arterial alta.
- **Demencia.** El estrechamiento o bloqueo de las arterias puede limitar el flujo sanguíneo al cerebro y generar un cierto tipo de demencia (demencia vascular). Un accidente cerebrovascular que interrumpe el flujo sanguíneo hacia el cerebro también puede causar demencia vascular.

7.3. Etapas del Embarazo

7.3.1. Definición de preeclampsia

La preeclampsia es un trastorno que se caracteriza por la elevación de la presión arterial durante el embarazo, lo cual puede traer complicaciones que pueden afectar tanto al feto como a la madre.

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por Hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria y edemas. Es definida como un incremento de la presión arterial de al menos 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación. (12)

La preeclampsia es una complicación médica del embarazo, también llamada toxemia del embarazo, y se asocia a hipertensión inducida durante el embarazo y está asociada a elevados niveles de proteína en la orina (proteinuria). Debido a que la preeclampsia se refiere a un cuadro clínico o conjunto sintomático, en vez de un factor causal específico, se ha establecido que puede haber varias etiologías para el trastorno.

Es posible que exista un componente en la placenta que cause disfunción endotelial en los vasos sanguíneos maternos de mujeres susceptibles. Aunque el signo más notorio de la enfermedad es una elevada presión arterial, puede desembocar en una eclampsia, con daño al endotelio materno, riñones e hígado. El único tratamiento es el parto, siendo la inducción al parto o la cesárea los

procedimientos más comunes y puede desaparecer después de las seis semanas postparto (10).

7.3.2. Descripción de la preeclampsia

La lenta reducción de la mortalidad y morbilidad materna está arraigada en la falta de poder de desarrollo de las mujeres y su desigual acceso a los recursos dentro de las familias, la sociedad y los mercados económicos. Estos factores crean un medio que fomenta una precaria salud reproductiva y una maternidad con riesgo aún antes que ocurra el embarazo y empeoran la situación una vez que se inician el embarazo y el parto.

En vista de que esta patología ha generado complicaciones a algunas maternas, es así como en nuestra ciudad de Santa Cruz de la Sierra se vienen presentando varios casos de morbimortalidad por preeclampsia principalmente en gestantes del área rurales los extremos de vida reproductiva menor de 18 y mayores de 35 años generando mayor gasto económico para las instituciones prestadores de salud en el departamento por la intervención en las complicaciones causadas en la madre y en el niño, dejando a un lado los programas de promoción y prevención. (11)

Generalmente la mujer gestante no maneja hábitos alimentarios balanceados inicialmente hacia el consumo exagerado de carbohidratos, sal etc., que ocasionan obesidad y por consecuencia la predisposición al síndrome hipertensivo. Por otra parte, y sobre todo la mujer del área rural, a pesar de tener toda la información pertinente debido a sus creencias étnicas y comportamientos

raciales acuden a parteras quienes desconociendo la gravedad del problema lo tratan empíricamente causando complicaciones durante la gestación y el parto.

La preeclampsia es la causa de un gran número de hospitalizaciones durante el embarazo y provoca retraso del crecimiento del feto, eclampsia e inducción al parto. Es por tanto frecuente y peligrosa. Su inicio, evolución y complicaciones son imprescindibles. La causa principal del deterioro fetal se produce como consecuencia de la alteración en el intercambio entre la madre y el bebé a nivel placentario.

La preeclampsia-eclampsia es un trastorno hipertensivo de origen placentario de causa desconocida. Se han considerado diversas teorías porque ninguna, por sí misma, explica la variedad de eventos fisiopatológicos que la caracterizan. Los factores hereditarios y adquiridos, familiares, ambientales, inmunológicos e individuales parecen interactuar de diversas maneras para que aparezca la preeclampsia-eclampsia. El común denominador es la isquemia útero-placentaria a partir de una incompleta sustitución de la capa muscular de la pared de las arteriolas espirales (ramas terminales de las arterias uterinas) por parte de las células trofoblásticas en las semanas 12 a 14 y 16 a 18 de la gestación; esto ocasiona la persistencia de vasos sanguíneos de alta resistencia que aportan un flujo placentario reducido y turbulento que se traduce en hipoperfusión e isquemia de los espacios sinusoidales.

7.3.3. Signo – Síntomas en preeclampsia severa

- Oliguria menor de 400 ml/24h

- Trastornos neurológicos (Depresión)
- Dolor epigástrico (tipo punzada)
- Edema pulmonar o cianosis
- Aumento de peso mayor a 2 kg en una semana
- Alteraciones en la visión: visión borrosa, doble, destellos luminosos (fotopsias), intolerancia a la luz (fotofobia).
- Cefalea intensa y persistente

7.3.4. Clasificación de la preclamsia

7.3.4.1. Preclamsia leve

Se diagnostica preclamsia leve cuando una mujer embarazada tiene: Presión arterial sistólica (número de arriba) de 140 mm/Hg o más, o presión arterial diastólica (número de abajo) de 90 mm/Hg o más. Orina con 0,3 o más gramos de proteína en una muestra de 24 horas (recolección de cada gota de orina durante 24 horas).

7.3.4.2. Preclamsia severa

La preclamsia es una complicación del embarazo caracterizada por presión arterial alta y signos de daños en otro sistema de órganos, más frecuentemente el hígado y los riñones. Generalmente, la preclamsia comienza después de las 20 semanas de embarazo en mujeres cuya presión arterial había sido normal.

7.3.5. Cuadro clínico

La preclamsia leve es un síndrome que puede presentar los siguientes signos y síntomas:

- Presión arterial de 140/90mmHg
- Edema de cara y manos
- Alteración de la función hepática
- Presencia de proteína en orina
- Ácido úrico elevado

7.3.6. Factores de riesgo

- Historia previa de preclampsia, historia familiar (Antecedentes Familiares)
- Embarazo en los extremos de la vida reproductiva: menor de 18 años y mayorde 35 años.
- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad
- Diabetes gestacional
- Factores exógenos: Estrés.Asociados al embarazo:
- Embarazos gemelares.

- Anormalidades congénitas estructurales
- Anomalías cromosómicas
- Infección de vías urinarias

7.3.7. Etiología

La etiología de la preclamsia sigue siendo un enigma, rodeado de múltiples hipótesis que nos llevan a la conclusión de que no está causada por un solo factor, sino que tiene una etiología multifactorial. Hasta el momento, la identificación de los factores de riesgo es el único método de cribado de la preclamsia. (13)

-Entre ellos se encuentran:

- **Edad**

Los datos demográficos sugieren que el riesgo de preclampsia aumenta en un 30% por cada año adicional a partir de los 34 años.

- **Nuliparidad**

Aproximadamente el 75% de los casos de Preeclampsia corresponden a primigestas, cuyo riesgo relativo ajustado es de 3,1 (1,5 a 6,17). Cuando la enfermedad ocurre en multíparas, responde a factores predisponentes que pueden haber estado ausentes en embarazos previos (cambio de pareja, hipertensión crónica, diabetes, embarazo múltiple, etc.).

- **Etnia**

El riesgo de preeclampsia es mayor en mujeres de raza negra, pues según la mayoría de los estudios presentan una incidencia de preeclampsia superior al 5%, con un riesgo relativo entre 1,5 a 3 respecto a la raza blanca. En países hispanoamericanos y caribeños, la preeclampsia causa la cuarta parte de las muertes maternas.

- **Tabaco**

El hábito tabáquico durante el embarazo se asocia con una reducción del riesgo de padecer preclamsia del 32%, aunque los embarazos de fumadoras que sufren preclamsia tienen mayores tasas de bajo peso al nacimiento, mortalidad perinatal y desprendimiento de placenta, comparado con los embarazos de madres no fumadoras que padecen preclamsia.

- **Preclampsia previa**

Tiene un riesgo relativo después del primer embarazo, que aumenta considerablemente si la preeclampsia se presentó en el segundo embarazo. Las pacientes con preeclampsia previa tienen también una mayor prevalencia de desarrollar la forma severa, de partos prematuros, de desprendimiento de placenta y muertes fetales.

- **Historia familiar de preclamsia**

Si existe el antecedente de preeclampsia en algún familiar de primer grado (madre o hermana) prácticamente se triplica el riesgo de preeclampsia.

- **Gestación múltiple**

La incidencia es aproximadamente cinco veces mayor que la observada en la población general de embarazadas. Un embarazo gemelar casi la triplica, mientras que un embarazo triple eleva tres veces el riesgo del gemelar.

- **Enfermedades preexistentes**

Hipertensión crónica: si con anterioridad a la vigésima semana de gestación se encuentra una presión diastólica en tono a 100 mmHg, el riesgo relativo es moderado, mientras que una mayor de 100 mmHg lo eleva.

Diabetes mellitus: se ha descrito mayor incidencia en mujeres diabéticas. Sin embargo, un adecuado control metabólico se asocia a una incidencia semejante a la de la población general. Enfermedad renal: Los datos existentes son muy limitados, aunque la presencia de enfermedad renal crónica se ha asociado de forma global con un riesgo de preeclampsia entre dos y tres veces superior a la población general.

Se cree que el principal determinante del riesgo de preeclampsia no es la enfermedad de origen, sino la gravedad de la insuficiencia renal. Así en gestantes con una creatinina sérica $>2,5$ mg/dl al comienzo del embarazo se estima que hasta el 40% desarrollarán una preeclampsia. Alteraciones de la coagulación que predisponen a trombosis: en preeclampsia ocurre una activación de la coagulación. El principal anticoagulante fisiológico, la antitrombina III, está disminuido en este proceso, lo cual se relaciona con su consumo y la severidad

de la enfermedad. La obesidad antes del embarazo también se asocia a mayor riesgo de Preeclampsia, que es proporcional a la magnitud del sobrepeso.

- **Dislipemias**

Entre las alteraciones de los lípidos, la que se ha relacionado más intensamente con el riesgo de preeclampsia es la hipertrigliceridemia, que aumenta entre 2 y 4 veces el riesgo de padecerla, en función de la severidad de la elevación en los triglicéridos.

- **Reproducción asistida**

Las técnicas de reproducción asistida exponen a la futura madre a nuevos antígenos, lo que puede resultar en una alteración de la respuesta inmune materno-fetal, que se ha asociado a un aumento del riesgo de preeclampsia. Las mujeres mayores de 40 años que se quedan embarazadas con donación de gametos presentan un riesgo.

Esta hipótesis es consistente con evidencias que demuestran que los abortos espontáneos son trastornos inmunitarios en los que la inmunidad materna desencadena un ataque destructivo en contra de los tejidos del feto en desarrollo. Sin embargo, en muchos casos la respuesta materna ha permitido una implantación normal de la placenta.

Es posible que haya mujeres con niveles inflamatorios más elevados producidos por condiciones contaminantes como la hipertensión crónica y

enfermedades autoinmunes, que tengan una menor tolerancia a la carga inmune de un embarazo.

De ser severa, la preeclampsia progresa a preeclampsia fulminante, con cefaleas, trastornos visuales, dolor epigástrico y que desarrollan en el síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia) y eclampsia. El desprendimiento prematuro de placenta se asocia también con embarazos hipertensivos. Todas son urgencias médicas, tanto para el bebé como para su madre.

Algunas de las teorías que han intentado explicar cómo aparece la preeclampsia, han vinculado el síndrome con la presencia de los siguientes:

- Daño a las células endoteliales
- Rechazo inmune a la placenta
- Perfusión inadecuada de la placenta
- Reactividad vascular alterada.
- Reducción en el índice de filtrado glomerular con retención de sal y agua
- Disminución del volumen intravascular
- Aumento en la irritabilidad en el sistema nervioso central
- Coagulación intravascular diseminada

7.3.8. Fisiopatología de la preeclampsia

La fisiopatología de la preeclampsia implica factores maternos, placentarios y fetales, que determinan dos alteraciones fisiopatológicas fundamentales; una invasión anómala del trofoblasto y una disfunción endotelial secundaria, que explica la microangiopatía producida en la preeclampsia, con el riesgo latente de daño a órganos diana como el corazón, cerebro, riñón, hígado, placenta y sistema hematológico. (14)

Las alteraciones precoces que se producen en el desarrollo de los vasos placentarios dan lugar a una hipoperfusión relativa de esta, seguida de hipoxia e isquemia, que produce liberación de factores antiangiogénicos hacia la circulación que provocando una disfunción endotelial sistémica, que causa la hipertensión y las manifestaciones clínicas de la preeclampsia y sus complicaciones.

En un embarazo fisiológico, las células del citotrofoblasto migran a través de la decidua e invaden a las arterias espirales de la madre, hasta el tercio interno del miometrio para reemplazar inicialmente a las células del endotelio y luego destruir la capa muscular de la túnica media de estos vasos, que son las ramas terminales de la arteria uterina, encargadas de perfundir a la placenta y al feto. La transformación de estas arteriolas se inicia al final del primer trimestre y se completa entre las 18 y 20 semanas de embarazo. La remodelación que ocurre en las arterias espirales, musculares y de pequeño diámetro, a vasos de mayor calibre y con disminución de su capa muscular, permiten crear una circulación útero placentaria de baja resistencia y alta capacitancia, para facilitar el flujo de

sangre hacia la placenta y permitir la liberación de sustancias vasodilatadoras que actúan a nivel local y sistémico.

Por otro lado, en la preeclampsia la invasión del citotrofoblasto es incompleta, es decir, los cambios que se producen en las arterias espirales pueden ser nulos o solamente llegar a la porción decidual de estos vasos, sin llegar al miometrio. Esto produce que las arterias espirales permanezcan como vasos estrechos, manteniendo un territorio de alta resistencia vascular, que se traduce en una hipoperfusión placentaria y en un aumento de la presión arterial anómala es desconocido, pero se han descrito factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos. (14)

Dentro de los posibles mecanismos que se han propuesto para explicar esta placentación anómala, está la diferenciación defectuosa del trofoblasto. Cuando se produce un embarazo fisiológico, el trofoblasto que invade al endotelio de las arterias espirales, debe cambiar la expresión de sus moléculas de adhesión, citoquinas, metaloproteinasas y sus moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase HLA-G, en un proceso conocido como "pseudovasculogenesis". Este proceso significa que las células del trofoblasto invasor sufren un proceso de diferenciación, cambiando su fenotipo, desde una célula epitelial a una célula endotelial, modificando la expresión de sus moléculas de adhesión que incluyen integrina alfa 6/beta 1, alfa v/beta 5 y E-caderina, características de una célula epitelial, por las integrinas alfa 1/beta 1, alfa v/beta 3 y VE-caderina, características de una célula endotelial. En la preeclampsia no se produciría este proceso de "pseudovasculogenesis", lo que explicaría que no

ocurriera la remodelación de las arterias espirales y como consecuencia, una invasión trofoblástica anómala. (14)

Otro de los posibles mecanismos que se ha propuesto en la fisiopatología de la preeclampsia son los factores inmunológicos, basados en el hecho de que la exposición previa a antígenos paternos pareciera tener un rol protector en el desarrollo de la preeclampsia. La hipótesis plantea que la interacción entre las células del trofoblasto y las natural killers (NK) controlarían la implantación placentaria. La alteración ocurriría cuando las células del trofoblasto expresan una inusual combinación de antígenos de histocompatibilidad.

El tercer mecanismo propuesto es el aumento de la sensibilidad a la angiotensina II, que también puede estar relacionada a un aumento del “up regulation” del receptor de bradiquinina (B2) en pacientes con preeclampsia.

Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que los factores genéticos juegan un rol importante en la susceptibilidad a esta patología. El último de los mecanismos asociados es la secuencia de hipoperfusión, hipoxia e isquemia, que juega un rol fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, comportándose tanto como una causa y como una consecuencia en el desarrollo de la placentación anómala.

7.3.8. Complicaciones de la Eclampsia

La eclampsia es la complicación más seria de la preeclampsia. Eclampsia se define como la presentación de una o más crisis convulsivas generalizadas en el contexto de preeclampsia y en ausencia de otras alteraciones neurológicas.

La causa exacta de la eclampsia no se conoce, pero se mantienen dos hipótesis:

- Regulación del flujo cerebral en respuesta a la alta presión sanguínea dando lugar a vasoespasmos de las arterias cerebrales, disminución de la perfusión del cerebro, áreas de isquemia-infarto y edema citotóxico (intracelular).
- Pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la alta presión sistémica produciendo una situación de hipoperfusión, daño endotelial y edema vasogénico (extracelular).

La eclampsia definida como crisis convulsiva generalizada, aparece bruscamente durante los estados hipertensivos inducidos por el embarazo, en el curso de la gestación (50%), durante el parto (20%), o en el puerperio (30%). No se correlacionan con la severidad del cuadro hipertensivo, crisis epilépticas (convulsiones) en una mujer embarazada que no tienen relación con una afección cerebral preexistente. Aún no se comprenden bien la causa de la eclampsia. Los investigadores creen que los siguientes factores pueden jugar un papel importante:

- Vasos sanguíneos
- Factores cerebrales y del sistema nervioso (neurológicos).
- Dieta
- Genes

7.4. Síndrome de Hellp

Este es otra de las complicaciones serias de la preeclampsia. Es un grupo de síntomas que se presentan en las mujeres embarazadas que pueden ser:

- Hemólisis (la descomposición de glóbulos rojos).
- Enzimas hepáticas elevadas

Es una complicación de la preeclampsia o puede actuar como entidad independiente (de un 15 a 20% son normotensas). Este síndrome también se presenta en aproximadamente 1 a 2 de cada 1,000 embarazos y en el 10-20% de las mujeres embarazadas con preeclampsia o eclampsia severa. Casi siempre, el síndrome se presenta antes de que el embarazo esté cerca de las 37 semanas. Algunas veces, se puede manifestar en la semana posterior al nacimiento del bebé. No se ha encontrado una causa para el síndrome HELLP.

Muchas mujeres presentan presión arterial alta y se les diagnostica preeclampsia antes de que presenten el síndrome HELLP. Sin embargo, en algunos casos, los síntomas de HELLP son la primera advertencia de preeclampsia y la afección se diagnostica erróneamente como:

- Gripe u otra enfermedad viral
- Colecistopatía
- Hepatitis
- Púrpura trombocitopenica idiopática (PTI) Reagudización del lupus
- Púrpura trombocitopenia trombótica

- Síntomas del síndrome de HELLP Fatiga o no sentirse bien
- Retención de líquidos y aumento de peso en exceso
- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos que siguen empeorando
- Dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen
- Visión borrosa
- Sangrado nasal u otro sangrado que no para fácilmente (raro)
- Crisis epiléptica o convulsiones (raro)

El síndrome de HELLP es más común, probablemente presente en 1 de cada 500 embarazos y puede ser tan peligroso como la eclampsia misma. Ambos trastornos pueden aparecer sin anunciarse por razón de los signos prodrómicos de la preeclampsia. La hemorragia cerebral es una lesión que puede ocasionar la muerte en mujeres con eclampsia o preeclampsia. Se sabe que es una complicación secundaria a la hipertensión severa, por lo que la hipertensión del embarazo es un factor predominante en la aparición de esta situación. Aunque la relación entre la hipertensión y la hemorragia cerebral no se ha cuantificado para la preeclampsia. (15)

7.5. Definición de ácido úrico

El Ácido Úrico es un compuesto Orgánico de Carbono, Nitrógeno, Oxígeno e Hidrógeno. Su Fórmula química es $C_5H_4N_4O_3$. El ácido úrico es un producto

de desecho del metabolismo de nitrógeno en el cuerpo humano (el producto de desecho principal es la urea), y se encuentra en la orina en pequeñas cantidades. Es un químico creado por el cuerpo que descompone sustancias llamadas purinas, las cuales se encuentran en algunos alimentos y bebidas, como el hígado, las anchoas, la caballa, las judías y arvejas secas, la cerveza y el vino. La mayor parte del ácido úrico se disuelve en la sangre y viaja a los riñones, donde sale a través de la orina. Si el cuerpo produce demasiado ácido úrico o no lo elimina lo suficiente, la persona se puede enfermar. Los altos niveles de ácido úrico en el cuerpo se denominan hiperuricemia. (9)

El Ácido úrico es el producto final de la degradación de las purinas que son procedentes del catabolismo de los ácidos nucleicos. Dichos ácidos nucleicos pueden proceder de dos fuentes, una externa llamada exógena derivada del consumo de proteínas en la dieta, y otra interna llamada endógena y es la más importante en cuanto a la generación de ácido úrico. Se forma a partir de los aminoácidos de las nucleoproteínas que se unen al fosforribosil fosfato para formar nucleótidos, que acabarán formando las purinas y posteriormente el ácido úrico. (9)

La dieta diaria influye de forma significativa en la concentración de ácido úrico que pueda haber en la sangre, de manera que para que se puedan hacer valoraciones correctas, se necesita que se haya tenido una dieta libre de purinas por lo menos tres días antes de la determinación, sin embargo, esto no suele hacerse, y es frecuente que las personas asistan simplemente con ayunas de 8

o más horas, generalmente durante la noche. Los médicos, jamás toman en cuenta este detalle y menos los laboratorios clínicos. (6)

El Ácido Úrico, junto con el anión superóxido, es un producto de la degradación de las xantinas catalizada por la enzima xantina deshidrogenasa/xantina oxidasa (XDH/XO). El anión superóxido se genera por acción de la XO, de la que hay descrita una forma circulante que se uniría a las células endoteliales provocando una lesión oxidativa local. La eliminación del Ácido Úrico depende de una adecuada función renal. Se trata de una sustancia poco soluble habitualmente presente en bajas concentraciones (< 6 mg/dl). Por su capacidad de neutralizar al anión superóxido, al radical hidroxilo y al oxígeno, constituye un antioxidante, pero en ausencia de otros antioxidantes (como el ácido ascórbico) se comporta como oxidante, en su forma de radical urato. También es un agente pro inflamatorio ya que estimula la producción de la proteína 1 quimiotáctica de los monocitos, la interleuquina (IL) 1beta, la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa).

Los niveles de Ácido Úrico aumentan por factores dietarios, consumo de alcohol, defectos en el metabolismo de las purinas y alteración de la función renal. Los estrógenos poseen una actividad uricosúrica que provoca, junto con los efectos de la hemodilución y el aumento de la velocidad de filtrado glomerular, un descenso de los niveles de Ácido Úrico durante el embarazo, que luego retornan a valores similares a los de una mujer no embarazada hacia el término de la gestación. (8)

La mayor parte del ácido úrico se disuelve en la sangre y viaja a los riñones,) donde sale a través de la orina. Si el cuerpo produce demasiado ácido úrico o no lo elimina lo suficiente, la persona se puede enfermar. Los altos niveles de ácido úrico en el cuerpo se denominan hiperuricemia.

a) Valores Normales de Ácido Úrico

El ácido úrico pasa a través del hígado y entra al torrente sanguíneo. Para mantener valores normales de la sangre, la mayoría es excretado (eliminado) en la orina o pasa a los intestinos. (16)

- Los niveles de ácido úrico normales son entre 2,4 y 6,0 mg/dl. (para las mujeres).
- Los valores normales varían según el laboratorio.

Pueden modificar los valores de ácido úrico y no ser por una gota ciertas situaciones:

- Estrés en general puede elevar los niveles de ácido úrico.
- La utilización de contrastes radiológicos también
- Ciertos productos y medicamentos pueden aumentar el ácido úrico, la cafeína, el alcohol, las teofilinas, etc.
- Pueden disminuir los valores de ácido úrico, la aspirina, el alopurinol, los corticoides, las hormonas femeninas.

Diagnósticos Posibles en Valores Anormales (Hiperuricemia)

Puede aparecer el ácido úrico elevado en sangre (hiperuricemia) en:

- Acidosis metabólica
- Alcoholismo
- Diabetes mellitus
- Dieta rica en purinas (carnes rojas, vísceras de animales, embutidos, mariscos, frutos secos)
- Preeclampsia y Eclampsia en el embarazo
- Exceso de ejercicio
- Fallo renal
- Síndrome de Lesch-Nyhan (Genéticos)
- Gota
- Hipoparatiroidismo
- Lesiones graves en los tejidos (quemaduras, traumatismos)
- Leucemia
- Litiasis renal
- Policitemia vera
- Quimioterapia del cáncer
- Puede aparecer el ácido úrico disminuido (hipouricemia) en:

- Dietas bajas en purinas (proteínas)
- Síndrome de Fanconi
- Enfermedad de Wilson

b) Causas de hiperuricemia

Las causas de niveles altos de ácido úrico (hiperuricemia) pueden ser primarias (altos niveles de purinas) y secundarias (alguna otra enfermedad). Algunas veces, el cuerpo produce más ácido úrico del que puede excretar.

Las purinas son importantes para los niveles de ácido úrico. Las purinas son compuestos con nitrógeno que se forman en las células del cuerpo (endógeno) o que entran al cuerpo con los alimentos (exógeno). Las purinas se degradan en ácido úrico y esto puede resultar en niveles altos del ácido en sangre. El ácido úrico se puede acumular en los tejidos y formar cristales.

Esto ocurre cuando el nivel de ácido úrico en sangre aumenta a más de 7 mg/dL, y el resultado son problemas como cálculos renales y gota (cristales de ácido úrico en las articulaciones, especialmente en los dedos).

Las causas de niveles altos de ácido úrico incluyen:

- **Hiperuricemia primaria:** Aumento en la producción de ácido úrico por la degradación de purinas los niveles aumentan porque los riñones no pueden eliminar eficientemente el ácido úrico de la sangre.

- **Hiperuricemia secundaria:** Muerte celular por ciertos cánceres o agentes quimioterapéuticos. Esto por lo general se debe a la quimioterapia, pero los niveles altos de ácido úrico pueden aparecer antes de iniciar la quimioterapia.

Después de la quimioterapia, por lo general se produce una rápida destrucción celular y puede aparecer el síndrome de lisis tumoral. El riesgo de adquirir este síndrome es mayor en pacientes que reciben quimioterapia por leucemia, linfoma o mieloma múltiple, si la enfermedad está muy avanzada.

Enfermedad renal: esto sucede cuando el riñón no es capaz de eliminar el ácido úrico del sistema, causando así hiperuricemia.

c) Medicamentos

Pueden causar niveles altos de ácido úrico en la sangre condiciones endocrinológicas o metabólicas: ciertas formas de diabetes o acidosis pueden causar hiperuricemia.

Los niveles elevados de ácido úrico pueden producir problemas renales. Algunas personas pueden vivir muchos años con niveles elevados de ácido úrico y sin desarrollar gota o artritis gotosa (artritis significa "inflamación en las articulaciones"). Sólo cerca del 20% de las personas con niveles altos de ácido úrico desarrollan gota y preeclampsia algunas personas con gota no tienen niveles muy elevados de ácido úrico en la sangre.

d) Disminución del ácido úrico en sangre

La disminución de los valores de ácido úrico en la sangre, no tienen ninguna consecuencia clínica y no son muy frecuentes, sin embargo, se las

puede ver como hallazgo concordante en ciertas enfermedades hepáticas graves, tratamiento con hipouricemiantes, trastornos de los túbulos renales, algunos tumores, cáncer, y otros casos poco frecuentes. Pero como decimos, no tiene por sí mismo, ningún efecto o manifestación clínica (7)

7.5.1. Metabolismo del ácido úrico

El ácido úrico es el producto del desecho terminal del metabolismo purínico las 2 purinas adenina y guanina, se encuentran en el organismo principalmente como componentes de los ácidos nucleicos, ARN y ADN, normalmente existen dos fuentes de purinas las que se obtienen por la hidrólisis de los ácidos nucleicos ingeridos o por los exógenos. El ácido úrico o 2-6-8-trioxipurina, se forman por la oxidación enzimática de la adenina y guanina. (7)

- **Xantina.** - Producto intermedio de gran importancia en el metabolismo de los ácidos nucleicos y las bases purínicas. Precursor del ácido úrico, formando por la acción de la xantina oxidasa. Precursor también de compuestos presentes en los nucleósidos y los nucleótidos. Los tres derivados de la Xantina de mayor interés en medicina son: cafeína, teobromina y teofilina. (9)

- **Hipoxantina.** - Base purínica soluble en ácidos y álcalis que resulta del catabolismo de la adenina y de la inosina (hipoxantina) y que, a través de la etapa de xantina, es oxidada a ácido úrico. Presente en forma libre (en la orina) o en combinación (en los nucleosidos).

7.5.2. Análisis del ácido úrico en la sangre

Ácido úrico en la sangre. El ácido úrico es un químico que se crea cuando el cuerpo descompone sustancias llamadas purinas. Las purinas se encuentran en algunos alimentos y bebidas. Estos incluyen el hígado, las anchoas, la caballa, las judías (frijoles) y arvejas (chícharos) secas y la cerveza. La mayor parte del ácido úrico se disuelve en la sangre y viaja a los riñones, donde sale a través de la orina. Si el cuerpo produce demasiado ácido úrico o no lo elimina lo suficiente, la persona se puede enfermar. Los altos niveles de ácido úrico en el cuerpo se denominan hiperuricemia. Este análisis de sangre se hace para ver qué ácido úrico la persona tiene en el suero. (17)

a) Cuando se solicita un análisis de ácido úrico

Sobre todo, para hacer un diagnóstico de gota, pero en ciertos procesos puede aparecer elevado y es útil para evaluar otras enfermedades.

Se puede diagnosticar en mujeres cuando están en la 20 semana de gestación. Cuando presentan edemas en sus miembros inferiores, cefaleas. Nos podría ser de gran ayuda para prevenir un trastorno común del embarazo que es la preeclampsia.

También cuando hay algún riesgo como cuando son mujeres primerizas, madres adolescentes, cuando llevan un embarazo con dos o más fetos, cuando su edad ya es pasada de los 40 años, mujeres que tienen consigo una presión arterial alta y/o enfermedades del riñón. (5)

b) Técnica de realización

En suero o plasma, Para realizar este análisis se necesita estar en ayunas al menos las 6 horas previas.

Se puede realizar la toma en un lugar apropiado; consultorio, clínica u hospital.

- Para realizar la toma se precisa de localizar una vena apropiada y, en general, se utilizan las venas situadas en la flexura del codo.
- La persona encargada de tomar la muestra utilizará guantes sanitarios, una aguja (con una jeringa o tubo de extracción).
- Le pondrá un torniquete (cinta de goma-látex) en el brazo para que las venas retengan más sangre y aparezcan más visibles y accesibles.
- Limpiará la zona del pinchazo con un antiséptico y mediante una palpación localizará la vena apropiada y accederá a ella con la aguja.
- Le soltarán el torniquete.
- Cuando la sangre fluya por la aguja, el sanitario realizará una aspiración (mediante la jeringa o mediante la aplicación de un tubo con vacío).
- Si se requiere varias muestras para diferentes tipos de análisis se le extraerá más o menos sangre o se aplicarán diferentes tubos de vacío.
- Al terminar la toma, se extrae la aguja y se presiona la zona con una torundade algodón o similar para favorecer la coagulación y se le indicará

que flexione el brazo y mantenga la zona presionada con un esparadrapo durante unas horas.

- La muestra se debe obtener en un tubo de tapa roja (para químicos) y ser centrifugada.
- Procesamiento mediante el Método Enzimático para la determinación de ácido úrico.

7.5.3. Papel del ácido úrico en la preeclampsia

Trabajos recientes sugieren que la hiperuricemia participa en el desarrollo de la hipertensión y del síndrome materno. (18)

El ácido úrico es un metabolito terminal de la degradación de los nucleótidos, que incrementa su concentración sanguínea en pacientes con preeclampsia eclampsia, por aumento de su síntesis por lesión y muerte de las células trofoblásticas en proliferación y por la disminución de la excreción urinaria debida a menor tasa de la filtración glomerular e incremento de su absorción en el túbulo contorneado proximal. (18)

La hiperuricemia (> 4.5 mg/dl.) es el primer biomarcador de la química clínica cotidiana que tempranamente evidencia la enfermedad (≤ 20 semanas gestacionales). Las concentraciones de ácido úrico no sólo son un criterio para establecer el diagnóstico correcto y el diferencial con otros estados hipertensivos, si no de indicación de interrupción del embarazo y para atención del parto, con frecuencia mediante operación cesárea.

La hiperuricemia también ha demostrado su utilidad como factor predictor de complicaciones materno-fetales y de secuelas maternas del posparto tardío. Diversos estudios han demostrado su influencia en la génesis de la preeclampsia-eclampsia al actuar en solitario o, conjuntamente, con otros procesos conocidos (síndrome metabólico, estrés oxidativo, cascada de la inflamación, angiogénesis) que tienen un papel demostrado en la perpetuación del daño endotelial y de las células del músculo liso vascular de la madre. Otro tema a ser analizado, es el origen de la hiperuricemia en embarazos con hipertensión. En ese sentido, se ha reportado que la placenta expresa xantina oxidasa, la enzima encargada de la síntesis de ácido úrico, y que la expresión de esta enzima está aumentada en placentas de mujeres con preeclampsia; sugiriendo que la placenta podría ser el origen del exceso de producción de este metabolito. Además, evidencias indirectas, atribuyen también a la placenta, la generación de ácido úrico en preeclampsia.

Así, en esta patología se ha mostrado aumento de la actividad de xantina oxidasa en la circulación feto placentaria; así como de la conversión de xantina reductasa a xantina oxidasa, con la consecuente generación de radical superóxido y peróxido de hidrógeno. Además, y más importante para la visión planteada en este trabajo, es el aumento del recambio de células trofoblásticas, cuyos fragmentos pueden alcanzar la circulación materna, y constituir el sustrato para la generación de ácido úrico. El ácido úrico es el metabolito final de la degradación de las purinas.

En el embarazo normal, los niveles de ácido úrico son dinámicos, caracterizándose por una reducción inicial en los primeros meses de embarazo, seguido de un aumento continuo en el tercer trimestre hasta el parto, y una posterior reducción hasta alcanzar una concentración similar a antes del embarazo. (18)

7.6. Hiperuricemia y Preeclampsia

En una reciente revisión sobre la relación entre niveles elevados de Ácido Úrico en embarazadas hipertensas y la existencia de partos prematuros y retraso del crecimiento intrauterino se observó que en el 16% de las que tenían hipertensión gestacional y el 75% de las que padecían preeclampsia presentaban hiperuricemia.

La presencia de hipertensión gestacional e hiperuricemia se asoció con complicaciones fetales y mayor frecuencia de parto prematuro y retraso del crecimiento intrauterino aun en ausencia de proteinuria. En las mujeres que presentan preeclampsia los niveles de Ácido Úrico aumentan antes de aparecer las manifestaciones clínicas, incluso previo al descenso del filtrado glomerular. Las explicaciones propuestas para dicho incremento son una mayor producción de Ácido Úrico a partir de la destrucción tisular materna, fetal o placentaria o por un exceso de actividad de la Xantina Oxidasa. (6)

7.6.1. Hiperuricemia como factor del pronóstico obstétrico

La hiperuricemia materna es uno de los factores predictores de la gravedad de la preeclampsia-eclampsia y sus complicaciones perinatales. Se asocia de manera directa proporcional con la severidad de la enfermedad y con

los pobres resultados fetales. Diversos investigadores clínicos la consideran un mejor factor predictor del riesgo fetal que la presión sanguínea elevada. Por ejemplo, las mujeres con hipertensión gestacional e hiperuricemia severa tienen mayor frecuencia de partos lejos del término, recién nacidos prematuros pequeños o muy pequeños para su edad gestacional y con severo daño retiniano materno, entre otras complicaciones perinatales graves. Además, junto con la hipertensión arterial sistémica descontrolada, la hiperuricemia extrema se vincula con uno de los posibles agentes causales de las convulsiones en pacientes preeclámpticas que evolucionan a eclampsia.

La asociación entre los niveles elevados de ácido úrico y la presión arterial elevada se conoce desde el comienzo del siglo XX. Si bien muchos autores consideran este aumento marcador de gravedad una vez que los síntomas están presentes, su utilidad clínica está todavía en consideración. (18)

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas, sintetizado por la enzima xantino-oxidasa. Debido a su actividad como “depurador” o “scavenger” natural de radicales libres, se lo ha propuesto como marcador de estrés oxidativo, daño tisular y disfunción renal. (18)

En gestaciones normales, las concentraciones de ácido úrico séricas disminuyen en un 25 a un 35% como consecuencia de la expansión de la volemia, del aumento en el flujo sanguíneo renal y en la velocidad de filtración glomerular, y por la acción uricosúrica del estrógeno. Sin embargo, hacia el final de la gestación, los niveles séricos de ácido úrico aumentan hasta alcanzar valores similares a los de las mujeres no embarazadas. Este incremento podría deberse

al aumento de la producción fetal, a la disminución de la fracción unida a la albúmina y disminución de su excreción renal. (18)

En preeclampsia, la hiperuricemia observada podría deberse a un aumento en la liberación de purinas relacionadas, con un aumento de fragmentos celulares en plasma o a una disminución en la excreción tubular renal. Además, podrían contribuir a este aumento el incremento del estrés oxidativo y de especies reactivas del oxígeno.

7.6.2. Hiperuricemia como factor patogénico

El mecanismo por el que la hiperuricemia puede contribuir a la aparición de preeclampsia-eclampsia no se ha definido con claridad su participación puede coexistir simultáneamente o no con varios procesos. Bainbridge y sus colaboradores estudiaron el papel del ácido úrico como factor patogénico de la preeclampsia y consideraron que la hiperuricemia puede ser resultado del daño renal asociado con la hipertensión, lo que puede explicar la enfermedad renal permanente y los efectos adversos en los resultados fetales.

Laughon y su grupo estudiaron el papel patogénico del ácido úrico en el contexto del síndrome metabólico y la génesis de la preeclampsia-eclampsia a partir del concepto de la resistencia periférica a la insulina como un mecanismo común de ambas enfermedades y como una posible explicación del bajo peso de los productos de madres que incluso cursaron su embarazo normotensas. Los autores han encontrado que la hiperuricemia en solitario o en acción conjunta con otros biomarcadores del síndrome metabólico que coexisten alrededor de la

vigésima octava semana de gestación se relacionan con aumento del riesgo para preeclampsia-eclampsia.

La asociación de hiperuricemia con bajo peso al nacer de los hijos de madres preeclámpicas no es tan clara como en las pacientes embarazadas con resistencia periférica a la insulina. Se desconoce si la hiperuricemia puede causar directamente algún grado de retraso en el crecimiento fetal o si sólo se trata de un biomarcador para predecir el nacimiento de niños pequeños para la edad gestacional. (18)

Si bien existe evidencia de que la hiperuricemia es un factor causal, el mecanismo por el que el control de la resistencia periférica a la insulina puede atenuar estos efectos no está definido. Finalmente, Kang y sus colaboradores demostraron, en preparaciones in vitro de tejidos, que el ácido úrico puede lesionar directamente las células endoteliales lo que, en un organismo completo, puede contribuir a la aparición o agravamiento de la hipertensión arterial sistémica o dañar la estructura de los vasos sanguíneos de la placenta e incluso, del feto. Cada vez existen más pruebas de que el ácido úrico puede alterar directamente la función de las células endoteliales. (18)

7.6.3. Hiperuricemia como criterio de diagnóstico terapéutico

El ácido úrico es un metabolito terminal de la cadena de degradación de los compuestos nucleótidos a partir de la acción de la enzima xantina-oxidasa, cuya sobreactividad ha sido demostrada en la placenta de mujeres con preeclampsia. En mujeres con embarazo normal, la concentración sanguínea de ácido úrico es menor que en las mujeres sanas no gestantes. Esto se debe a los

cambios anatómicos y fisiológicos propios de la gestación que incluyen: hiperperfusión renal a partir de la expansión del volumen plasmático y la caída de las resistencias sistémicas, con el consecuente aumento de la tasa de filtración glomerular, lo que hace posible la reducción de la concentración sanguínea, vía incremento de su excreción urinaria. La media de la concentración sanguínea de ácido úrico en mujeres embarazadas sanas es de 3.8 mg/dL, mientras que en las gestantes complicadas con preeclampsia-eclampsia es de 6.7 mg/dl.

En la preeclampsia-eclampsia la concentración sanguínea de ácido úrico se incrementa desde etapas más tempranas del horizonte clínico de la enfermedad. La hiperuricemia (ácido úrico > 4.5 mg/dl) constituye el primer parámetro de la química sanguínea de rutina utilizada en la práctica clínica, que se modifica en las pacientes embarazadas con preeclampsia-eclampsia, no así en las mujeres con hipertensión arterial sistémica crónica ya conocida o la que se inicia durante el embarazo. La hiperuricemia temprana es un parámetro de apoyo para establecer el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia y diferenciarla de la hipertensión arterial sistémica crónica por otras causas.

La hiperuricemia severa se considera un firme criterio materno para interrumpir el embarazo e iniciar la atención del parto.

7.7. Purinas en la preeclampsia

Las purinas (adenina y guanina) son bases nitrogenadas que constituyen parte de una serie de compuestos activos a nivel celular. Dentro de dichos compuestos, para el caso de la base adenina se incluyen: 1) los nucleótidos

(adenina + azúcar+ fosfato), cuyos representantes son el adenosin tri, di y monofosfato (ATP, ADP y AMP, respectivamente); y 2) los nucleósidos (adenina + azúcar) cuyo representante es la adenosina, que es constituyente de los nucleótidos, forma parte de las cadenas de ADN y ARN, y además tiene efectos directos de señalización. (19)

En mujeres gestantes, se ha mostrado una elevada concentración plasmática de adenosina respecto a no embarazadas, lo cual ha sido asociado a una elevación en el metabolismo de ATP y degradación de adenosina hasta inosina. Así, el embarazo normal permanece, es un estado de mayor metabolismo purinérgico. Por otro lado, varios reportes, incluyendo los nuestros, muestran elevación en los niveles plasmáticos de adenosina en embarazos con preeclampsia en forma dependiente de la severidad. Al igual que el embarazo normal, este fenómeno estaría relacionado con un aumento en el metabolismo de ATP asociado a una reducción en la degradación de adenosina. Las causas y consecuencias de la elevación de purinas en plasma materno durante la preeclampsia aún no se conocen. Sin embargo, de acuerdo a lo expuesto, causalmente estarían asociados a los altos niveles de ADN fetal.

8.MARCO CONCEPTUAL

8.1. Ácido Úrico

El ácido úrico es un compuesto que se genera en el organismo como consecuencia de la descomposición de unas sustancias conocidas como purinas y que están presentes en algunos alimentos y bebidas. Normalmente, el 80% de lo que se produce diariamente se elimina a través de la orina, pero si la dieta habitual tiene un gran contenido en purinas, entonces puede producirse un efecto acumulativo en la sangre.

La elevación del ácido úrico la puede causar una dieta poco equilibrada y con un exceso de carnes rojas, pescado, marisco y fructosa (ésta no sólo está presente en las frutas, sino fundamentalmente en alimentos envasados y azucarados, como zumos, galletas, productos light, etc.) y bebidas (cerveza, licores y refrescos light).

La edad y el sexo son también factores de riesgo frente a la elevación del ácido úrico, pues los hombres menores de 65 años tienen un riesgo cuatro veces mayor que las mujeres de sufrir una hiperuricemia, aunque éste se iguala entrar la mujer en la etapa de la menopausia. Asimismo, el exceso de ejercicio físico y el sobrepeso pueden favorecer la hiperuricemia.

8.2. Gestante

El embarazo a cualquier edad constituye un hecho biopsicosocial muy importante, pero aún más durante la adolescencia, momento de la vida que

conlleva a una serie de situaciones que pueden atentar contra la salud de la madre y del hijo, además de las complicaciones futuras que puede generar.

Se estima que anualmente, 5 de cada 100 adolescentes se convierten en madres lo que equivale aproximadamente a 22,5 millones de niños nacidos en estas circunstancias por año. La gran mayoría de estos nacimientos ocurren en países no desarrollados, por ejemplo, en América Latina la cifra está en el orden de los 3 millones aproximadamente de nacimientos en madres adolescentes. En Cuba el 8 % de la población es menor de 20 años y el riesgo de tener hijos con peso al nacer inferior a los 2 500 g es casi 2 veces superior para estas madres en comparación con las de más edad.

En las madres adolescentes el embarazo tiene mayores riesgos maternos y perinatales cuanto mayor es la cercanía a la menarquía.

De forma global en la morbilidad de la gestante adolescente, se destacan el aborto, la anemia, las infecciones urinarias, (incluida la bacteriuria asintomática) los cuadros hipertensivos, las hemorragias asociadas con afecciones placentarias, la escasa ganancia de peso con malnutrición materna asociada, los síntomas de parto prematuro (contractilidad anormal) y la rotura prematura de las membranas ovulares.

8.3. Preclampsia

La preeclampsia es la hipertensión de reciente comienzo o el empeoramiento de una hipertensión preexistente con proteinuria después de las 20 semanas de gestación la eclampsia es la presencia de convulsiones

generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia. El diagnóstico es clínico y mediante la evaluación de las proteínas en orina.

La preeclampsia afecta al 3 a 7% de las mujeres embarazadas. La preeclampsia y la eclampsia aparecen después de las 20 semanas de gestación; hasta el 25% de los casos aparecen en el posparto, más a menudo dentro de los primeros 4 días, pero a veces hasta 6 semanas después del parto.

Por lo general, la preeclampsia no tratada aparece lentamente durante un tiempo y luego, de manera repentina, progresa a eclampsia, la cual ocurre en 1/200 pacientes con preeclampsia. Con frecuencia, la eclampsia no tratada es fatal

8.4. Hiperuricemia

La hiperuricemia es un exceso de ácido úrico en la sangre. El ácido úrico pasa a través del hígado y entra al torrente sanguíneo. Para mantener valores normales de la sangre, la mayoría es excretado (eliminado) en la orina o pasa a los intestinos.

Los niveles de ácido úrico normales son entre 2,4 y 6,0 mg/dl. (para las mujeres) y entre 3,4 y 7,0 mg/dl. (para los hombres). Los valores normales varían según el laboratorio y el país.

Las purinas son importantes para los niveles de ácido úrico. Las purinas son compuestos con nitrógeno que se forman en las células del cuerpo

(endógeno) o que entran al cuerpo con los alimentos (exógeno). Las purinas se degradan en ácido úrico y esto puede resultar en niveles altos del ácido en sangre.

El ácido úrico se puede acumular en los tejidos y formar cristales. Esto ocurre cuando el nivel de ácido úrico en sangre aumenta a más de 7 mg/dl, y el resultado son problemas como cálculos renales y gota (cristales de ácido úrico en las articulaciones, especialmente en los dedos).

8.5. Hipouricemia

La hipouricemia se diagnostica cuando los niveles plasmáticos de ácido úrico son menores o iguales a 2,0 mg/dl. El diagnóstico diferencial de la hipouricemia se realiza en función de la excreción fraccional de ácido úrico, y se han identificado varios transportadores y proteínas implicados en el manejo del ión urato en el túbulo proximal. En este artículo se revisan los conocimientos actuales sobre el manejo tubular renal del ácido úrico y las distintas situaciones clínicas asociadas con hipouricemia. (21)

8.6. Ginecología y Obstetricia

La ginecología es la parte de la medicina que trata del aparato reproductor femenino y de sus enfermedades. Por su parte, la obstetricia es la parte que estudia lo relativo al embarazo y al parto, incluyendo el periodo de tiempo en que, tras el parto, la mujer vuelve a su estado natural de antes del embarazo (o sea, el puerperio, en términos médicos).

La ginecología es una especialidad más amplia, y suele abarcar la obstetricia, pero no a la inversa. Es decir, prácticamente todos los ginecólogos son también obstetras, pero no todos los obstetras son ginecólogos. (22)

8.7. Presión Arterial

La presión arterial es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes arteriales. Cuando el médico mide la presión arterial, el resultado se registra con dos números. El primer número, llamado presión arterial sistólica, es la presión causada cuando el corazón se contrae y empuja la sangre hacia afuera. El segundo número, llamado presión arterial diastólica, es la presión que ocurre cuando el corazón se relaja y se llena de sangre.

El resultado de la medición de la presión arterial usualmente se expresa colocando el número de la presión arterial sistólica sobre el número de la presión arterial diastólica, por ejemplo, 138/72. La presión arterial normal para adultos se define como una presión sistólica de menos de 120 y una presión diastólica de menos de 80. Esto se indica como 120/80.

9.HIPOTESIS

Existe relación del ácido úrico con preeclampsia en mujeres gestantes del hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud ,2020.

10.VARIABLES

10.1. Variables dependientes

- Preeclampsia

10.2. Variables independientes

- Ácido Úrico
- Presión arterial
- Número de abortos.

11. OPERACIONAL DE VARIABLE

| VARIABLE | DEFINICION | DIMENCIONES | INDICADORES |
|-----------------------------|--|--|--|
| Ácido Úrico | El Ácido úrico es el producto final de la degradación de las purinas que son procedentes del catabolismo de los ácidos nucleicos. Es un químico creado por el cuerpo que descompone sustancias llamadas purinas, y aumenta sus niveles debido a la mala alimentación | Hiperuricemia Materna Hipouricemia Ácido Úrico Normal Hiperuricemia | Ácido úrico límite superior de a 3,8 mg/dl ≤ 2,0 mg/dl. 2,0 – 6.0 mg/dl ≥ 7 mg/ |
| Periodo De Presión Arterial | sustancias llamadas purinas, y aumenta sus niveles debido a la mala alimentación. | | |
| Preclampsia | Síndrome multisistémico, específica del embarazo, caracterizada presentar hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación. | Con preeclampsia Sin preeclampsia | PAS/PAD ≥ 140/90 mmHg PAS/PAD 90/60 mmHg 130/80 mmHg |

12.DISEÑO METODOLOGICO

12.1. Tipo de Investigación

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud.

12.1.1. Descriptivo

Es de tipo descriptivo por que se ha estudiado la relación del ácido úrico con la preclamsia.

12.1.2. Transversal

Es de tipo transversal porque se ha ejecutado entre agosto a octubre 2020.

12.1.3. Prospectivo

Estudio prospectivo: es un estudio longitudinal en el tiempo que se diseña y comienza a realizarse en el presente, pero los datos se analizan transcurrido un determinado tiempo, en el futuro

12.2. Universo y muestra

12.2.1. Universo

El universo de esta investigación estuvo conformado por 44 mujeres gestantes que asistieron entre agosto a octubre 2020 al Hospital Materno infantil de la Caja Nacional de Salud.

12.2.2. Muestra

Constituida por 28 mujeres gestantes que asistieron al materno infantil de la Caja Nacional de Salud con alguna complicación.

12.3. Métodos y Técnicas

12.3.1. Métodos

Para obtener un muestreo confiable, la recolección de datos se realizó a las mujeres gestantes que se encuestaron y se evaluó el metabolito ácido úrico y los niveles de presión arterial PAS/PAD

12.3.2. Técnicas

12.3.2.1. Análisis de las historias clínicas

El instrumento utilizado para la recolección de información en la presente investigación fue mediante encuestas cerradas realizadas a los pacientes y la verificación de su historia clínica.

12.4. Procedimiento

Para realizar el estudio de sugirieron los siguientes pasos:

- Se solicitó al director de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Evangélica Boliviana, una carta dirigida al Director del Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud para que se pueda realizar el estudio.
- Se elaboraron las encuestas direccionadas a las mujeres gestantes que asistieron al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud. (Anexo 2).
- Se procedió a realizar el levantamiento de las encuestas a los 44 pacientes que asistieron al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud.

- Se realizó el análisis de las historias clínicas y los resultados de las encuestas.
- Una vez levantadas las encuestas se ordenaron los datos obtenidos y se consolidaron en tablas y cuadros para realizar la operación es estadísticas que corresponden.

13.RESULTADOS

TABLA N° 1

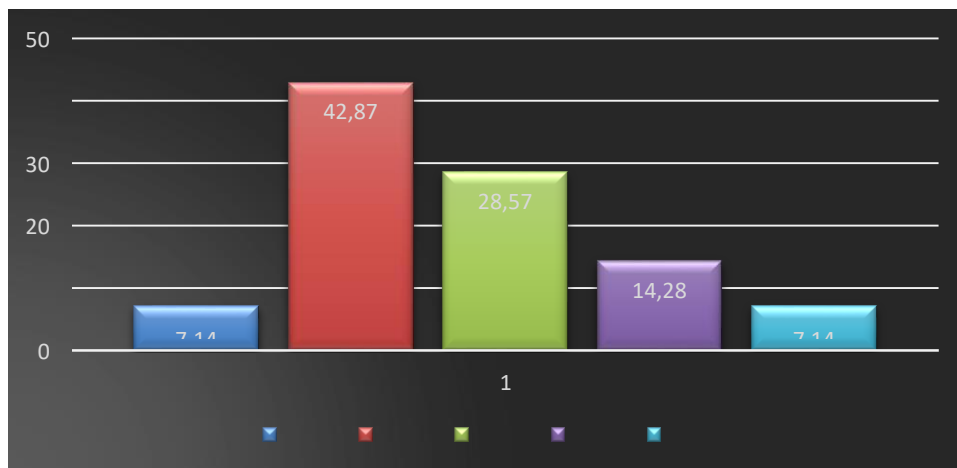
Determinación del grupo etareo en pacientes embarazadas que asisten al materno infantil de Caja Nacional de Salud, Santa Cruz-Bolivia 2020

| Edad (años) | Frecuencia absoluta | Frecuencia relativa % |
|--------------|---------------------|-----------------------|
| 21-25 | 3 | 6.82 |
| 26-30 | 15 | 34.1 |
| 31-35 | 15 | 34.1 |
| 36-40 | 10 | 22.7 |
| 41-45 | 1 | 2.28 |
| TOTAL | 44 | 100 |

Fuente: Pacientes hospital materno infantil

GRÁFICO N° 1

Determinación del grupo etareo en pacientes embarazadas que asisten al materno infantil de Caja Nacional de Salud, Santa Cruz-Bolivia 2020



Fuente: Pacientes hospital materno infantil

El presente grafico se observa grupos etareos componen entre 26 a 35 años de edad como aquel grupo de mujeres gestantes que asistieron al hospital materno infantil por alguna complicación durante su embarazo.

TABLA N° 2

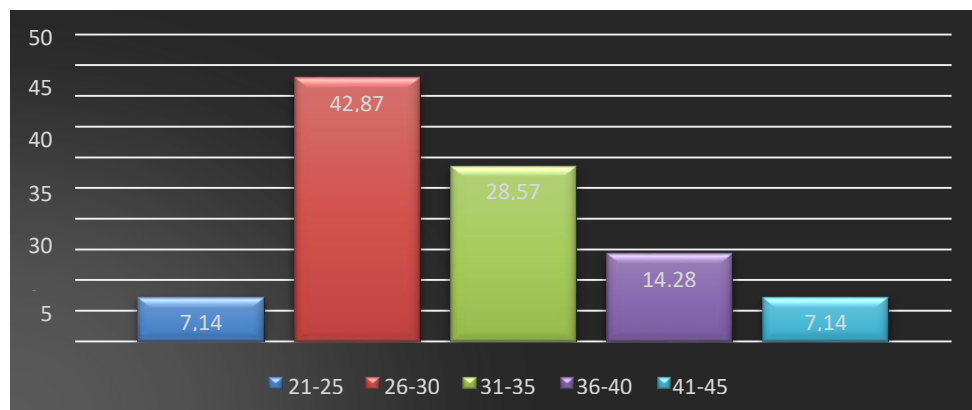
Distribución de pacientes embarazadas que asisten al hospital materno infantil de laCaja Nacional de Salud, respecto al número de abortos, Santa Cruz- Bolivia,2020.

| Edad (años) | Frecuencia absoluta | Frecuencia relativa % |
|--------------|---------------------|-----------------------|
| 21-25 | 1 | 7.14 |
| 26-30 | 6 | 42.87 |
| 31-35 | 4 | 28.57 |
| 36-40 | 2 | 14.28 |
| 41-45 | 1 | 7.14 |
| TOTAL | 14 | 100 |

Fuente: Pacientes hospital materno infantil

GRÁFICO N° 2

Distribución de pacientes embarazadas que asisten al hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto al número de abortos, Santa Cruz- Bolivia,2020



Fuente: Pacientes hospital materno infantil

El mayor número de abortos es el comprendido entre 26 a 30 años con el 42.87% que en conclusión nos permite establecer el grave problema social que significa con múltiples causas en la que se encuentra por supuesta la preeclampsia

TABLA N° 3

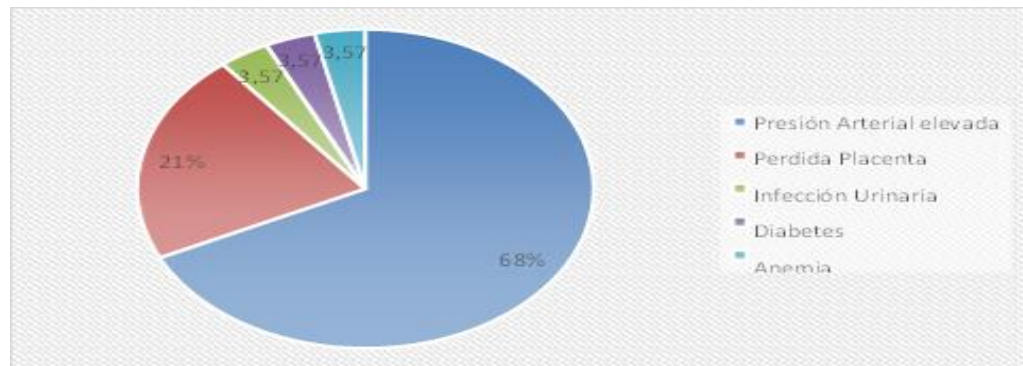
Distribución de pacientes embarazadas que asisten al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto a complicaciones durante el embarazo, Santa Cruz-Bolivia,2020

| Complicaciones | Frecuencia absoluta | Frecuencia relativa % |
|--------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Presión Arterial elevada | 19 | 67.86 |
| Perdida Placenta | 6 | 21.43 |
| Infección Urinaria | 1 | 3.57 |
| Diabetes | 1 | 3.57 |
| Anemia | 1 | 3.57 |
| TOTAL | 28 | 100 |

Fuente: según historia clínica

GRÁFICO N° 3

Distribución de pacientes embarazadas que asisten al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto a complicaciones durante el embarazo, Santa Cruz-Bolivia,2020



Fuente: según historia clínica

Aquí se puede observar que la hipertensión dentro de las complicaciones del embarazo es la que más sobresale con el 68%, luego está la pérdida de placenta o placenta previa que también constituye una de las complicaciones durante el embarazo

TABLA N° 4

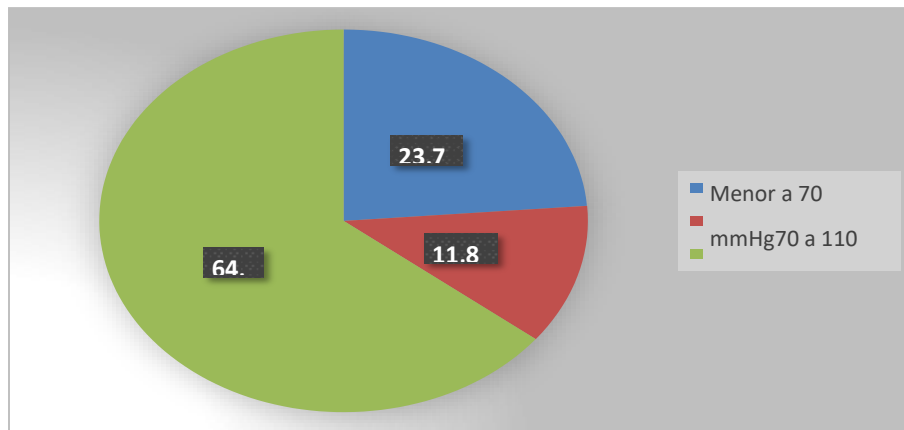
Distribución de pacientes embarazadas que asisten al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto a la relación de PAS/PAD arterial realizadas en su control de embarazo, Santa Cruz-Bolivia,2020

| Presión arterial | Frecuencia absoluta | Frecuencia relativa % |
|-------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Menor a 70 mmHg | 14 | 23.74 |
| 70 a 110 mmHg | 7 | 11.86 |
| Mayor a 110 mmHg | 38 | 64.40 |
| TOTAL | 59 | 100 |

Fuente: Elaboración propia

GRÁFICO N° 4

Distribución de pacientes embarazadas que asisten al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto a la relación de PAS/PAD arterial realizadas en su control de embarazo, Santa Cruz-Bolivia,2020



Fuente: Elaboración propia

De acuerdo al presente grafico se puede observar que la relación de PAS/PAD es la mayor a 110 mm Hg que predomina con el 64 %, considerándose como una de las causales de preeclamsia en mujeres embarazadas

TABLA N° 5

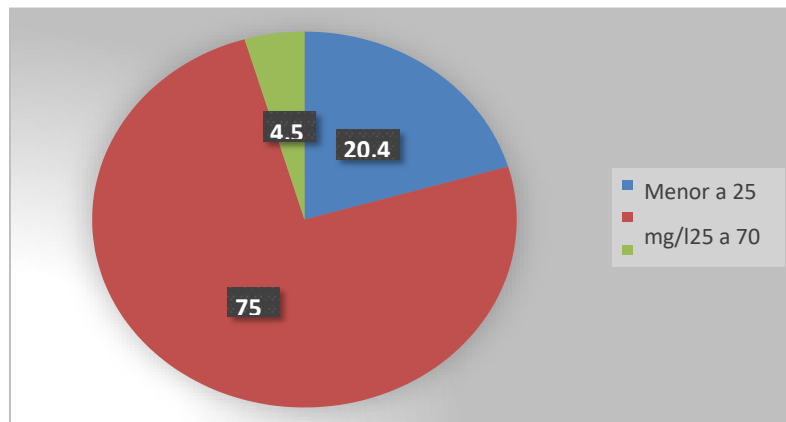
Distribución de pacientes embarazadas que asisten al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto a los valores de ácido úrico realizadas ensu seguimiento de embarazo, Santa Cruz-Bolivia,2020

| Valores de Ácido Úrico | Frecuencia absoluta | Frecuencia relativa % |
|------------------------|---------------------|-----------------------|
| Menor a 25 mg/l | 9 | 20.45 |
| 25 a 70 mg/l. | 33 | 75.0 |
| Mayor a 70 mg/l. | 2 | 4.55 |
| TOTAL | 44 | 100 |

Fuente: Elaboración propia

GRÁFICO N° 5

Distribución de pacientes embarazadas que asisten al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, respecto a los valores de ácido úrico realizadas ensu seguimiento de embarazo, Santa Cruz-Bolivia,2020



Fuente: Elaboración propia

Según lo muestra el presente grafico solo 2 pacientes del total se cuantifico los niveles de ácido úricoporencima de los valores normales, ósea con hiperuricemia, lo que significa que son pacientes de riesgo de desarrollar una preeclampsia

14.DISCUSION

La preeclampsia continúa siendo un problema médico de gran importancia debido a su alta morbilidad y mortalidad materna perinatal a nivel mundial. Esta patología es responsable del 15% de los nacimientos prematuros y en nuestro país es considerada la segunda causa de mortalidad materna. Siendo una de las entidades más frecuentes que complica el embarazo, variando su incidencia entre 2% y 25% en diferentes partes del mundo.

En un estudio realizado por Navarro (2010) Madrid en 254 gestantes el (89,1%) eran \leq de 35 años²³. En otro estudio realizado por Torres y col, (2001) en la Unidad de Hipertensión Arterial de la Sala de Partos de la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP) Caracas Venezuela, la incidencia de preeclampsia se reporta aumentada en mujeres cuya edad materna fluctúa entre 21 y 35 años. Estos estudios concuerdan con el presente estudio donde se encontró edades de 15 y 24 años que corresponde a 14 gestantes (22,90%), de 25 a 34 años 6 gestantes (9,90%) y de 35 a 44 años 3 gestantes (4,90%) observándose mayor incidencia en menores de 35 años de edad.

En el estudio publicado por Roberts et al, en el año 2005, demuestra la asociación de la hiperuricemia y el desarrollo de complicaciones gestacionales, como HTG, preeclampsia, APP, CIR, proponiendo el ácido úrico en sangre como marcador predictor de estas patologías gestacionales

El ácido úrico es el producto final del catabolismo de las purinas catalizado por la enzima xantina oxidasa/ deshidrogenada. Esta enzima bifuncional en su

forma deshidrogenada produce ácido úrico y el dinucleótido nicotinamida-adenina y, en su forma oxidasa, produce ácido úrico y superóxido. La enzima es estimulada y la forma de oxidasa es incrementada en forma proporcional por la hipoxia.

El presente estudio de investigación, la población de pacientes estuvo conformada por un total 44 gestantes que acudieron al Hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, solo 2 pacientes presentaban hiperuricemia relacionado con una hipertensión lo que representa un 4.55%, que es relativamente significativo como estudio.

15.CONCLUSIONES

Se concluye que la hiperuricemia (Valores de ácido úrico mayor a 70 mg/dl) está relacionado con la preeclampsia en gestantes del Hospital Materno infantil de la Caja Nacional de Salud en 44 pacientes.

La incidencia de Hiperuricemia en el hospital materno infantil de la Caja Nacional de Salud, 2020 en la población estudiada determina un 20.45%, con hipouricemia con valores menores de 25mg/dl, 75 % con valor normal y un 4.55% con hiperuricemia, demostrando que si existe relación con los niveles de ácido úrico como metabolito indicador de preeclampsia.

En la población estudiada la frecuencia de casos sin sintomatología de preeclampsia fue de 35.6%, con sintomatología de preeclampsia y valores de presión arterial por encima de 110 mmHg fue de 64.40%

La cantidad de casos con correlación de hiperuricemia con preeclampsia hubiese sido mayor en número mayor de pacientes asistentes al estudio, pero la pandemia por coronavirus no ha permitido la presencia de un número mayor de casos.

16.RECOMENDACIONES

Por ser la mujer embarazada su hijo, el pilar de toda sociedad, es fundamental el cuidado especial y adecuado para su salud, por lo que se recomienda lo siguiente:

Al personal de salud del hospital materno infantil de la Caja Nacional encargado de atender a la población de mujeres embarazadas médicos y enfermeras brindar charlas educativas sobre la importancia de la preeclampsia y otros padecimientos que se pudieran presentar durante la gestación.

A los médicos encargados, establecer como pauta del control prenatal la realización de la medición de los niveles de Ácido Úrico en toda gestante como factor de riesgo en su seguimiento y prevención de las complicaciones materno-fetales. Desarrollar un protocolo de tratamiento, dirigido a disminuir los niveles de ácido úrico en las pacientes gestante. A la población asegurada de mujeres embarazadas: Que se acerquen al centro para la realización de sus controles y que no descuiden su salud ya que esto pudiera prevenir consecuencias graves de por vida para ella y el feto; así también para la familia y la sociedad.

A la población asegurada:

Educar a la población asegurada para que se realicen todos los controles necesarios como medida de prevención y salud.

17.BIBLIOGRAFIA

1. M. S. Factores de riesgo para preeclampsia-Eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital provincial general de Latacunga en el período comprendido entre enero 2008 a enero 2009. [Internet]. 2009 [cited 2017 Jun 14]. Available from:
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/192/1/94T00062.pdf>
2. Preeclampsia [Internet]. 2013 [cited 2017 May 6]. Available from:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a15v60n4.pdf>
3. Manejo de la preeclampsia [Internet]. 2009 [cited 2017 May 8]. Available from:
http://www.maternoinfantil.org/bienvenida.php?inicio=0&texto=&id_menu
4. Manejo y conducta ante la gestante con preeclampsia [Internet]. 2006 [cited 2017 Apr 8]. Available from:
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3211/1/Manejo-y-conducta-ante-la-gestante-con-preeclampsia-A-proposito-de-un-casoclinico.html%0A>
5. Bernard Henry RH. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. México; 1993.
6. M. G. Hiperuricemia y su asociación con la aparición de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes de los Servicios de Salud de Veracruz, Xalapa. [Internet]. 2011 [cited 2017 May 20]. Available from:
[http://www.uv.mx/msp/files/2012/11/MARIA EUGENIA GALINDO MIMENDI.pdf](http://www.uv.mx/msp/files/2012/11/MARIA_EUGENIA_GALINDO_MIMENDI.pdf)
7. Koopmans CM, Van Pampus MG, Groen H, Aarnoudse JG et al. Accuracy of serum uric acid as a predictive test for maternal complications in preeclampsia: bivariate meta-analysis and decision analysis. 2009.

8. Corominas AI, Balconea SM, Palermo M, Maskin B, Damiano AE. Niveles de ácido úrico sérico y riesgo de desarrollar preeclampsia. *Med.* 2014; 74(6):462–71.
9. Tobergte DR, Curtis S. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. Unidad XIV Embarazo y Lactancia. 2013; 53(9).
10. T. J. Trastornos hipertensivos del embarazo. [Internet]. 2008 [cited 2017 May 16]. p. 249–52. Available from: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol54_n4/pdf/A05V54N4.pdf
11. Hernández S, Gómez D, Bellart J. Hipertensión y gestación. *Guide Hospital Clínica Barcelona.* 2013; 1–17.
12. Sibai B, Dekker G KM. Preeclampsia. 2005 L, editor. 2005. 785-799. p.
13. Blanco M. predicción de preclamsias y valoración fetal. 2003;165. Available from: Blanco M. predicción de preclamsias y valoración fetal. 2003; 165. Available from: http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=HB9g_LpJvCAC&oi=fnd&pg=PA9&dq=Insomnio,+Ronquidos&ots=nBhYtnncpH&sig=3X7r0WcnUvj32K3OT2msOkloQo
14. M. G. Hiperuricemia y su asociación con la aparición de trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes de los Servicios de Salud de Veracruz, Xalapa. [Internet]. 2011 [cited 2017 Apr 25]. Available from: <http://www.uv.mx/msp/files/2012/11/MARIAEUGENIAGALINDOMIMENDI.pdf>
15. BM S. Diagnosis, controversies, and management of HELLP syndrome. 2004;981–91

16. Preeclampsia y eclampsia laboratorio de análisis clínicos. [Internet]. [cited 2017 May 21]. Available from: www.laboratoriopasteur.mex.tl/19831_Preeclampsia-Eclampsia.html
17. J.M. PRIETO valtueña jrya. la clínica y el laboratorio. 22a edición. Elsevier, editor. Barcelona: Masson; 2015
18. Vázquez-Rodríguez JG, Rico-Trejo EI. Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia. *Gineco Obstet Mex.* 2011; 79(5):292–7.
19. Escudero C, Bertoglia P, Muñoz F, Roberts JM. Uric acid and purine plasma levels as plausible markers for placental dysfunction in preeclampsia. *Rev. Médica Chile* [Internet]. 2013; 141(895–902). Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872013000700009&lng=es&nrm=iso&tIng
20. Bibliografía: 5 Pasos para Controlar la Presión Arterial Alta de Mayo Clinic (Mayo Clinic 5 Steps to Controlling High Blood Pressure)
21. ESPARZA MARTIN, N. y GARCIA NIETO, V.. Hipouricemia y manejo renal del ácido úrico. *Nefrología (Madr.)* [online]. 2011, vol.31, n.1, pp.44-50. ISSN 1989-2284.
22. Autoridad de Supervisión de la Seguridad Social de Corto Plazo - ASUSS
Diseño e impresión: Editora Presencia S.R.L. 1ª Edición, año 2019 La Paz - Bolivia
23. Harrison T “. Principios de medicina interna. 16 ed. Ed Mc Graw Hill; 2005
24. Mustaphi R, Gopalan S, Dhaliwal L, Sarkan AK. Hyperuricemia and pregnancy induced hypertension-reappraisal. *Indian J Med Sci.* 1996; 50(3):68-71.
25. GALINDO, María (2011) Universidad Veracruz instituto de Salud Pública Hiperuricemia y su asociación con la aparición de trastornos hipertensivos

del embarazo en pacientes de los Servicios de Salud de Veracruz, Xalapa
México

26. Johnson, R., M. Kanbay, D-H. Kang L-SL and DF. No Title Uric Acid: a clinically useful marker to distinguish preeclampsia from gestational hypertension. 2011. p. 548–549. 21.
27. Bellomo, G., S. Venanzi, P. Saronio, C. Verdura PLN. Prognostic Significance of Serum Uric Acid in Women With Gestational Hypertension. 2011; 548–549.

18.ANEXOS

ANEXO N° 1: Encuesta a los pacientes



ENCUESTA A LOS PACIENTES



PREPARACION PACIENTE PARA TOMA DE MUESTRA

ANEXO N° 2: Formulario de encuesta a pacientes gestantes

1. NOMBRE COMPLETO

2. EDAD

| 21 - 25 | 26 - 30 | 31- 40 | 41 -45 |
|---------|---------|--------|--------|
| | | | |

3. MOTIVO DE LA CONSULTA

4. CUAL ES SU PRESION ARTERIAL

5. CUANTOS HIJOS

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | >6 |
|---|---|---|---|---|----|
| | | | | | |

6. ANTECEDENTES PATOLOGICOS

| DIABETES | HIPERURICEMIA | TRIGLICERIDOS | ATEROSCLEROSIS |
|----------|---------------|---------------|----------------|
| | | | |

7. A TENIDO ABORTOS

| 1 | 2 | 3 | 4> |
|---|---|---|----|
| | | | |

8. NIVEL DE ACIDO URICO

9. PARTOS NORMAL O CESAREA

| NORMAL | CESAREA |
|--------|---------|
| | |

10. ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS

- Madre
- Padre
- Esposo
- Hijos

11. PROBLEMAS EN EL EMBARAZO

ANEXO N° 3: Carta de autorización

 **Universidad
Evangélica
Boliviana**
para marcar la diferencia...

 **40**
FUNDADA EL 13 DE AGOSTO DE 1980

Santa Cruz, 21 de Agosto de 2020



A : Dr. José Zambrana
Director
HOSPITAL CAJA NACIONAL SALUD "CAÑOTO"

Presente.-

Ref.: SOLICITUD DE INGRESO PARA REALIZAR INVESTIGACIÓN DE TESIS

En mi consideración:

A tiempo de saludarle muy cordialmente, me dirijo a usted en nombre de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Evangélica Boliviana, Institución de Educación Superior comprometida en formar profesionales al servicio de la sociedad.

Mediante la presente, solicito su autorización y aprobación para que la estudiante **ESTHEFANI MARAZ GALLARDO**, con registro universitario 201503542, pueda ingresar al Hospital a realizar una investigación para el desarrollo de su Tesis en base al tema: *"Determinación de la relación de ácido úrico con preclampsia en gestantes en el Hospital Matemológico Caja Nacional de Salud"*. Bajo la supervisión del Dr. Andrés A. Chávez Franco.

Sin otro particular, se le agradece por su valiosa colaboración en la formación de nuestros futuros profesionales.

Atentamente


Andrés Chávez Franco
Carrera de Bioquímica y Farmacia
Universidad Evangélica Boliviana

