



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**“SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE CURSARON
CON PREECLAMPSIA SEVERA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADA POR
DRA. ADRIANA CAMPERO LÓPEZ**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**DIRECTORA DE LA TESIS
DRA JOUNNET GIL MÁRQUEZ**

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE CURSARON
CON PREECLAMPSIA SEVERA

Autor Dra. Adriana Campero López

Vo.Bo.

Dr. José Antonio Memije Neri
Titular del Curso de Especialización en
Ginecología y Obstetricia

Vo.Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret
Director de Educación e Investigación

SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE CURSARON
CON PREECLAMPSIA SEVERA

Autor Dra. Adriana Campero López

Vo Bo.

Dra. Jounnet Gil Márquez
Directora de Tesis
Médico Adscrito al Servicio de Gineco-obstetricia del
Hospital Materno Infantil Inguarán

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por
permitirme realizar este gran sueño,
por ser mi sustento cada día
por darme a mis padres, mis hermanas,
y a mi gran familia por su apoyo
e inmenso amor.

ÍNDICE

	Página
RESUMEN	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MATERIAL Y MÉTODOS	25
III. RESULTADOS	27
IV. DISCUSIÓN	33
V. CONCLUSIONES	37
VI. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	39
VII. ANEXOS	41

RESUMEN

Los trastornos hipertensivos representan la complicación más frecuente del embarazo, son padecimientos que a nivel mundial causan un número elevado de defunciones maternas, considerándose causa del 12 al 25% del total de defunciones. La preeclampsia severa presenta datos que expresan un agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y perinatal.

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida. Sin embargo una de sus teorías es la disfunción del endotelio, dicha teoría también implicada con la presencia de síndrome metabólico. También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico y un síndrome metabólico debido a que comparten aspectos fisiopatológicos y morfológicos a nivel vascular.

Por lo que el objetivo de este trabajo fue valorar cuantas de las pacientes que presentaron preeclampsia severa sufrían de síndrome metabólico posterior al embarazo. Se realizó un estudio clínico, observacional, longitudinal, descriptivo y prospectivo, se incluyeron 30 pacientes que cursaron con preeclampsia severa en el último embarazo, hospitalizadas en el Hospital Materno Infantil Inguarán. Se les realizó diagnóstico de síndrome metabólico posterior al puerperio, de acuerdo a la clasificación de la Federación Internacional de Diabetes. De las cuales el 37% curso con síndrome metabólico posterior al embarazo.

Es necesario realizar el diagnóstico preconcepcional, lo cual nos llevara a un tratamiento oportuno para disminuir el riesgo de preeclampsia en un embarazo subsecuente, así como su riesgo de enfermedades cardiovasculares a largo plazo.

PALABRAS CLAVE: síndrome metabólico, preeclampsia severa, factores de riesgo

I. INTRODUCCIÓN

El embarazo es un estado fisiológico con cambios que repercuten en prácticamente todos los órganos y sistemas. Uno de los objetivos de estas adaptaciones permite que la madre se acomode a la demanda de la unidad fetoplacentaria.

Los cambios fisiológicos propios del embarazo en cuanto a la homeostasis del agua corporal y en el ámbito cardiovascular son los siguientes: aumento en la volemia materna; cambios en la osmorregulación y en el sistema renina-angiotensina, determinan una reabsorción activa de sodio en los túbulos renales con retención de agua, aumento del volumen eritrocitario de un 20 a un 30%, aumento del gasto cardíaco de un 30-50%, aumento de la frecuencia cardíaca de entre 10 a 20 latidos por minuto. Sin embargo la progesterona produce una vasodilatación que, asociada a la menor resistencia del lecho placentario, hace que las resistencias vasculares sistémicas disminuyan en un 15% y que también lo haga la presión arterial. Las presiones arteriales sistólica y diastólica disminuyen entre 5 mmHg y 15 mmHg y alcanzan el nadir a las 28 semanas de gestación. Luego, la presión arterial retorna durante el tercer trimestre a los valores previos al embarazo.¹

Los trastornos hipertensivos representan la complicación más frecuente del embarazo, son padecimientos que a nivel mundial causan un número elevado de

defunciones maternas, considerándose causa del 12% al 25% del total de defunciones.

Se estima que cada año se producen 529 000 defunciones maternas anuales, la mayoría ocurren en países en desarrollo y un número importante de estas defunciones son evitables.

El Sistema Nacional de Salud de México durante el año 2005, reportó 1,242 defunciones maternas, de las cuales una tercera parte se debe a trastornos hipertensivos durante el embarazo, lo que representa casi el 34% del total de muertes maternas, cifras que desafortunadamente han disminuido lentamente. ²

El *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy* definió cuatro categorías de hipertensión en el embarazo: hipertensión gestacional, preeclampsia-eclampsia, hipertensión crónica e hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada.³

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida. Se caracteriza por una respuesta vascular anormal a la placentación que se asocia con un aumento sistémico de la resistencia vascular, mayor agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial. ⁴

Representa una de las causas más importantes de mortalidad materna y perinatal en el mundo, afectando del 2 al 7% de los embarazos en nulíparas sanas.⁵

En países donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia- eclampsia explica el 40-80% de las muertes maternas, estimándose un total de 50,000 por año; en México, representa el 30% de los casos.

Se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria.

Los criterios diagnósticos de preeclampsia son una presión arterial igual o mayor de 140 mm Hg o más, o una presión arterial diastólica igual o mayor de 90 mm Hg, en dos ocasiones en un intervalo de 4 a 6 hrs en mujeres que se conocían normotensas.⁴

La proteinuria se define como la excreción de 300 mg/L o mayor en al menos 24 horas, o una concentración de 30 mg/L o mayor en al menos dos muestras urinarias tomadas con 4-6 horas de intervalo. Siendo más exacta una determinación de 24 hrs ya que la muestra urinaria puede alterarse por excreción variable, deshidratación materna y bacteriuria.^{2-4,6}

El edema generalizado (afectando la cara y las manos) a menudo se presenta en pacientes con preeclampsia pero no es un criterio diagnóstico.

La preeclampsia se clasifica como leve y severa basado en el grado de hipertensión, proteinuria y en la presencia de síntomas resultantes del compromiso de riñones, cerebro, hígado y sistema cardiovascular.

La presencia de algunos de los siguientes hallazgos es expresión de agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y perinatal.

Los criterios diagnósticos para preeclampsia severa son:

- Presión arterial sistólica mayor o igual de 160 o diastólica mayor o igual a 110 en dos ocasiones por lo menos 6 o 4 hrs de diferencia en reposo.

La medición de la presión arterial deberá realizarse en el brazo derecho a la altura del corazón con la paciente sentada. Preferentemente se utilizara el esfigmomanómetro de mercurio, con un manguito de tamaño adecuado (es decir, la longitud de 1.5 veces la circunferencia del brazo).^{2,8} La presión arterial sistólica corresponde con el primer ruido de Korotkoff y la presión arterial diastólica con el quinto ruido de Korotkoff.

- Proteinuria mayor o igual de 5 gr en orina de 24 horas o 3+ o más en dos muestras de orina al azar recolectados por lo menos cuatro horas de diferencia.
- Cefalea intensa
- Disturbios visuales o cerebrales
- Dolor en cuadrante superior derecho o en epigastrio
- Clonus⁷
- Oliguria menor de 500 ml en 24 horas
- Edema pulmonar
- Recuento plaquetario por debajo de 100 000

- Deterioro de la función hepática, enzimas hepáticas anormales (AST o ALT por encima de 70 UI/l)
- Creatinina sérica mayor o igual de 1.2 mg/dl
- Deshidrogenasa láctica (DHL) más de 600
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Oligohidramnios

La cefalea intensa y los disturbios visuales son datos de encefalopatía hipertensiva, si se agrega hiperreflexia y clonus pueden ser signos de inminencia de eclampsia. Una disminución en el índice de filtración glomerular puede progresar a oliguria y falla renal aguda. El incremento en el índice de filtración glomerular en el embarazo disminuye la creatinina sérica, por lo que el aumento mayor de 0.9 mg/dl en el embarazo son anormales. Las manifestaciones hepáticas incluyen elevación de transaminasas, hemorragia subcapsular con dolor en el cuadrante superior derecho y sangrado de ruptura capsular que amenaza la vida. El incremento en la concentración de DHL, es evidencia de una anemia hemolítica microangiopática.

La principal patología que afecta al feto, además de la prematuridad, es la insuficiencia placentaria que lleva a restricción del crecimiento intrauterino, este se produce alrededor del 30% de embarazos con preeclampsia.⁷

Los factores de riesgo para preeclampsia son: edad menor de 20 años o mayor de 40 años, raza negra, antecedentes familiares de preeclampsia, obesidad, diabetes mellitus pregestacional, resistencia a la insulina, hipertensión crónica, dislipidemias,

síndrome de anticuerpos antifosfolipidos, enfermedad renal crónica, trombofilias, enfermedades reumáticas, neurofibromatosis, síndrome de ovarios poliquísticos, tabaquismo, preeclampsia en embarazos previos (particularmente si fue severa antes de las 32 semanas de gestación), enfermedad trofoblástica gestacional, nuliparidad, embarazo con donación de semen, donación de ovocito o donación de embrión; exposición limitada al espermatozoides de la misma pareja, primipaternidad, pareja masculina con antecedente de preeclampsia en un embarazo con otra mujer, proceso infeccioso y antecedente personal materno de restricción en el crecimiento intrauterino o bajo peso al nacer, ganancia ponderal excesiva.^{3,4,6,9,10}

La etiología de la preeclampsia se desconoce, por lo que existen diversas teorías sobre su patogénesis entre las que se mencionan predisposición genética, intolerancia inmunológica, activación plaquetaria, implantación anormal de la placenta y disfunción del endotelio.

a. Predisposición genética (materna, paterna, trombofilias).

Parece que participan en la preeclampsia factores genéticos, sin embargo, es poco probable que haya un gen principal de la preeclampsia, pero es más probable que haya algunos factores genéticos asociados con la sensibilidad materna.¹¹ Los genes, como la placenta y ACVR2 STOX1, así como genes implicados en la regulación de la angiogénesis (PIGF, VEGF, Flt-1, ENG) parecen ser los más prometedores para futuras investigaciones.

Sin embargo los datos no son concluyentes para el gran panel de genes candidatos probados para preeclampsia hasta ahora. ¹²

b. Intolerancia inmunológica entre la unidad fetoplacentaria y el tejido materno.

La posible falta de conexión entre el trofoblasto y el tejido materno en el lecho vascular uteroplacentario puede dar lugar a un aumento de citoquinas, sustancias con radicales libres y enzimas proteolíticas. ¹¹

El estrés oxidativo inducido por las citoquinas puede ser un enlace entre la maladaptación inmunológica hipotética y la lesión de las zonas endoteliales, la que se sabe que ocurre en la preeclampsia.

Se ha demostrado que puede haber una respuesta inmune materna a antígenos fetales extraños. La gestación normal se asocia con una respuesta inflamatoria generalizada considerable y la preeclampsia, con una exageración de algunos de estos cambios inflamatorios. ¹¹

c. Activación plaquetaria.

Las plaquetas desempeñan un papel fundamental en el proceso de la preeclampsia. La activación plaquetaria es una característica fisiológica de una gestación sana y esta exagerada en la preeclampsia; en la cual, las alteraciones del sistema hemostático son compatibles con un bajo grado de coagulación intravascular compensada, como consecuencia de la adhesión de las plaquetas a zonas de activación endotelial. La lesión vascular y la

activación plaquetaria son anteriores al aumento de trombina y formación de fibrina. Las plaquetas se adhieren a las células endoteliales alteradas y se activan. La sustancia vasoactiva serotonina almacenada en los gránulos densos se libera junto con el vasoconstrictor TXA2 y uno o los dos pueden ser responsables del comienzo de la hipertensión. Se ha observado un aumento simultáneo y significativo de las concentraciones plasmáticas de β -tromboglobulina y factor plaquetario 4, siendo ambas proteínas secretadas por las plaquetas, lo que indica que produce activación plaquetaria y secreción de los contenidos de los gránulos α . La secreción de los contenidos de los gránulos α y de los gránulos densos y el TXA2 producen el reclutamiento de más plaquetas circulantes y se activa la coagulación.

- d. Implantación anormal de la placenta (defectos en el trofoblasto y arteriolas espirales).

La preeclampsia se caracteriza por una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, lo que da como resultado la conservación del tejido musculo-elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores.⁶

Hoy se concibe la preeclampsia como un síndrome con base inicial en la reducción de la perfusión placentaria por una implantación anormal de la placenta, que lleva a la liberación de factores placentarios a la circulación materna. Estos factores originarían una disfunción endotelial que se manifiesta

por la alteración de las funciones vasomotoras del endotelio, un aumento de su permeabilidad y la activación de factores trombogénicos.

e. Disfunción o daño endotelial.

Existen pruebas de que la preeclampsia procede de un deterioro de la interacción fisiológica que se produce en gestaciones normales entre vasodilatadores, como prostaciclina (PGI₂) y óxido nítrico, y los vasoconstrictores, angiotensina II, tromboxanos A₂ (TXA₂), serotonina y endotelina.¹¹

Las células endoteliales sanas mantienen la integridad vascular, evitan la adhesión plaquetaria e influyen en el tono del músculo liso vascular subyacente. Con la activación o la lesión, las células endoteliales pierden estas funciones, producen procoagulantes, vasoconstrictores y mitógenos, causando un aumento del tono vascular.

La ausencia de estimulación normal del sistema renina- angiotensina- aldosterona, a pesar de la hipovolemia importante, y el aumento de la sensibilidad vascular a angiotensina II y noradrenalina, puede explicarse por un solo mecanismo: lesión de las células endoteliales que produce una deficiencia en la producción y/o actividad de las prostaglandinas vasodilatadoras, particularmente PGI₂. Con respecto a la preeclampsia, PGI₂ y TXA₂ son los eicosanoides más importantes. TXA₂, el principal producto ciclo-oxigenasa del ácido araquidónico en las plaquetas, es un potente vasoconstrictor y un estímulo para la agregación plaquetaria. PGI₂, el

principal producto ciclooxygenasa de las células endoteliales, ejerce el efecto opuesto sobre el tono vascular y la función plaquetaria. Un aumento del cociente TXA2/PGI2 puede ser la causa de la destrucción selectiva de las plaquetas y puede explicar la reducción del flujo uteroplacentario con trombosis de las arterias espirales e infarto placentario que se produce en la preeclampsia.

El aumento de las concentraciones de factor VIII: antígeno relacionado (factor von Willebrand), fibronectina total y celular, endotelina, trombosmodulina, actividad del factor del crecimiento y alteración del equilibrio activador del plasminógeno tisular (APt)/inhibidor del activador del plasminógeno (IAP) y del equilibrio PGI2/TXA2, confirman la hipótesis de que la disfunción de las células endoteliales participan íntimamente en la patogenia de la preeclampsia. ¹¹

Se ha evidenciado un estado de estrés oxidativo, la disminución en la actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial, a un aumento en las concentraciones de homocisteína circulante, dislipidemia, una amplificación de la actividad simpática, así como una mayor expresión de marcadores de daño endotelial. Existe además, elevación de las resistencias vasculares sistémicas, activación de la cascada de la coagulación e incremento de la agregación plaquetaria.

Una conexión entre el estrés oxidativo y la disfunción endotelial pudiera ser la siguiente: la nitrotirosina es un metabolito del peroxinitrito, el cual a su vez es el producto de la reacción del óxido nítrico con el anión superóxido. Un hallazgo interesante es el aumento de nitrotirosina en la vasculatura de la placenta durante la preeclampsia, lo que sugiere que en este trastorno existe un incremento del anión superóxido, que lleva a una menor disponibilidad del óxido nítrico debido a que reacciona con él para formar el peroxinitrito, esta última molécula en grandes concentraciones es un poderoso oxidante de lípidos y proteínas.

El estrés oxidativo generado en estas condiciones de implantación anormal placentaria, agravado por los factores de riesgo maternos como obesidad, hipertensión, dislipidemia; pudiera tener un importante papel en la disfunción endotelial de la preeclampsia, al disminuir la disponibilidad de óxido nítrico, el principal vasodilatador endotelio-dependiente. El estrés oxidativo vendría a jugar un papel clave en ambas teorías, es decir, sería el desencadenante directo de la disfunción endotelial característica, tanto de la aterosclerosis como de aquellos embarazos con implantación anormal de la placenta que evolucionan hacia una preeclampsia.

Apoya esta hipótesis el hecho de que se han identificado en el tejido placentario numerosos marcadores que revelan la existencia de un estrés oxidativo en la preeclampsia, como disminución de enzimas antioxidantes

(SOD, glutación peroxidasa), aumento de enzimas generadores de radicales libres como la xantina oxidasa, aumento de los productos de lipoperoxidación, anticuerpos contra LDL oxidada, así como una disminución de ácido ascórbico.

También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico y un síndrome metabólico debido a que comparte aspectos fisiopatológicos y morfológicos a nivel vascular con la aterosclerosis prematura y la enfermedad arterial coronaria.

Tales similitudes y el papel aceptado para el estrés oxidativo en la aterosclerosis son las bases de la concepción de varios autores, de que la perfusión placentaria reducida inicial interactúa con los factores maternos citados para generar estrés oxidativo. El estrés oxidativo provocaría entonces la disfunción endotelial que aparece en la preeclampsia y por esta vía del síndrome materno que la caracteriza.

Según los conocimientos actuales respecto a la fisiopatología de la preeclampsia, cada vez está más claro que es poco probable que se encuentre una sola causa de la preeclampsia.¹¹

Sin embargo, no todos los embarazos asociados con una implantación anormal de la placenta originan la disfunción endotelial característica de la preeclampsia, por lo que existe el criterio que para que aparezca se requiere de factores propiciadores maternos. Es curioso que muchos de los factores propiciadores maternos coincidan con los que acompañan a la aterosclerosis: los caminos morfológicos que

caracterizan la aterosclerosis placentaria como la obesidad y la hipertensión arterial crónica, las alteraciones del perfil lipídico similares y altas concentraciones de homocisteína, factores donde la hiperlipemia y los cambios en el metabolismo de las lipoproteínas pueden inducir la aparición de un estado de estrés oxidativo estado que también facilitaría la implantación anormal de la placenta, que de suceder potencializaría el riesgo.

Al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL), elevación de las concentraciones de triglicéridos, aumento de la presión arterial y el aumento de la glicemia se le conoce actualmente como síndrome metabólico.²⁶

En los Estados Unidos, la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres mayores de 20 años es de 24%.

El síndrome metabólico no es una enfermedad nueva; su descripción tuvo lugar hace al menos 80 años (en la década de los veinte) por parte de Kylin, un médico sueco que definió la asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota. En 1947, Vague publicó un artículo en el que llama la atención sobre el hecho de que el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo (obesidad androide) se asocia con las alteraciones metabólicas que se observan en la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Veinte años después Avogaro et al documentaron la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia,

hipertrigliceridemia e hipertensión. La importancia clínica del síndrome metabólico fue destacada de nuevo 20 años después por Reaven que describió la presencia en un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. Denominándolo Síndrome X, pero, de manera sorprendente, no incluía la obesidad en él. Sin embargo, la obesidad se ha recogido en el concepto de síndrome metabólico en todas las definiciones posteriores.

Desde la primera definición del síndrome metabólico realizada por el grupo de trabajo de la OMS en 1999, se han propuesto diversas definiciones alternativas. La más aceptada han sido las elaboradas por el *European Group for the Study of Insulin Resistance* y por el *Adult Treatment Panel III (ATP III) del National Cholesterol Education Program*. La cual fue actualizada en el 2005. Un aspecto notable ha sido la gran dificultad encontrada para establecer comparaciones entre los datos de prevalencia cuando se utilizan diferentes criterios, por lo que la *International Diabetes Federation (IDF)* realizó un consenso para realizar una definición estandarizada internacional, en la cual se realiza diagnóstico de síndrome metabólico en pacientes que presentan obesidad central de acuerdo a valores específicos de su etnia y dos de las cuatro características de la ATP III actualizada.¹³

- Elevación de los triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL (1,7 mmol/l), o tratamiento farmacológico para elevación de triglicéridos.
- Disminución de HDL o colesterol, menor a 50 mg/dL (1.1 mmol/l), o tratamiento farmacológico para la disminución de HDL
- Elevación de la glicemia sanguínea en ayunas mayor o igual a 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia.

- Elevación de la presión arterial mayor o igual 130/85 mmHg o bien tratamiento con medicamentos para la hipertensión

La presencia de 3 de los 5 criterios determina el diagnóstico de síndrome metabólico.

Sin embargo, a lo que México respecta según la IDF le dio valores similares al sureste de Asia, modificándose la circunferencia de la cintura de 88 cm establecida por la ATP III a 80 cm.¹³ Algunos autores mexicanos la han determinado en 85 cm, 82 cm. Sin embargo no hay estudios concluyentes para determinar una circunferencia abdominal para nuestra población.

La etiología del síndrome metabólico no está bien establecida, dos hipótesis han sido sugeridas: a) la primera tiene que ver con la resistencia a la insulina, relacionada con la grasa visceral, lo cual resulta en disfunción celular endotelial, daño vascular y formación de ateroma secundario a estrés oxidativo; b) la segunda está relacionada con el estrés crónico, asociado con elevación del cortisol en suero. Esta última ha sido postulada como el origen de la obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemia.

El origen de las causas del síndrome metabólico son sobrepeso, obesidad, inactividad y factores genéticos. Algunas personas están genéticamente predispuestas a la resistencia a la insulina, y en estas personas los factores adquiridos (exceso de grasa corporal e inactividad física) provocan resistencia a la insulina y el síndrome metabólico.¹⁴

El síndrome metabólico está estrechamente asociada con un trastorno metabólico generalizado llamado resistencia a la insulina, en donde la respuesta tisular a la acción normal de la insulina está afectado.

Existen diversos factores de riesgo predisponentes relacionados con el síndrome metabólico, entre los cuales están: obesidad, sedentarismo, dieta rica en grasa. Los de mayor riesgo son: hipertensión, hábito tabáquico, concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad y bajas de lipoproteínas de alta densidad, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana y edad. Los factores de riesgo emergentes son cifras altas de triglicéridos, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, estados pro-inflamatorios, pequeñas partículas de lipoproteínas de baja densidad, estados protrombóticos.

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anómala o excesiva del porcentaje de grasa que puede deteriorar la salud.

El sobrepeso y la obesidad son dos de los principales factores de riesgo a los que se enfrenta la población mexicana y el sistema de salud. Su prevalencia en adultos se incremento de 34.5% en 1988 a 69.3% en 2006. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, 39% de la población adulta sufre sobrepeso y 30% de obesidad. La prevalencia de sobrepeso en mujeres es del 37.4% mientras que la prevalencia de obesidad es de 34.5%, si se suman, estas prevalencias arrojan cifras de 71.9% de sobrepeso y obesidad en mujeres mayores de 20 años.¹⁵

La OMS y los *National Institutes of Health* define el bajo peso como un índice de masa corporal de 18,5 o menos, un peso normal como un IMC entre 18.5 y 24.9, el sobrepeso como un IMC entre 25 y 29.9, y la obesidad como un IMC de 30 o mayor. La obesidad también se clasifica según el IMC en clase I (30-34.9) , clase II (35-39.9) y clase III (mayor de 40). El índice de masa corporal (IMC) ofrece una medida útil de la obesidad, se calcula dividiendo el peso de una persona en kilogramos por el cuadrado de su altura en metros (kg/m^2). Sin embargo, el indicador de obesidad no es el IMC ni el peso para la talla, sino la circunferencia de la cintura.

La circunferencia de la cintura, representativa de la grasa abdominal indica aumento de tejido adiposo, especialmente visceral, asociándose con mayores concentraciones circulantes de sustancias proinflamatorias y aterogénicas, empezando desde la niñez.

El aumento de masa grasa blanca puede darse por hiperplasia de células adiposas o por la hipertrofia de los adipocitos ya existentes. Sin embargo, la función que cumplirá el adipocito maduro parece depender de su localización. El adipocito subcutáneo posee características morfológicas y funcionales diferentes al adipocito de localización intrabdominal. El adipocito visceral es de mayor tamaño y tiene mayor capacidad secretora de citocinas, asociadas probablemente a las características que comparte con células del sistema inmune del sistema monocito/macrófago.

El papel del tejido adiposo como órgano endocrino surge desde la década del 80 a partir del reconocimiento de su participación en el metabolismo de esteroides

sexuales y la producción de adiposina. En 1994 con la identificación de la leptina se confirmó la función endocrina de los adipocitos. Desde entonces se han descubierto gran cantidad de péptidos con acciones hormonales como es la leptina, la adiponectina, adipocitoquinas identificadas son la resistina, visfatina y factor de crecimiento similar al factor de crecimiento epidérmico ligado a la heparina. Se han identificado a partir de células adiposas, entre ellas PCR, IL6 y TNF alfa. La ILC 6 se correlaciona con el IMC y se ha determinado su producción de los adipocitos viscerales en relación 3:1 comparada con las células adiposas subcutáneas. La IL6 se origina también en células inmunes, estroma vascular, endotelio y monocitos, participando como un mediador inflamatorio.

Contribuye al aumento en la concentración de triglicéridos en los sujetos obesos al disminuir la producción de LPL y aumentar la secreción hepática de triglicéridos. Su síntesis aumenta concomitante con los de TNF alfa, otra de las citocinas inflamatorias que se encuentran elevadas en pacientes con síndrome metabólico.¹⁶

Desde el punto de vista metabólico, los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo constituyen la mayor reserva energética del cuerpo, superando al glucógeno, por contar con una estructura más compacta, mayor densidad energética y naturaleza hidrofóbica.

La lipogénesis a partir de la glucosa cuenta en menor medida al depósito de triglicéridos. Las mayores fuentes son los quilomicrones provenientes de la dieta y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) de origen hepático. Los triglicéridos

son hidrolizados por la lipoproteinlipasa (LPL), enzima sintetizada en múltiples tejidos, principalmente en tejido adiposo y músculo estriado. La acción de la LPL sobre quilomicrones y VLDL libera ácidos grasos que pueden ser captados por los adipocitos. La insulina y el cortisol son las principales hormonas reguladoras de la expresión y actividad de la LPL. La insulina estimula la actividad de la LPL en el tejido adiposo en condiciones anabólicas. Mientras en el músculo estriado y cardiaco, la actividad se mantiene alta o se aumenta en condiciones catabólicas. El cortisol parece actuar sinérgicamente con la insulina en la inducción de la LPL en el tejido adiposo in vitro y su efecto es claro en los casos de síndrome de Cushing. Por otro lado, la LPL es inhibida por la testosterona, hormona de crecimiento, catecolaminas y factor de necrosis tumoral, entre otros.

La obesidad abdominal es un fuerte predictor de síndrome metabólico, más que la obesidad en general, porque incrementa el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y elevación de la presión arterial.

Se ha evaluado el efecto de la obesidad sobre la presión arterial y se ha demostrado que la presión arterial aumenta a la par con el índice de masa corporal.¹⁶

Las definiciones de síndrome metabólico propuestas hasta el momento no son aplicadas usualmente en las embarazadas.

La gestación crea un entorno similar (aunque no idéntico) al del síndrome metabólico. En las mujeres con síndrome metabólico o sus componentes, el embarazo puede exacerbar la patología, genera hiperglicemia y dislipidemia.

A medida que aumenta la prevalencia de obesidad, también lo hace el número de mujeres en edad reproductiva con sobrepeso y obesidad. Las mujeres también son más propensas a retener peso gestacional con cada embarazo sucesivo.

Ahora se reconoce de forma universal que el sobrepeso y la obesidad materna se relacionan con un desenlace adverso del embarazo. Entre las complicaciones maternas se encuentran la hipertensión, diabetes, complicaciones respiratorias (asma y apnea del sueño), enfermedad tromboembólica, mayor frecuencia de cesáreas con un aumento de infecciones de la herida, endometritis y complicaciones anestésicas.

La presión arterial, la hemoconcentración y la función cardíaca se ven alteradas por los cambios hemodinámicos producidos por la obesidad. Algunos investigadores han sugerido que las mujeres obesas tienen una tasa 10 veces mayor de hipertensión crónica que aquellas de peso normal. El riesgo de hipertensión o de preeclampsia inducida por el embarazo es significativamente mayor si la madre tiene sobrepeso por su IMC al principio del embarazo. Los estudios sugieren un riesgo de dos a tres veces mayor de preeclampsia con un IMC de 30 o mayor.

El riesgo de hipertensión inducida por el embarazo fue dos veces mayor y de preeclampsia tres veces mayor relacionada con obesidad visceral. Se demostró que la circunferencia de la cintura era un marcador de riesgo más sensible que el IMC.

La presencia de síndrome metabólico antes del inicio del embarazo es un factor de riesgo importante para trastornos hipertensivos del embarazo. Se ha correlacionado con la hipertensión gestacional en un 11% y con la preeclampsia en un 5%.

La hipertensión pregestacional es más frecuente en las pacientes mayores de 30 años, aproximadamente en el 5% de las pacientes embarazadas. Las que padecen hipertensión crónica tienen más posibilidades que las normotensas de desarrollar una preeclampsia sobreagregada reportándose de un 78% hasta 90%.¹⁷

Un meta-análisis mostró que el riesgo de preeclampsia era el doble con cada aumento de 5 a 7 kg/m² en el IMC previo al embarazo.¹⁸

Los estudios epidemiológicos han descrito una relación entre los embarazos complicados por preeclampsia un mayor riesgo relativo de muerte por enfermedad cardíaca isquémica relacionada con antecedentes de eclampsia /preeclampsia es de aproximadamente el doble. La preeclampsia comparte muchas vías patológicas con la enfermedad isquémica cardíaca.

El reconocimiento del síndrome metabólico previo al embarazo permitiría un tratamiento preconcepcional siendo la meta ideal; sin embargo el diagnóstico precoz durante el embarazo nos ayudaría a realizar cambios significativos en la conducta médica, para prevenir tanto las complicaciones maternas y fetales asociadas así como el disminuir el riesgo que tienen de condiciones metabólicas y cardiovasculares a lo largo de su vida.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Tomando en cuenta que la preeclampsia severa es una de las principales causas de mortalidad materna, la cual cursa con estrés oxidativo así como con disfunción endotelial; cambios morfológicos que se presentan igualmente en el síndrome metabólico. Nos cuestionamos ¿cuántas de las pacientes que cursaron con preeclampsia severa, cursan con síndrome metabólico?

JUSTIFICACIÓN

Los trastornos hipertensivos representan la complicación más frecuente del embarazo, son padecimientos que a nivel mundial causan un número elevado de defunciones maternas, considerándose causa del 12 al 25% del total de defunciones. El Sistema de Salud de México durante el año 2005, reportó 1,242 defunciones maternas, de las cuales una tercera parte se debe a trastornos hipertensivos durante el embarazo, lo que representa casi el 34% del total de muertes maternas, cifras que han disminuido lentamente. En países donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia-eclampsia explica el 40-80% de las muertes maternas. La preeclampsia severa presenta datos que expresan un agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y perinatal.

Afecta principalmente a pacientes menores de 20 años o mayores de 40 años, raza negra, con antecedentes familiares o personales de preeclampsia, que cursan con

obesidad, diabetes mellitus pregestacional, resistencia a la insulina, hipertensión crónica, dislipidemias, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, enfermedad renal crónica, trombofilias, enfermedades reumáticas, neurofibromatosis, síndrome de ovarios poliquísticos, tabaquismo, enfermedad trofoblástica gestacional, nuliparidad.

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida. Sin embargo una de sus teorías es la disfunción del endotelio, dicha teoría también implicada con la presencia de síndrome metabólico. Este último con resistencia a la insulina, relacionada con grasa visceral, lo cual resultaría en disfunción celular endotelial, daño vascular formación de ateroma secundario a estrés oxidativo.

También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico y un síndrome metabólico debido a que comparten aspectos fisiopatológicos y morfológicos a nivel vascular con la aterosclerosis prematura y la enfermedad arterial coronaria. Por lo que es importante valorar cuantas pacientes que cursaron con preeclampsia severa cursan con síndrome metabólico, con el fin de identificar al mismo como factor de riesgo para preeclampsia, para realizar diagnóstico y tratamiento preconcepcional de síndrome metabólico; o bien su diagnóstico temprano en el embarazo, con el fin de realizar una medida preventiva de preeclampsia.

HIPÓTESIS

Las pacientes que cursaron con preeclampsia severa, presentan síndrome metabólico

OBJETIVO GENERAL

Identificar la presencia de síndrome metabólico en pacientes que cursaron con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil Inguarán

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar a pacientes que cursaron con preeclampsia severa, hospitalizadas en el Hospital Materno Infantil Inguarán
- Realizar diagnóstico de síndrome metabólico después del puerperio en pacientes que cursaron con preeclampsia severa
- Identificar los factores de riesgo asociados a preeclampsia en pacientes con preeclampsia severa

II. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio clínico, observacional, longitudinal, descriptivo y prospectivo. En la definición del universo, se tomó un censo de pacientes que tuvieron diagnóstico de preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil Inguarán y que hubieran pasado las 6 semanas del puerperio, en el periodo comprendido de enero a junio de 2012.

Se excluyeron a pacientes con diagnóstico agregado de mola hidatiforme, embarazo múltiple, que cursaran con patología hepática, como colestasis hepática, hígado graso y/o insuficiencia renal.

Se les aplicó cuestionario para determinar los factores de riesgo para preeclampsia, así como mediciones de tensión arterial, circunferencia de cintura, y toma de laboratorios (glucosa, colesterol HDL, triglicéridos). Anexo I

La base de datos se realizó en hoja de cálculo Excel, con las variables de la siguiente manera. Las variables se describen en el Anexo II.

Edad	Tensión arterial	Circunferencia de cintura	Triglicéridos	HDL	Glucosa	Factores de riesgo
------	------------------	---------------------------	---------------	-----	---------	--------------------

Con los resultados se realizó diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la Federación Internacional de Diabetes a aquellas pacientes que contaran con 3 de los 5 criterios siguientes:

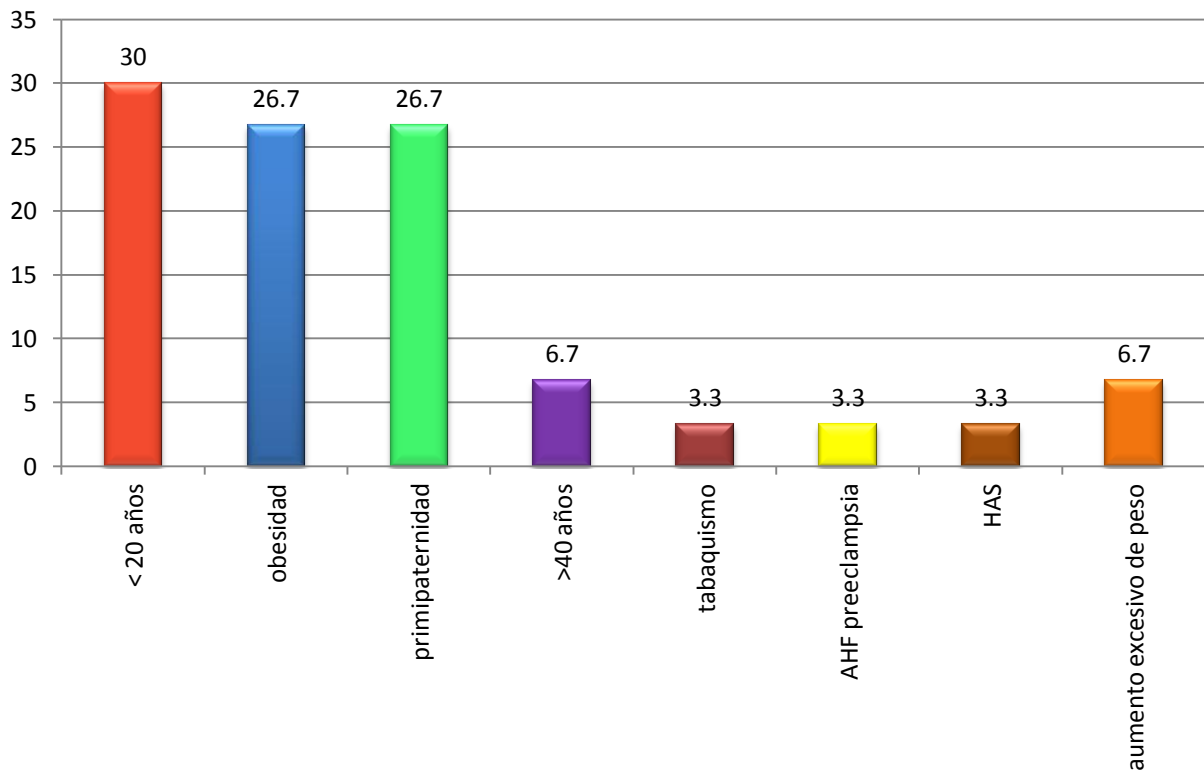
- Circunferencia abdominal mayor de 80 cm
- Tensión arterial igual o mayor de 130/85 mmHg

- Triglicéridos mayor de 150 mg/dl
- Glucosa mayor de 100 mg/dl
- HDL menor de 50 mg/dl

III. RESULTADOS

Durante el periodo del estudio se incluyeron 30 pacientes con las características ya mencionadas, Se interrogaron sobre factores de riesgo asociados a preeclampsia, los cuales arrojaron los siguientes resultados: el principal factor de riesgo fue la edad menor de 20 años en 30% de las pacientes (N=9), le siguió en orden de frecuencia obesidad y primipaterinidad en el 27% cada uno (N=8), los menos frecuentes fueron edad mayor de 40 años, tabaquismo, antecedentes familiares de preeclampsia, aumento excesivo de peso durante el último embarazo, así como antecedente de hipertensión arterial sistémica previa al embarazo en el 3.3% (N=1). (Figura 1)

Figura 1. Factores de riesgo para preeclampsia



Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

A todas las variables cuantitativas se les calculó medidas de tendencia central (moda, mediana y media) y medidas de dispersión o variabilidad (rango, desviación estándar y varianza).

Los resultados fueron los siguientes:

CUADRO I. ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES CUANTITATIVAS (CARACTERISTICAS DEL PACIENTE)

PRUEBA	EDAD	CIRCUNFERENCIA DE CINTURA	TA SISTÓLICA	TA DIASTÓLICA
MEDIA	24	87	112	74
MEDIANA	23	89	110	75
MODA	17	90	120	80
DESVIACIÓN ESTANDAR	7.39	7	8	7
VARIANZA	54.69	59	68	55
RANGO	26	32	30	30
MINIMO	15	66	100	60
MÁXIMO	41	98	130	90

Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

CUADRO II. ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES CUANTITATIVAS (ANALISIS CLINICO)

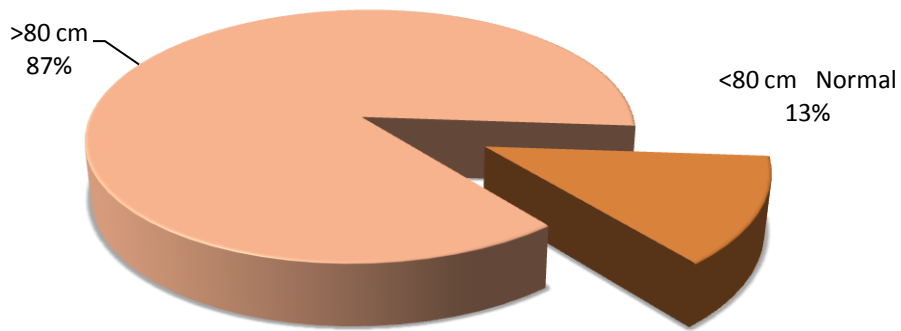
PRUEBA	HDL	TRIGLICERIDOS	GLUCOSA
MEDIA	41	157	90
MEDIANA	42	146	88
MODA	26	95	90
DESVIACIÓN ESTANDAR	11	57.95	19
VARIANZA	139	3358	379
RANGO	44	302	73
MINIMO	25	75	60
MÁXIMO	69	377	133

Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

Se realizó un análisis individual de cada uno de los criterios para síndrome metabólico según la IDF, encontrando lo siguiente:

En cuanto a obesidad valorada por la circunferencia de cintura solo el 13.3% (N=4) presentaron una circunferencia de cintura menor o igual a 80 cm, como se observa en la figura 2.

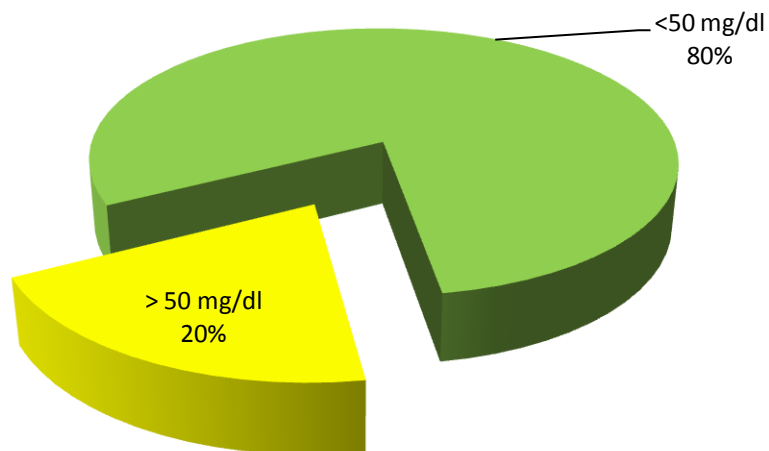
Figura 2. Circunferencia de Cintura



Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

En la figura 3. Con relación al valor de colesterol HDL, solo el 20% (N=6) presentaban valores normales es decir 50 mg/dl o más.

Figura 3. Colesterol HDL

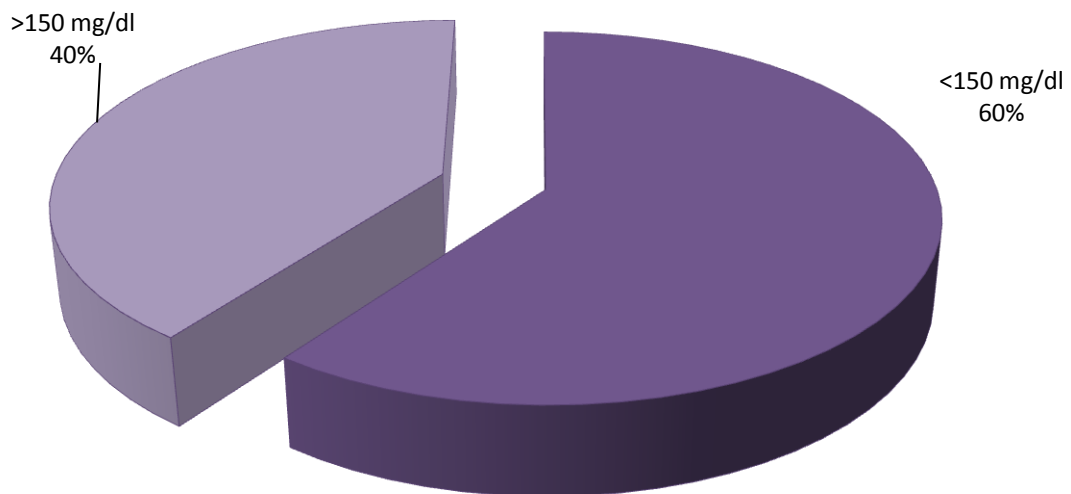


Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

En cuanto a los valores de triglicéridos, el 60% (N=18) tenía valores normales, abajo de 150 mg/dl.

De las pacientes con valores anormales, el 67% (N=8) tenían valores entre 150 y 199 mg/dl, y el 33% (N=4) tenían valores mayores a 200 mg/dl) como se observa en la figura 4.

Figura 4. Triglicéridos

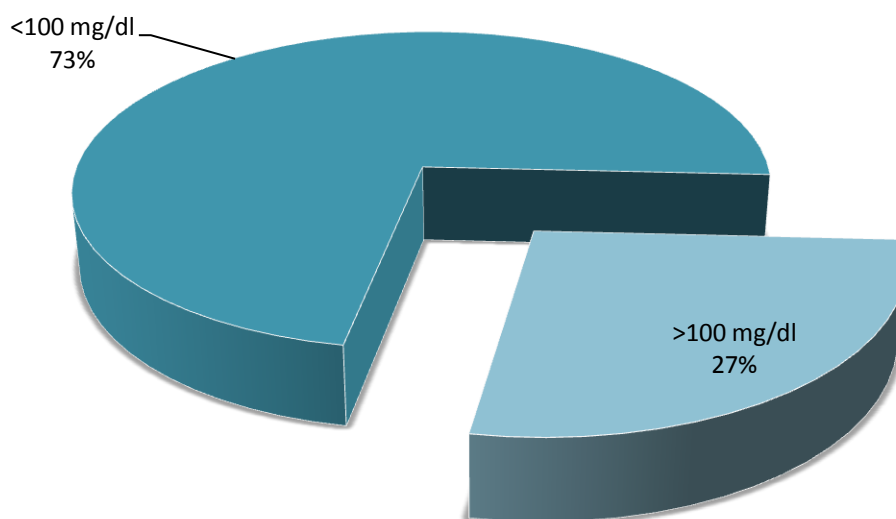


Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

Los valores de glucosa deberían ser menores de 100 mg/dl para considerarlo como valor normal.

De las pacientes estudiadas el 73% (N=22) presentaban valores normales, y del 27% (N=8) restante solo una paciente presentaba valores por arriba de 126 mg/dl. Lo anterior se presenta en la figura 5.

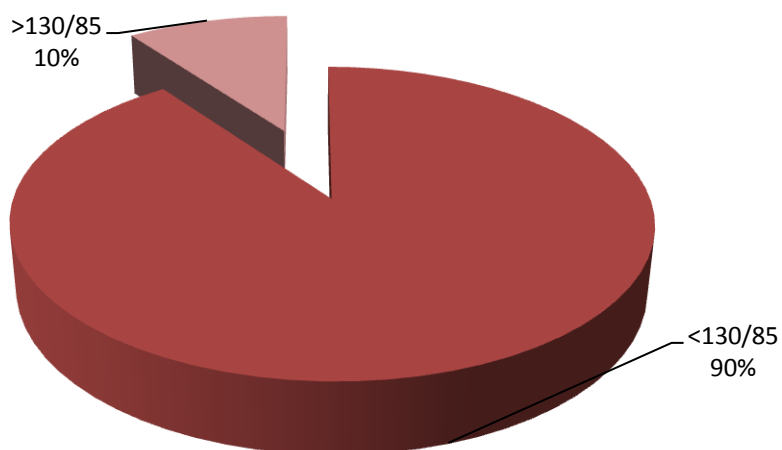
Figura 5. Glucosa



Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

En la figura 6 y de acuerdo a los valores de tensión arterial, el 10% (N=3) cursaron con tensión arterial de 130/85 mmHg o más posterior al puerperio.

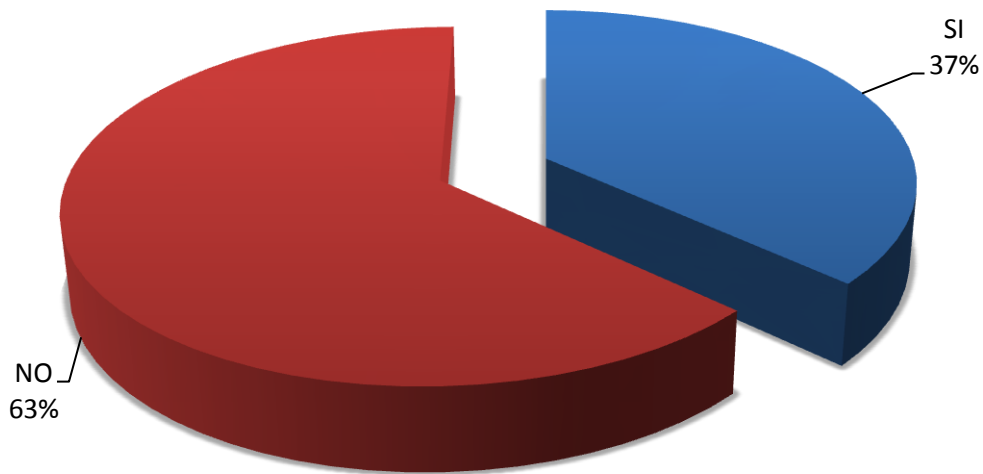
Figura 6. Tensión Arterial



Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

Se realizó diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la IDF; en la figura 7. Se observa que el 37% (N=11) de las pacientes cursaron con Síndrome Metabólico posterior al puerperio.

Figura 7. Síndrome Metabólico



Fuente: Cédula de recolección de datos HMI. Inguarán, 2012

IV. DISCUSIÓN

En el presente estudio, se realizó el análisis de los factores de riesgo asociados, a fin de identificar cual de ellos se presenta con mayor frecuencia en la población del Hospital Materno Infantil Inguarán, de las cuales la edad menor de 20 años tuvo el primer lugar, le continuó la obesidad y la primipaternidad; el resto de los factores de riesgo no fueron tan significativos.

Los factores de riesgo identificados nos orientan hacia las hipótesis sobre el inicio de la preeclampsia que se reportan en la literatura, tales como la predisposición genética, la intolerancia inmunológica, el daño endotelial, entre otros aspectos; es decir, no se logra establecer una causa única.

Debido a las características de la población que acude a las unidades hospitalarias de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, como es el caso del Hospital Materno Infantil Inguarán, es poco probable detectar pacientes con factores de riesgo como las enfermedades crónico-degenerativas previas (diabetes mellitus y/o hipertensión arterial sistémica). Es decir, se trata de población joven, sin patologías agregadas o concomitantes.

Otras causas poco frecuentes en nuestro medio son los embarazos relacionados con donación de semen, ovocitos o embrión.

Se concuerda con la literatura que es poco probable que se encuentre una sola causa de preeclampsia.

Por otra parte, la población del estudio no fue tan extensa, debido al escaso número de pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa que se presentaron durante el periodo del estudio y en la unidad hospitalaria elegida.

Se realizó diagnóstico de Síndrome Metabólico en el 37% de las pacientes, sin corresponder a un grupo etario en específico.

Por otra parte, una de las variables estudiadas fue la edad, siendo el promedio de 24 años, con un rango de 15 a 41 años, por lo que se reitera que el hecho de atender pacientes jóvenes, implicó menor posibilidad de contar con más casos de síndrome metabólico previos al embarazo.

En cuanto a la obesidad (como criterio para síndrome metabólico según la IDF que corresponde a 80 cm a diferencia de la ATP III que considera 88 cm), encontramos que solo el 13% (N=4) de las pacientes contaban con una circunferencia de cintura normal de las cuales todas tenían menos de 21 años.

Es importante señalar que los criterios para México en cuanto a la circunferencia de cintura no se han individualizado, según la IDF el valor normal debería de ser de 80 cm o por debajo de este, ocupándose el mismo valor que en la población del sureste de Asia, y no hay estudios concluyentes para determinar una circunferencia

abdominal para nuestra población, por lo que es necesario continuar con estudios para valorar si realmente la circunferencia de cintura estándar en población mexicana correspondería a los 80 cm referidos.

En cuanto al colesterol HDL, se pudo observar que el 80% de las mujeres después del embarazo contaban con valores por debajo de lo normal, por lo que se considera necesario realizar controles posteriores para corroborar si es que estos valores se mantienen y cuanto tiempo posterior al embarazo se corrigen.

La glucosa se encontró mayor de 100 mm/dl en 8 pacientes, lo que corresponde al 27%, por lo que es conveniente solicitar estudios de laboratorio para determinar insulinoresistencia y su magnitud; sin embargo, no se cuenta con dicho estudio en ésta unidad hospitalaria

De acuerdo a los valores de tensión arterial, el 10% presentaron tensión arterial elevada; sin embargo, de las 3 pacientes una ya contaba con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica previa al embarazo.

La hipertensión pregestacional es más frecuente en las pacientes mayores de 30 años, y aproximadamente en el 5% de las pacientes embarazadas. En los 6 meses de este estudio solo una paciente presento hipertensión pregestacional, lo que

correspondería al 3.3% de la población estudiada, la cual contaba con una edad de 41 años. Por lo que se concuerda a lo reportado por la literatura.

Es importante señalar que ninguna de las pacientes estudiadas se le había realizado diagnóstico de síndrome metabólico antes de la concepción.

La literatura señala al síndrome metabólico antes del inicio del embarazo como un factor importante para trastornos hipertensivos del embarazo, correlacionándose con la preeclampsia en un 5%, por lo que consideramos importante que se realicen más estudios orientados a diagnóstico preconcepcional, a fin de lograr valorar la evolución de las pacientes.

V. CONCLUSIONES

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida, las pacientes que presentaron preeclampsia severa durante el estudio, presentaron también factores de riesgo siendo el más frecuente la edad menor de 20 años.

La preeclampsia se considera como una alteración inflamatoria, considerada similar al Síndrome Metabólico, basados en el daño endotelial.

En nuestro estudio se encontró la presencia de Síndrome Metabólico en el 33% de las pacientes posterior a un embarazo complicado con preeclampsia severa.

Es conveniente realizar un seguimiento a estas pacientes, además de instaurar un tratamiento multidisciplinario por ginecología, medicina interna y nutrición, con el fin de disminuir los factores de riesgo en un embarazo subsecuente, o bien para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Este estudio se realizó después del embarazo, sin embargo es conveniente realizar estudios en pacientes antes de la concepción para valorar la asociación de ambas patologías, dar tratamiento oportuno como medida preventiva de preeclampsia y vigilar su evolución durante y posterior al embarazo.

Es conveniente que se realicen estudios posteriores con una mayor casuística con el fin de obtener igualmente resultados estadísticos significativos.

Es importante además mencionar que el 87% de las pacientes incluidas en el estudio presentaron obesidad de distribución central según la IDF, lo que se ha asociado con alteraciones metabólicas presentadas en el Síndrome Metabólico.

Por lo que hay que enfatizar que es imprescindible que se intensifiquen las estrategias en cuanto a educación, prevención, diagnóstico y tratamiento para sobrepeso y obesidad; con la finalidad de disminuir esta enfermedad ya que continúa siendo un problema de salud pública.

VI. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Hill. C, Pickinpaugh J. Physiologic changes in pregnancy. **Surg Clin n Am.** 2008; 88. 391-401.
2. Lineamiento técnico. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. **Secretaría de salud.** 2007
3. Leeman L. Fontaine P. Hypertensive Disorders of Pregnancy. **American Family Physician.** 2008; Vol 78. No.8.
4. Sibai B. Preeclampsia. **Lance.** 2005; 365. 785-99
5. Pacheco J. Preeclampsia /eclampsia, Reto para el ginecoobstetra. **Acta Med Per.** 2006; 23 (2) 100-111
6. Villanueva E,L. Collado P,S. Conceptos actuales sobre la preeclampsia – eclampsia. **Rev Fac med UNAM** 2007; Vol 50 No 2 marzo- Abril
7. Royal College of obstetricians and gynaecologists. Guideline No. 10(A) March 2006
8. Diagnosis, Evaluation, and management of the Hypertensive Disorders of pregnancy. **Journa Of Obstetrics and Gynaecology Canada.** 2008; Vol 30. No 3
9. Cortes P,S. Epidemiología de los estados hipertensivos del embarazo. **Clin Invest Gin Obst** 2009; 36 (4): 132-139
10. Hernandez J,C. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunológico. Parte I **Rev Cubana Med Gen Integr** 2007 Vol 23. No 4
11. Bolte AC, Van Geijan HP. Pathophysiology of preeclampsia and rule of serotonin. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and reproductive biology** 2001; 95: 12-21
12. Mütze et al., genes and the preeclampsia syndrome. **J Perinat Med** 36 (2008) 38-58
13. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006
14. Detection, evaluation, and treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment panel III) Final Report September 2005
15. Programa Nacional de Salud 2007-2012. Secretaría de salud. 2007
16. López JP, et al, papel del adipocito en la inflamación del síndrome metabólico. **Acta Médica Colombiana** 2005 Vol 30 No. 3
17. Braveman FR, Pregnancy in patients of advanced maternal age. **Anesthesiology Clin N Am** 24 (3), 2006, 637-646
18. Yariv Yogev, Catalano Patrick. Obesidad y embarazo. **Obstet Gynecol Clin N Am.** 36 (2009) 285-300

19. Diagnosis, Evaluation, and management of the Hypertensive Disorders of pregnancy. **Journa Of Obstetrics and Gynaecology Canada**. 2008 Vol 30. No 3
20. Gutierrez MA, estrés oxidativo en la gestación ¿una nueva óptica en la atención a la embarazada? **Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología** 2005 Vol 31 No 1
21. Curiel E. et al. Factores relacionados con el desarrollo de preeclampsia. Revisión de la bibliografía. **Clin Invest Gin Obst**. 2008; 35 (3): 87-97
22. Barton JR. Et al. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. **Obstetric & Gynecology**. 2008; Vol 112. No 2, part 1, august
23. Escudero C. Calle A., Hierro, oxígeno y desarrollo placentario en la génesis de la preeclampsia. Efectos de la altura en Ecuador, **Rev Méd Chile** 2006 134:491-498
24. Yepez, MC. Zeppenfel ME. et al, Síndrome metabólico durante el embarazo. Complicaciones materno-fetales. **Rev Obstet Ginecol Venez** 2011; 71 (2) 77-87
25. Grundy SM, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. **Circulation**. September 2005
26. Zimmet P. et al, Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados.
27. Fitzsimons K, et al. Obesity in pregnancy: risks and management. **Obstetric Medicin** 2009; 2 52-62
28. Kaaja R. et al, embarazo y riesgo posterior de enfermedades crónicas. **JAMA** 2005; Dec 7; 294 (21) 2751-7.
29. Ashutosh Wali, Maternal morbidity, mortality, and risk assessment, **Anesthesiology Clin**. 2008; 26 197-230
30. Gallo JL, et al. Síndrome metabólico en obstetricia. **Clin Invest Gin Obst** 2010; 37 (6): 239-245
31. Aedo MS, et al. Síndrome metabólico en obstetricia y ginecología. **Rev Obstet Ginecol**. 2006; Vol 1 (2) 130-137

ANEXOS

Anexo I. Instrumento de recolección de datos

***Síndrome metabólico en pacientes que cursaron con
preeclampsia severa***

Hospital Materno Infantil Inguarán

Objetivo: Identificar la presencia de síndrome metabólico en pacientes que cursaron con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil Inguarán

Nombre

Dirección

Teléfono

Edad

Factores de riesgo

Circunferencia abdominal

Tensión arterial

Glucosa

Triglicéridos

HDL

Gracias por su participación

Firma

Fecha

Anexo 2. Cuadro de Operacionalización de Variables.-

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Contexto	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio	Cuantitativa discontinua	Años
Obesidad	Contexto	Presencia de circunferencia abdominal mayor de 80 cm	Cuantitativa Continua	Cm
Colesterol HDL	Contexto	Lipoproteínas de alta densidad, su valor normal es mas de 50 mg/dl	Cuantitativa continua	mg/dl
Triglicéridos	Contexto	Son un tipo de lípidos, su valor normal es de 150 mg/dl	Cuantitativa Continua	mg/ dl
Glucosa en ayuno	Contexto	Hace referencia al valor de glucosa en sangre en ayuno su valor debe de ser menor de 100 mg/dl o tener diagnostico previo de diabetes mellitus	Cuantitativa continua	mg/dl
Tensión arterial	Contexto	Es la fuerza que los vasos sanguíneos ejercen sobre la sangre circulante sus valores normales son menor de 130/85 mmHg	Cuantitativa continua	mmHg