



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**CORRELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE ÁCIDO  
ÚRICO EN PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL  
REGIONAL DE LORETO, DE JULIO A DICIEMBRE 2018**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD  
PROFESIONAL EN MEDICINA HUMANA VÍA RESIDENTADO  
MEDICO CON MENCIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTADO POR:**

**SIMÓN HUARIPATA RENGIFO**

**ASESOR:**

**M.C. BEDER CAMACHO FLORES, Dr.**

**IQUITOS, PERÚ**

**2024**



**UNAP**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
"Rafael Donayre Rojas"  
UNIDAD DE POS GRADO



**PROYECTO DE INVESTIGACION N.º 028-2024-DUPG-FMH-UNAP**

En la ciudad de Iquitos, en el Salón de Grados de la Facultad de Medicina Humana, a los 29 días del mes de julio del año 2024, a horas 11:00, se dio inicio a la Ejecución del Proyecto de Investigación Titulado: "Titulado "CORRELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE ÁCIDO ÚRICO EN PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO, DE JULIO A DICIEMBRE 2018" con Resolución Decanal N.º 449 - 2023 - FMH-UNAP, del 26 de diciembre 2023, presentado por el Médico Cirujano SIMON, HUARIPATA RENGIFO, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Medicina Humana, vía Residentado Médico, con mención en GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, de la Facultad de Medicina Humana "Rafael Donayre Rojas" de la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, en la modalidad presencial, que otorga la universidad de acuerdo a Ley y Estatuto.

El jurado calificador y dictaminador designado mediante Resolución Decanal N.º 044 - 2023 - FMH-UNAP, del 07 de febrero 2023, está integrado por:

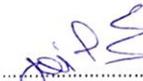
Mc. Javier Vasquez Vasquez, Dr.	Presidente
Mc. Sergio Ruiz Tello, Mgr. DIU	Miembro
Mc. Reyles Ríos Reátegui, Mgr. GP.	Miembro

Luego de haber revisado y analizado con atención el Proyecto de Investigación; El Jurado después de las deliberaciones correspondientes, llegó a las siguientes conclusiones:

El Proyecto de Investigación ha sido: Aprobado por Unanimidad con la Calificación: *17 (Quince)*

Estando el Médico Cirujano apto para obtener el Título de Segunda Especialidad Profesional en Medicina Humana Vía Residentado Médico con Mención en GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

Siendo las 12.00 horas, se dio por terminado el acto.

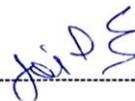
  
.....  
M.C. Javier Vasquez Vasquez, Dr.  
Presidente

  
.....  
M.C. Sergio Ruiz Tello, Mgr. DIU  
Miembro

  
.....  
M.C. Reyles Ríos Reátegui, Mgr. GP.  
Miembro

  
.....  
M.C. Beder Camacho Flores, Dr.  
Asesor

PROYECTO DE INVESTIGACION APROBADA EL 29 DE JULIO 2024, A LAS 12:00 HORAS EN EL SALON DE GRADOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA, EN LA CIUDADA DE IQUITOS – PERÚ.



M.C. JAVIER VASQUEZ VASQUEZ, Dr.

Presidente



M.C. SERGIO RUIZ TELLO, Mgr. DIU

Miembro



MC. REYLES RIOS REATEGUI

Miembro



M.C. BEDER CAMACHO FLORES, Dr.

ASESOR

NOMBRE DEL TRABAJO	AUTOR
<b>FMH_2DA ESP_PROY DE INV_HUARIPAT A RENGIFO (2da rev).pdf</b>	<b>SIMON HUARIPATA RENGIFO</b>

RECuento DE PALABRAS	RECuento DE CARACTERES
<b>8817 Words</b>	<b>50814 Characters</b>

RECuento DE PÁGINAS	TAMAÑO DEL ARCHIVO
<b>30 Pages</b>	<b>279.3KB</b>

FECHA DE ENTREGA	FECHA DEL INFORME
<b>Jun 14, 2024 12:37 PM GMT-5</b>	<b>Jun 14, 2024 12:38 PM GMT-5</b>

● **9% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 8% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 3% Base de datos de trabajos entregados
- 0% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)

## ÍV) @-

<b>PORTADA</b>	1
<b>ACTA</b>	2
<b>JURADO</b>	3
<b>RESULTADO DEL INFORME DE SIMILITUD</b>	4
<b>INDICE</b>	5
<b>RESUMEN</b>	6
<b>ABSTRACT</b>	7
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	8
1.1 Descripción de la situación problemática	8
1.2 Formulación del problema	9
1.3 Objetivos	10
1.4 Justificación	11
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	13
2.1 Antecedentes	13
2.2 Bases Teóricas	15
2.3 Definición de términos básicos	29
<b>CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES</b>	33
3.1 Formulación de la hipótesis	33
3.2 Variable y su operacionalización	33
<b>CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA</b>	34
4.1 Diseño metodológico	34
4.2 Diseño muestral	34
<b>COSTO TOTAL DEL PROYECTO</b>	35
<b>CRONOGRAMA</b>	35
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	37
<b>ANEXOS</b>	41
Matriz de consistencia	41
Instrumento de recolección de datos	42

## RESUMEN

**OBJETIVO GENERAL:** Determinar la relación entre los niveles de ácido úrico en la sangre y la gravedad de la preeclampsia en el Hospital Regional de Loreto, 2018-2022

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Cuantitativo, prospectivo, correlacional, observacional. El marco en el cual se llevará a cabo esta investigación se delimita a través del análisis de los expedientes médicos de pacientes que han sido diagnosticadas con preeclampsia severa. Estos registros corresponden a casos atendidos en Hospital Regional de Loreto en el lapso comprendido entre 2018 y 2022. Evaluación de Excel 2013 frecuencia de resultados. Y por medio de EPIINFO el nivel de vinculación. Tablas descriptivas y análisis de tablas de dos entradas con contraste de  $\chi^2$ .

**CONCLUSIONES:** Existe relación entre el alto nivel de ácido úrico en la sangre y la gravedad de la preeclampsia en el Hospital Regional de Loreto, 2018-2022

Palabras clave: Preeclampsia severa, Hiperuricemia

## **ABSTRACT**

**GENERAL OBJECTIVE:** To determine the relationship between uric acid levels in the blood and the severity of preeclampsia at Loreto Regional Hospital, 2018-2022

**MATERIALS AND METHODS:** Quantitative, prospective, correlational, observational. The framework in which this research will be carried out is delimited through the analysis of the medical records of patients who have been diagnosed with severe preeclampsia. These records correspond to cases treated at Loreto Regional Hospital in the period between 2018 and 2022. Excel 2013 Evaluation Frequency of Results. And through EPIINFO, the level of linkage. Descriptive tables and analysis of two-entry tables with chi2 contrast.

**CONCLUSIONS:** There is a relationship between the high level of uric acid in the blood and the severity of preeclampsia at the Regional Hospital of Loreto, 2018-2022

**Key words:** Severe preeclampsia, Hyperuricemia

## **CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 Descripción de la situación problemática**

La Organización Mundial de la Salud define a la preeclampsia como un evento hipertensivo que ocurre en la gestación y luego del parto. Las enfermedades hipertensivas en las américas representan el 20% de las muertes maternas y el Perú no está exento.

Las mujeres gestantes con presión arterial normal poseen concentraciones más bajas de ácido úrico en comparación con aquellas con preeclampsia severa. El vasoespasmo y epigastralgia son manifestaciones clínicas vinculadas a hiperuricemia y severidad. Se ha descrito además una vinculación negativa con el APGAR del recién nacido. (1) El valor predictivo de concentraciones séricas de ácido úrico en el primer trimestre de gestación se relacionan con la presión arterial media en último trimestre y el peso neonatal al nacer. (2)

Los niveles séricos de ácido úrico, creatinina y proteinuria en gestantes revelaron que niveles más elevados de ácido úrico se vinculaban con peso bajo al momento del nacimiento, enfatizando la importancia de monitorizar los niveles de ácido úrico en etapas tempranas de la gestación. (3)

Las concentraciones de ácido úrico no solo sirven como criterio para determinar un diagnóstico preciso y diferenciarlo de otros estados hipertensivos, sino también como indicador para considerar la interrupción del embarazo y la atención del parto. (4) La preeclampsia es más común en gestantes con hiperuricemia. La presencia de hiperuricemia se erige como un factor predictivo de dificultades maternas además de perinatales en puérperas que manifestaron preeclampsia. (5)

A nivel nacional, las gestantes sin padecimiento de enfermedad hipertensiva presentaron niveles de ácido úrico sérico con valoraciones mínimas y máximas entre 1.6 hasta 8.0. En contraste, gestantes con enfermedad hipertensiva exhibieron niveles de ácido úrico sérico con valoraciones mínimas y máximas entre 3.7 hasta 6.9. (6) Asimismo, se evidenció que la frecuencia de complicaciones materno-fetales en gestantes con preeclampsia y hiperuricemia (ácido úrico > 5.8 mg/dl) fue del 62.16%, mientras que los problemas materno-fetales en gestantes con pre eclampsia sin hiperuricemia (ácido úrico ≤ 5.8 mg/dl) fue del 59.45%. (7)

La principal complicación de la gestación es la preeclampsia y contribuye al 15% de situaciones de mortalidad materna vinculada con la gestación, por lo cual nuestro estudio busca estudiar la relación a nivel regional en el hospital de referencia. (8).

## **1.2 Formulación del problema**

¿Cuál es la relación de la concentración sérica de ácido úrico y la preeclampsia severa en el Hospital Regional de Loreto, de julio a diciembre 2018-2022?

### **1.3 Objetivos**

#### Objetivo General

Determinar la relación entre los niveles de ácido úrico en la sangre y la gravedad de la preeclampsia en el Hospital Regional de Loreto, 2018-2023

#### Objetivos Específicos

1. Identificar las características sociodemográficas de las pacientes con preeclampsia severa
2. Identificar las características obstétricas de las pacientes con preeclampsia severa
3. Identificar las características clínicas de las pacientes con preeclampsia severa
4. Describir las complicaciones materno-fetales más frecuentes en gestantes con preeclampsia severa.
5. Valorar la correlación entre las concentraciones séricas de ácido úrico y las complicaciones materno-fetales.

## 1.4 Justificación

Este análisis se centra en examinar la conexión entre metabolitos del ácido úrico en la sangre y la preeclampsia grave. Según información global se han detallado situaciones de hipertensión arterial en féminas embarazadas con acrecentados niveles de ácido úrico en circulación sanguínea. Aunque la causa subyacente en gran parte es desconocida, podría estar vinculada con modificaciones en dieta en la gestación, las cuales podrían acrecentar niveles de ácido úrico y generar acrecentamiento en presión arterial.

Resulta terrible que, en la vigilancia de hipertensión en la gestación, no se brinde la pertinente atención al valorar los niveles de ácido úrico en circulación sanguínea. Aunque en diversas situaciones se efectúe la prueba al comienzo de la gestación, no se efectúa un control constante hasta posterior de que la madre detalle síntomas primeros. Es crucial resaltar que temprana detección de este padecimiento es primordial para asegurar atención apropiada a lo extenso del lapso gestacional.

La hipertensión gestacional simboliza una complicación del embarazo con impactos negativos significativos tanto para la madre como para el feto. Esta condición puede desencadenar diversas complicaciones, transformándose en un tema grave para salud de ambas partes.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión gestacional se sitúa como la causa tercera más usual de padecimiento además de mortalidad tanto en madres como en neonatos, simbolizando un reto mundial. En naciones en desarrollo, esta circunstancia es aún más prevalente y se posiciona como la primordial responsable de fallecimientos maternos que suceden previo de la conclusión del lapso gestacional.

En varias naciones de América Latina, la hipertensión gestacional constituye el principal motivo de mortalidad tanto para madres como para los bebés, siendo puntualmente resaltante en naciones con acrecentados índices de pobreza. A pesar de esfuerzos del colaborador médico por prevención de las complicaciones en la gestación, lamentablemente, no se ha conseguido hallazgos beneficiosos en prevención de este padecimiento hipertensivo en el lapso gestacional.

La preeclampsia emerge como un tema de gran importancia en el ámbito de la salud pública y constituye afección frecuente en nuestra población. A pesar de su alta prevalencia, los datos correspondientes en este padecimiento no se comunican pertinentemente por autoridades de salud del entorno. La OMS destaca preeclampsia como una relevancia global, resaltando necesidad de ejecutar acciones de supervisión adecuadas en cualquier comunidad.

En Perú, la preeclampsia ocupa el segundo lugar como motivo de mortalidad materna, conforme reporte del Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades del semestre primero de 2017 hasta 2018. Los motivos directos representan el 64% de las muertes maternas, mientras que trastornos hipertensivos constituyen 28.7%. A pesar de actividades de prevención existentes, este padecimiento motiva inevitables complicaciones, por lo que el enfoque se localiza en conseguir diagnosticar de forma temprana, apropiada además de oportuna.

En este contexto, el presente análisis proporcionará la opción de entender la vinculación entre niveles de ácido úrico en la sangre y preeclampsia grave en Hospital Regional de Loreto.

El objetivo principal de esta investigación es determinar si niveles de ácido úrico en la sangre en la gestación sirven como indicadores pertinentes para diagnóstico de preeclampsia grave. Los hallazgos del análisis serán de gran valor, ya que prevendría que los doctores lleguen a descuidar estos niveles desde el comienzo hasta el culmen de la gestación.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 Antecedentes

En México, se llevó a cabo un estudio "Correlación de concentración sérica de ácido úrico en pacientes con preeclampsia severa en la unidad de cuidados intensivos" con el objetivo de indicar si concentraciones séricas de ácido úrico se vinculan con severa preeclampsia. Encontraron que mujeres gestantes con presión arterial normal mostraron significativamente concentraciones más bajas de ácido úrico ( $3.6 \pm 0.4$  mg/dL) en comparación con aquellas con severa preeclampsia ( $6.3 \pm 1.4$  mg/dL) ( $p < 0.001$ ). asimismo, informaron que vasoespasmo y epigastralgia fueron clínicas manifestaciones más vinculadas a hiperuricemia y a información de severidad. Correspondiente al pronóstico fetal, visualizaron una vinculación negativa con categorización APGAR más relevante a 5 minutos. Concluyeron, por tanto, que se manifiesta una vinculación significativa entre variables. (1)

En México, se llevó a cabo un estudio denominado "Ácido úrico como indicador pronóstico en pacientes con Glomerulonefritis crónica en el embarazo", se propusieron examinar el valor predictivo de concentraciones séricas de ácido úrico en trimestre primero de gestación en féminas con Glomerulonefritis crónica, con el objetivo de identificar posibles resultados perinatales adversos. Los resultados revelaron una vinculación significativa entre concentraciones de ácido úrico y presión arterial media en el tercer trimestre, así como con peso neonatal al nacer. (2)

En Buenos Aires se realizó un estudio denominado "Niveles de ácido úrico sérico y riesgo de desarrollar preeclampsia", el propósito principal fue investigar utilidad de realizar mediciones periódicas del ácido úrico sérico en gestación para detectar a gestantes con elevado peligro de desarrollar preeclampsia. Se examinaron niveles séricos de ácido úrico, urea además de creatinina, así como información de proteinuria en carpetas clínicas de féminas gestantes. Los resultados revelaron que niveles de ácido úrico eran semejantes en los 2 grupos en primera mitad de gestación. No obstante, partiendo de semana 20, los niveles de ácido úrico aumentaron 1.5 veces en las gestantes con preeclampsia, sin observarse modificaciones en niveles de creatinina además de urea, descartando así un compromiso renal. Asimismo, se observó que niveles más elevados de ácido úrico

se vinculaban con peso bajo al momento del nacimiento, aunque no se identificó una vinculación directa ni con el sexo del feto ni con el momento de presencia de síntomas. Los hallazgos detallan que las variaciones en concentraciones de ácido úrico podrían estar relacionadas con alteraciones en etapas iniciales de preeclampsia. Por lo que, la monitorización regular de niveles de ácido úrico en la gestación podría aportar a la detección temprana del trastorno gestacional. (3)

En México se realizó un estudio titulado "Papel del ácido úrico en preeclampsia-eclampsia", concluyen que las concentraciones de ácido úrico no solo sirven como criterio para determinar un diagnóstico preciso y diferenciarlo de otros estados hipertensivos, sino también como indicador para considerar la interrupción del embarazo y la atención del parto, a menudo a través de una operación cesárea. La hiperuricemia demostró ser útil como un factor predictivo de complicaciones tanto para la madre como para el feto, así como para las secuelas maternas en el posparto tardío. (4)

En Cuba se realizó un estudio denominado "El ácido úrico como indicador predictivo de la preeclampsia." Los resultados indican que la preeclampsia fue más común en mujeres posparto con hiperuricemia, contabilizando una totalidad de 65 individuos, lo que simbolizó 76.4%. La mayoría de estas pacientes presentaban obesidad, alcanzando un 63%. La morbilidad neonatal más frecuente fue el bajo peso al nacer, con un 73%, mientras que en las madres, la sepsis puerperal se registró en el 60% de la totalidad de casos analizados. Se llega a concluir que la presencia de hiperuricemia se erigió como un factor predictivo de dificultades maternas además de perinatales en puérperas que manifestaron preeclampsia. (5)

En Perú, el estudio "Nivel de Ácido Úrico Sérico y su relación con enfermedad hipertensiva en embarazo (EHE) ", se registraron los correspondientes hallazgos: de 130 casos, 58 féminas gestantes sin padecimiento EHE presentaron niveles de ácido úrico sérico con valoraciones mínimas y máximas entre 1.6 hasta 8.0, con mediana de 3.6. La media además de desviación estándar fue de  $4.1 \pm 1.3$ . En contraste, 12 féminas gestantes con EHE exhibieron niveles de ácido úrico sérico con valoraciones mínimas y máximas entre 3.7 hasta 6.9, con mediana de 5.9. La media y desviación estándar fueron de  $5.7 \pm 0.9$ . Además, féminas embarazadas con EHE, pero sin proteinuria mostraron niveles de ácido úrico sérico con valoraciones mínimas y máximas entre 2.4 hasta 11.6, con mediana de 6.2. La media además de desviación estándar fue de  $6.0 \pm 1.6$ . para culminar, 9 gestantes con EHSEIE registraron niveles de ácido úrico sérico con valoraciones mínimas y

máximas entre 4.1 hasta 11.6, con mediana de 7.8. La media además de desviación estándar fue de  $7.0 \pm 2.4$ . (6)

En Perú, el estudio según hallazgos del análisis sobre "Hiperuricemia como elemento pronóstico de complicaciones materno-fetales en gestantes con preeclampsia", se evidenció que la frecuencia de complicaciones materno-fetales en gestantes con preeclampsia y hiperuricemia (ácido úrico  $> 5.8$  mg/dl) fue del 62.16%. Esto involucra que, de cada 100 gestantes con PE que recibieron atención, cerca de 62 experimentaron complejidades materno-fetales. En contraste, incidencia de complejidades materno-fetales en gestantes con PE sin hiperuricemia (ácido úrico  $\leq 5.8$  mg/dl) fue del 59.45%. Es decir, que de cada 100 gestantes con preeclampsia que acudieron al centro de salud, cerca de 60 gestantes sin hiperuricemia detallaron problemas materno-fetales. (7)

## **2.2 Bases Teóricas**

La principal complicación de la gestación es la preeclampsia (PE) se encuentra entre las 3 complicaciones con mayor preocupación en la gestación, en conjunto con hemorragia posparto además de infecciones. Esta circunstancia llega a contribuir al 15% de situaciones de mortalidad materna vinculada con la gestación (8).

Las problemáticas asociadas con presión arterial en la gestación simbolizan una significativa fuente de padecimiento y peligro de fallecer para madres como para los neonatos en el mundo. La PE es el primordial motivo de fallecimiento de madres en naciones desarrolladas y se localiza en segundo lugar en nuestra nación. El peligro se acrecienta de forma considerable en manifestación de elementos extras como obesidad, escasos de ejercicio, dieta no saludable, niveles no normales de lípidos o diabetes además de tabaquismo (8).

La PE se caracteriza por la manifestación de proteinuria además de hipertensión posterior de la semana 20 de gestación. Su incidencia a nivel mundial varía entre 3% hasta 10% de gestaciones, y está vinculada a una morbilidad asimismo mortalidad significativas tanto para la fémina como para el neonato. Aunque varios factores participan en fisiopatología de PE, la insuficiencia placentaria es el más relevante, induciendo un estado antiangiogénico en gestante además de disfunción endotelial en diversos órganos, lo que desencadena la sintomatología clínica del padecimiento. En los últimos años, se han llegado actualizar criterios diagnósticos y

se han establecido propuestas de marcadores nuevos, como ácido úrico y factores que regulan angiogénesis. Estos recursos modernas facilitan rápido diagnóstico y un pertinente tratamiento, siendo esenciales para mermar el peligro de complicaciones.

En la actualidad, la PE se define por la presencia de hipertensión y significativos niveles de proteína en orina posterior de semana 20 de gestación. Usualmente, se vincula con retención de líquidos en el organismo, no obstante no es requerido estrictamente que se manifiesten edemas para efectuar diagnóstico. (9)

Es un síndrome puntual que puede surgir en varios sistemas del organismo en la gestación, la PE tiene superior complejidad en cotejo con hipertensión gestacional simple que se acompaña de proteinuria. A pesar de ello, la identificación de la proteinuria es un indicador diagnóstico objetivo de significativa relevancia. La proteinuria se define por una cuantía de proteína en orina superior a 300 mg en 24 horas, un índice proteína:creatinina equivalente o superior a 0.3, o concentración continua de 30 mg/dl (11 en pruebas con tiras reactivas) de proteína en muestras de orina al azar. (Lindheimer et al., 2008a). (10)

Esta condición se detalla de forma exclusiva en el lapso de gestación y, aunque su sintomatología puede calmarse con tratamiento, la definitiva cura únicamente se consigue al finalizar la gestación. Es crucial subrayar que, si no se llegar abordar adecuadamente, la preeclampsia puede generar complejidades significativas tanto para gestante como para desarrollo adecuado de feto. La prevalencia de la PE es de aproximadamente el 3% de gestaciones, pero este puntaje porcentual puede aumentar 5-10% en presencia de elementos de riesgo. (11).

Las anomalías patológicas asociadas con PE son mayormente de naturaleza isquémica y llegan afectar diversos órganos, involucrando placenta, hígado, riñones, cerebro y demás estructuras. Aunque etiología de PE aún no se llega a entender de forma completa, se han establecido diversos elementos probables, como implantación anómala de placenta, disfunción de endotelio y respuestas inmunológicas anómalas. La manifestación de la afección puede variar entre forma leve además de grave. (12)

La Eclampsia a diferencia de la preeclampsia se experimenta 1 o más crisis convulsivas vinculadas con PE, esto simbolizar emergencia obstétrica, con peligro significativo tanto para salud de gestante además del feto. (12) Los trastornos hipertensivos de gestación llegan afectar vasos sanguíneos en gestación y, en

conjunto con hemorragias además de infecciones, poseen responsables de gran parte de fallecimientos maternos además de perinatales a nivel global. (13)

El vasoespasmo es la particularidad más resaltante de PE, que acrecienta resistencia de vasos sanguíneos periféricos, produciendo irrigación no adecuada de riñones y placenta, lo que a su asimismo genera hipertensión arterial (HTA). Aunque féminas gestantes sin complicaciones suelen ser insensibles a angiotensina II, se ha admitido que féminas con PE muestran excesiva respuesta a esta sustancia. Asimismo, se ha visualizado un acrecentamiento en generación de endotelina, detallando disfunción en endotelio. Esto se muestra como merma en liberación de sustancias que llegan a dilatar vasos sanguíneos y acrecentamiento en sustancias que contraen. Esta disfunción podría vincularse con endoteliosis glomerular detallada. En PE, se llega a detectar un acrecentamiento en niveles de endotelina y merma en elastinas. Asimismo, es probable que se haya un acrecentamiento en factor de Willebrand. (14)

Las anormalidades de presentación, son otras complicaciones en gestación típica, posterior de que el óvulo se llega a implantar en región de decidua basal, células trofoblásticas se desplazan hacia arterias uterinas, generando cambios en revestimiento endotelial y capa muscular cerca de duodécima semana. Entre semanas 16 hasta 20, se genera fase segunda de penetración del trofoblasto que llega afectar arterias miométriales más internas, generando formación de lecho vascular de resistencia menor. En la situación de PE, se visualiza que invasión del trofoblasto en arterias miométriales no se efectúa como debería, entorpeciendo dilatación de vasos sanguíneos y comprometiendo el pertinente flujo sanguíneo en espacio intervelloso. Asimismo, las féminas con PE detallan daños renales que algunos llegan a considerar específicos del padecimiento, como endoteliosis capilar glomerular. Esta lesión se particulariza por acrecentamiento en grosor de glomérulos, acompañado de modificaciones en apariencia y acrecentamiento de volumen de células endoteliales mesangiales, así como presencia de depósitos fibrinoides en membrana basal. El significado total de las lesiones aún no se llega a comprender de forma total.

En esta circunstancia, se exploran elementos inmunológicos, como incompatibilidad sanguínea y reacciones inmunológicas hacia antígenos de histocompatibilidad presentes en interfase feto-placenta. Se plantea probabilidad de deficiencia en generación de anticuerpos con capacidad inhibitoria y merma de respuestas inmunológicas mediadas por células, lo que resultaría en respuesta anormal por

parte de la fémrina hacia unidad feto-placentaria, desencadenando una reacción no usual frente a antígenos de esa unidad. (15)

#### Antecedentes Obstétricos y Clínicos

Edad materna: Según expertos en el tema, la edad extrema, ya sea por ser inferior de 20 años o superior de 35, se identifica como un primordial elemento de riesgo para desarrollo de hipertensión gestacional. En estos escenarios, se ha observado un incremento significativo, duplicando la probabilidad de sufrir preeclampsia. Diversas teorías se han propuesto para explicar este aumento en el riesgo. Por un lado, se sostiene que las fémrinas de 35 años o más tienen una mayor predisposición a padecimientos vasculares crónicas, las cuales se considera que contribuyen al surgimiento de la preeclampsia. Por otro lado, se ha sugerido que en mujeres muy jóvenes es más frecuente la formación de placentas anómalas, lo que respalda la teoría de que una formación inadecuada de la placenta podría ser un desencadenante de PE.

Historia personal y familiar de Preeclampsia: Las investigaciones que exploran y describen la historia familiar han corroborado que las hijas y hermanas de mujeres que han experimentado PE en I gestación enfrentan una mayor probabilidad de desarrollar la misma condición. Se plantea la sugerencia de que si una mujer embarazada tiene un familiar de primer grado que también ha sufrido preeclampsia, su riesgo de contraer la enfermedad aumenta entre cuatro y cinco veces en comparación con aquellas sin antecedentes familiares. De manera similar, los parientes de segundo grado presentan un peligro de dos a tres veces mayor en comparación con las fémrinas sin historial familiar de preeclampsia. Esto respalda la idea de que la predisposición a la preeclampsia está fuertemente influenciada por factores genéticos heredados, contribuyendo aproximadamente en un 50 % al peligro de desarrollar el padecimiento. Por lo tanto, la evaluación de los antecedentes familiares de preeclampsia puede ser meritoria para identificar gestaciones con un riesgo elevado de este trastorno. (15)

#### Antecedentes médicos relevantes:

Hipertensión arterial crónica: Es comúnmente sabido que existe un riesgo importante de experimentar padecimiento hipertensiva durante el periodo gestacional, como la preeclampsia. Además, se ha notado que a medida que la presión arterial previa al embarazo aumenta, se incrementa la posibilidad de desarrollar preeclampsia. La hipertensión arterial crónica provoca daño en los

vasos sanguíneos a través de diversos mecanismos, y es esencial destacar que, desde una perspectiva anatómica, por excelencia es la placenta el órgano vascular. Esta característica puede contribuir a oxigenación deficiente del trofoblasto, lo cual, a su vez, propicia el desarrollo de preeclampsia.

**Obesidad:** En múltiples ocasiones, la obesidad se vincula con el incremento de presión arterial, así como con un acrecentamiento excesivo en volumen sanguíneo y la actividad cardíaca para satisfacer las mayores demandas metabólicas del organismo. Además, ciertos microorganismos pueden contribuir al aumento de la presión arterial. Por otro lado, las células adiposas, en particular los adipocitos, liberan citocinas, especialmente el factor de necrosis tumoral, generando daño en los vasos sanguíneos y exacerbando el estrés oxidativo. Este proceso también podría desempeñar un papel en el desarrollo de la preeclampsia.

**Diabetes mellitus:** En féminas con diabetes previa al embarazo, se presenta la eventualidad de generar microangiopatía, y es común evidenciar un alza en el estrés oxidativo y deterioro en el revestimiento vascular. Estos elementos pueden impactar desfavorablemente el flujo hemático hacia la placenta, incrementando de esta manera la eventualidad de padecer preeclampsia. Es esencial destacar que la preeclampsia es aproximadamente diez veces más corriente en mujeres con diabetes preexistente. Además, la diabetes gestacional ha sido relacionada con la preeclampsia, aunque los mecanismos precisos de esta vinculación aún no se comprenden íntegramente. (16)

**Enfermedad renal crónica (nefropatías):** La existencia de trastornos nefríticos, algunos vinculados con condiciones patológicas como la diabetes sacarina, llamada nefropatía diabética, y la tensión sanguínea elevada, conocida como nefroangioesclerosis, puede provocar la eclampsia mediante varios mecanismos. En individuos con nefropatía diabética y presión sanguínea elevada, se puede percibir una implantación inusual de la placenta, la cual afecta los vasos sanguíneos renales y del resto del organismo, incluyendo los uterinos. Además, en enfermedades nefríticas con un deterioro marcado de la función renal y la frecuente presencia de hipertensión sanguínea, esto puede contribuir al comienzo de la eclampsia durante el periodo gestacional. (17)

**Detección de anticuerpos antifosfolípidos:** Estos anticuerpos son detectables en varios padecimientos autoinmunes, como síndrome antifosfolípido primario y lupus eritematoso sistémico. Se encuentran presentes en alrededor del 15% de las mujeres con un riesgo obstétrico elevado y están asociados con el desarrollo de la

preeclampsia. La presencia de estos anticuerpos aumenta la propensión a la formación de coágulos en los vasos sanguíneos de la placenta, lo que afecta la función placentaria y da lugar a episodios de infarto y daño en las arterias en espiral. Esto resulta en una alteración temprana en el desarrollo de las células trofoblásticas, comprometiendo la circulación eficiente entre el feto y la placenta (isquemia). En fases posteriores, esto conduce a un daño grave en la vasculatura útero-placentaria, provocando insuficiencia placentaria y complicaciones en la gestación. (17)

Primigravidez: Varios estudios epidemiológicos respaldan la eficacia de este enfoque, como se evidencia en la mayor susceptibilidad de las mujeres que atraviesan su primer embarazo, siendo de seis a ocho veces más propensas a desarrollar preeclampsia en comparación con aquellas con embarazos previos. En la actualidad, se sostiene que la preeclampsia se origina debido a una respuesta inmunológica inapropiada de la madre ante el estado de concepción del feto. Dentro de esta unidad fetoplacentaria, se encuentran antígenos de origen paterno que el sistema inmunológico de la madre percibe como extraños, desencadenando así un proceso inmunológico que ocasiona daño en los vasos sanguíneos y contribuye al desarrollo de la enfermedad.

Embarazo múltiple: La gestación de múltiples fetos y la presencia de un exceso de líquido amniótico ocasionan una expansión excesiva del miometrio, lo que resulta en la disminución del flujo sanguíneo hacia la placenta y provoca una deficiencia de oxígeno en el tejido trofoblástico. A través de procesos complejos, esta situación puede aumentar la probabilidad de desarrollar preeclampsia. De hecho, se ha observado que la preeclampsia es seis veces más frecuente en embarazos con múltiples fetos en comparación con embarazos simples.

Bajo nivel socioeconómico y deficientes cuidados prenatales: Varios estudios han establecido una relación entre estas dos condiciones y la manifestación de preeclampsia. Se ha reportado que la razón detrás de esta conexión es de naturaleza compleja y multifactorial desde el enfoque médico.

Se observan cambios en la vasculatura uterina en la placenta humana, cuyo suministro sanguíneo se realiza a través de una extensa red de retículos endoplasmáticos placentarios. La función de los trofoblastos intersticiales y

endovasculares migratorios es alterar el sistema arterial útero-placentario, disminuyendo la resistencia y la presión, y aumentando el flujo sanguíneo (18).

En un embarazo típico, las arterias espirales experimentan transformaciones debido a la infiltración decidual de las vellosidades trofoblásticas, lo que conlleva a la sustitución de las capas musculares y elásticas por fibrina-14 y citotrofoblastos. Este proceso resulta en el engrosamiento de los vasos sanguíneos, volviéndolos más sinuosos y contribuyendo al incremento de la vascularización placentaria. Con el tiempo, estos cambios se extienden a los vasos del miometrio y alcanzan la parte radial de la arteria uterina.

En el contexto de la preeclampsia, estas modificaciones se restringen a la porción decidual de la arteria espiral, preservando las fibras musculares y elásticas en la parte miometrial. Como resultado, la capacidad de respuesta contráctil de las arterias espirales del miometrio a estímulos humorales o neurales se mantiene, lo que sugiere que el flujo sanguíneo necesario para la unidad útero-placentaria se ve limitado en las fases avanzadas del embarazo. Esto da lugar a una situación en la que la oferta de sangre permanece constante en lugar de ajustarse a la demanda, resultando en isquemia.

Durante el primer trimestre de la gestación, se registra un acrecentamiento en cantidad total de sangre en circulación, llegando a expandirse hasta un 40% al llegar a la semana 30. Este aumento se debe a un incremento en la cantidad de glóbulos rojos en circulación, así como a un aumento en el volumen de plasma, resultado de modificaciones en sistema Renina Angiotensina Aldosterona. En cambio, en el caso del síndrome de hiperémesis gravídica, es común visualizar una reducción en el volumen de plasma, lo que conlleva a una mayor concentración de componentes sanguíneos y un aumento en la viscosidad de la sangre. (19)

#### Función renal

Durante la gestación convencional, se produce un incremento del 50% en el flujo sanguíneo dirigido hacia los riñones, así como en la velocidad de filtración glomerular. Este aumento conduce a niveles más reducidos de urea, creatinina y ácido úrico en la corriente sanguínea de las mujeres embarazadas. En contraste, en el caso de una paciente con síndrome de hiperémesis gravídica, se evidencia una disminución leve a moderada en perfusión renal y en tasa de filtración glomerular, lo

que sobrelleva a un acrecentamiento en los niveles de creatinina y ácido úrico en la sangre.

#### Función de la serotonina

También llamada 5-hidroxitriptamina (5-HT), fue descubierta en 1948. Esta sustancia, de origen natural, con propiedades que afectan los vasos sanguíneos, se encuentra mayormente en el cerebro, células enterocromafines y plaquetas. Principalmente, se trata de un derivado de amina producido por células de sistema de absorción y descarboxilación de precursores de amina (CDPA) en el tracto gastrointestinal, para luego ser liberado al flujo sanguíneo (19).

Las plaquetas sanguíneas tienden a unir y almacenar la serotonina, resultando en una presencia limitada o ausente de serotonina libre en el plasma sanguíneo. Fue en 1954 cuando Page informó por primera vez sobre los efectos fisiológicos de la serotonina. Esta molécula anfipática exhibe una variedad de efectos cardiovasculares complejos, pudiendo inducir tanto la constricción como la dilatación de los vasos sanguíneos, dependiendo de su entorno en el sistema vascular, las condiciones experimentales, el nivel de actividad del sistema nervioso simpático y el método de administración. (19)

La variabilidad de efectos de la serotonina en vasos sanguíneos se atribuye a la existencia de dos tipos de receptores que reaccionan de manera diferente ante la presencia de serotonina: el receptor S1, encargado de regular la capacidad de la serotonina para dilatar los vasos sanguíneos, y el receptor S2, que controla los efectos de constricción vascular provocados por la serotonina. Estos receptores desempeñan un papel fundamental en la regulación de la actividad de serotonina en estructura de vasos sanguíneos:(19)

#### Contracción:

- Activación de señalización de S2 en músculo liso vascular (MLV).
- Potenciación de actividad de otros mediadores vasoconstrictores, abarcando S2.
- Estimulación de receptores adrenérgicos alfa en MLV, intensificando respuesta vasoconstrictora.
- Emisión y acrecentamiento de otros vasoconstrictores endógenos, colaborando en proceso de contracción vascular.

Relajación:

- Inhibición de actividad de MLV dependiente de endotelio.
- Activación receptores S2 previa a su vinculación.
- Emisión de neurotransmisores inhibitorios por parte de nervios peptidérgicos.
- Generación de efectos inhibitorios directos sobre MLV, lo que lleva a relajación del MLV.

Las variadas respuestas de los vasos sanguíneos a la serotonina en distintas partes del cuerpo podrían estar relacionadas con la presencia de subtipos específicos de receptores en esas áreas. En la arteria uterina humana, por ejemplo, la mayoría de los receptores encargados de la contracción pertenecen al tipo 5-HT<sub>2</sub> (S2).

Serotonina y vasoconstricción.

La serotonina potencia tanto la liberación como la acción de otros agentes vasoconstrictores, tales como histamina, la angiotensina II, la prostaglandina F<sub>2</sub> y la norepinefrina, mediante su interacción con los receptores S2. Asimismo, en colaboración con otros mediadores, incrementa la agregación plaquetaria, lo que conduce a la liberación de la serotonina almacenada en gránulos densos de las plaquetas. Este proceso resulta en una respuesta plaquetaria más marcada frente a la presencia de serotonina. (20)

Serotonina y vasodilatación.

La serotonina favorece principalmente la vasodilatación al interactuar principalmente con los receptores S1 ubicados en el endotelio. Esta interacción activa la liberación de óxido nítrico, el cual, a su vez, provoca una relajación directa del músculo liso en paredes de vasos sanguíneos. Además, la serotonina estimula la liberación de otros compuestos con propiedades dilatadoras, como el PGI<sub>2</sub> y el péptido intestinal vasoactivo (PIV), al mismo tiempo que llega a inhibir liberación de vasoconstrictor noradrenalina. (14)

Serotonina y gestación

En 1955, Page y Glendening sugirieron que serotonina podría ser la causa subyacente de necrosis cortical renal, visualizada en mujeres embarazadas con complicaciones placentarias. La administración de serotonina indujo isquemia renal en animales no gestantes como ratas, ratones, cobayas y conejos, sin afectar a

otros órganos abdominales. Esta isquemia renal se asemeja a la observada en mujeres embarazadas con desprendimiento de placenta.

La serotonina, al ser administrada directamente en la arteria renal, provocó isquemia cortical específica en esa región, sugiriendo que no se requiere un evento isquémico previo para activar la vasoconstricción. Estudios realizados por Waugh y Pearl en ratas, tanto gestantes como no gestantes, mostraron diferencias significativas en la sensibilidad renal a la serotonina. Aunque la gravedad de la lesión renal no difirió significativamente entre ratas preñadas y no preñadas, se observaron alteraciones distintivas en las ratas preñadas, como endoteliosis glomerular y lesiones hepáticas focalizadas. La mortalidad fue más alta en ratas preñadas tratadas con serotonina, y la sustancia también afectó adversamente a los fetos. Weiner demostró que la serotonina potencia los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II, noradrenalina además de adrenalina, hallazgo que también se confirmó en cobayas. Lang y su equipo analizaron efectos de aplicación prolongada de serotonina en ovejas preñadas, comparándolos con los de la angiotensina II y la noradrenalina en los vasos sanguíneos uterinos y en el sistema en general. (21)

Durante la etapa final del embarazo, la administración sistemática de serotonina provocó una contracción de los vasos sanguíneos en el útero de ovejas preñadas. Aunque los efectos fueron notables en la vasculatura uterina, la respuesta cardiovascular en el sistema completo fue limitada, lo que resalta un efecto selectivo en vasculatura uterina con dosis aplicadas. De manera similar, Schneider y sus colegas observaron resultados similares al inyectar serotonina en ovejas gestantes, con un acrecentamiento moderado de presión arterial a nivel sistémico y disminución marcada de flujo sanguíneo hacia el útero. (22)

Se evaluó la eficacia de la inhibición de los receptores S<sub>2</sub> de serotonina utilizando quetanserina. La inhibición de estos receptores pudo prevenir el aumento de la presión arterial en las madres inducido por la serotonina, sin afectar la reducción del flujo sanguíneo uterino provocada por la misma. Aunque no se puede afirmar con certeza la aplicabilidad de estos hallazgos en seres humanos en la actualidad, sugieren que un aumento en los niveles de serotonina durante la preeclampsia podría resultar en reducciones significativas en el flujo sanguíneo uteroplacentario, incluso antes de que se manifiesten los signos clínicos de hipertensión. (22)

Los medicamentos que bloquean receptores de serotonina-2 pueden mermar hipertensión en las madres sin afectar negativamente el flujo sanguíneo uterino. En las venas coriónicas humanas, serotonina induce una constricción significativa de

los vasos, lo que sugiere que podría desarrollar un rol crucial en regulación de flujo sanguíneo en el cordón umbilical además de la placenta. (22)

#### Rol de serotonina en fisiopatología de PE

Durante normales gestaciones, se observan niveles acrecentados de serotonina y un acrecentamiento en respuesta a dicha sustancia, pero los niveles son significativamente más altos en casos de preeclampsia. Estos hallazgos sugieren una alteración en el metabolismo de la serotonina durante el embarazo y plantean la posibilidad de que serotonina juegue algún rol en los mecanismos subyacentes de PE (23).

En 1960, Poulson y colaboradores postularon que la serotonina podría ser un factor subyacente en el desarrollo de la preeclampsia. Tres años después, en 1963, Senior y su equipo confirmaron la presencia de niveles notablemente elevados de serotonina en las placentas de individuos con preeclampsia en cotejo con controles. Además, se observó un aumento en excreción urinaria de metabolitos de serotonina en mujeres afectadas por PE. (23)

Al inicio, no se pudieron detectar niveles elevados de serotonina en la sangre venosa periférica. Se ha planteado la hipótesis de que la dificultad para identificar aumentos en las concentraciones de serotonina se debe principalmente al rápido metabolismo de esta sustancia en los pulmones y la microvasculatura. Además, la liberación de serotonina por parte de las plaquetas en entornos in vitro podría explicarse por la fragilidad de estas células. Sin embargo, en 1993, Middlecope y su equipo lograron medir exitosamente la serotonina circulante libremente en las plaquetas. Se observaron concentraciones plasmáticas de serotonina en plaquetas libres de forma significativa más altas en féminas embarazadas con preeclampsia en comparación con féminas gestantes normales. Los valores promedio  $\pm$  desviación estándar fueron de  $27 \pm 13,5$  y  $2,8 \pm 1,4$  nmol/L, correspondientemente ( $p = 0,0001$ ).

La variabilidad en los niveles de serotonina entre mujeres con PE severa y aquellas en estado de embarazo saludable (grupo de control) ha sido objeto de amplias discusiones en relación con este complejo síndrome clínico. Bhattacharyya y Debnath hallaron niveles más altos de serotonina en un grupo de 24 individuos con "toxemia" en comparación con 30 féminas embarazadas saludables. Asimismo, notaron que estos niveles de serotonina estaban relacionados con ciertos aspectos

clínicos, como grado de edema. Schafer y colaboradores corroboraron presencia de niveles elevados de serotonina en orina además de suero de féminas con PE, demostrando que estos niveles elevados no estaban vinculados con una disminución en la función renal. En mujeres con preeclampsia, se observa una disminución en la concentración de serotonina en las plaquetas. La placenta desempeña un papel primordial del metabolismo de serotonina; la monoaminooxidasa (MAO), encargada de desactivar serotonina, se encuentra presente en sincitiotrofoblasto y decidua. En el tejido placentario de embarazos con preeclampsia, la actividad de MAO es menor, y concentraciones de serotonina son más elevadas en comparación con el tejido placentario de embarazos usuales. La reducción en actividad de MAO y acrecentamiento en niveles de serotonina placentaria están asociados con la gravedad del cuadro y son más notorios en casos de preeclampsia con convulsiones. Es probable que el aumento en los niveles de serotonina sea consecuencia de la combinación de la elevación en activación y agregación plaquetaria y merma en la actividad de la MAO placentaria. El déficit en la actividad de la MAO placentaria podría ser un secundario fenómeno, ya que la enzima es sumamente sensible a concentración de oxígeno e inactiva debido a merma de este y a radicales libres. Se plantea la posibilidad de que la hipoxia o el estrés oxidativo puedan ser elementos determinantes para disminución en la acción de la MAO.

En situaciones donde hay una deficiencia en generación de PGI<sub>2</sub> (prostaglandina I<sub>2</sub>) y posiblemente de óxido nítrico, se anticipa que se active la coagulación de las plaquetas en la capa superficial de arterias espirales (24).

Dado que plaquetas son primordial fuente de serotonina en circulación, el acrecentamiento en la agregación plaquetaria en mujeres con PE resulta en niveles más altos de serotonina en comparación con mujeres embarazadas con presión arterial normal. En casos de preeclampsia leve, donde persiste cierta integridad del trofoblasto endovascular y/o del endotelio en arterias espirales que poseen receptores S<sub>1</sub>, la elevación en los niveles de serotonina interactúa con estos receptores S<sub>1</sub>. Esta interacción entre la serotonina y su receptor S<sub>1</sub> podría conducir a una recuperación parcial en liberación de PGI<sub>2</sub> (prostaglandina I<sub>2</sub>) y óxido nítrico en el sistema vascular. La PGI<sub>2</sub> local puede incitar el sistema uteroplacentario renina-angiotensina, lo que, a su vez, aumenta la liberación de angiotensina II en el ámbito uteroplacentario. La angiotensina II tiene la capacidad de mejorar la perfusión uteroplacentaria, elevando la presión de perfusión además proporcionando un estímulo adicional para la liberación de PGI<sub>2</sub> (prostaglandina I<sub>2</sub>)

y óxido nítrico por parte de vasos uteroplacentarios. Este proceso establece un elemento de retroalimentación positiva. En este estado de equilibrio, los requerimientos del feto se cumplen mediante un aumento en presión arterial de la madre. No se observa un acrecentamiento en mortalidad y morbilidad perinatal cuando la hipertensión gestacional no proteinúrica se presenta en etapas avanzadas del embarazo. (25)

En el caso de la preeclampsia severa que se inicia en etapas tempranas y se caracteriza por un aumento en la mortalidad perinatal, se observa un daño más grave en los vasos uteroplacentarios. Estos vasos parecen incapaces de responder de manera eficaz a través del mecanismo S1 dependiente del endotelio. En la circunstancia, se sugiere que serotonina interactúa con receptores S2 presentes en células del músculo liso de los vasos sanguíneos. La serotonina liberada por las plaquetas intensifica la agregación plaquetaria al activar los receptores S2 de las plaquetas, generando así un efecto de retroalimentación positiva en su propia liberación. El acrecentamiento en concentraciones de serotonina puede inducir una contracción directa del músculo liso a través de receptores S2, además de potenciar actividad vasoconstrictora de ciertos mediadores neurohumorales, como las catecolaminas además de la angiotensina II. Dada a la merma de receptores S1 en endotelio, sistema renina-angiotensina uteroplacentario ya no se estimula por generación de PGI2 generada por serotonina-1. Esto dificulta la capacidad de compensar desequilibrio entre influencias vasoconstrictoras además de vasodilatadoras. En la preeclampsia leve, la interacción entre PGI2 con angiotensina en el sistema uteroplacentario actúa como un mecanismo crucial para contrarrestar alteración en invasión trofoblástica en arterias espirales. Sin embargo, en PE severa, este mecanismo falla, lo que resulta en un aumento significativo en la morbilidad perinatal y, de manera más destacada, en la mortalidad. (25)

### Estrés Oxidativo

El estrés oxidativo juega un papel fundamental en el desarrollo patológico subyacente en la preeclampsia. En un estudio realizado durante la semana 11 de gestación, se evaluaron marcadores bioquímicos vinculados al estrés oxidativo en plasma de 10 féminas con PE además 10 féminas con embarazos sin complicaciones. Se analizaron la capacidad antioxidante total, los niveles de ácido úrico, los niveles de F2-isoprostanos libres además de la carbonilación de proteínas. Los resultados indicaron que las mujeres con PE poseían un 43% más de F2-isoprostanos libres además de una carbonilación de proteínas un 29% mayor

en comparación con el grupo de control. Aunque la antioxidante capacidad del plasma no mostró diferencias significativas entre ambos grupos, los niveles de ácido úrico eran un 58% más elevados en féminas con PE. Estos hallazgos sugieren que PE está asociada con estrés oxidativo detectable en plasma desde 11 semanas de gestación. Esto plantea la posibilidad de investigar cómo los compuestos antioxidantes podrían afectar el tratamiento de los síntomas clínicos de esta enfermedad. En resumen, aunque la causa principal de la preeclampsia aún no se comprende completamente, se ha identificado una relación con el estrés oxidativo en las etapas iniciales del embarazo. (26)

La preeclampsia puede tener un componente genético, aunque es poco probable que un solo gen sea el responsable. Se han identificado factores genéticos relacionados con la sensibilidad materna. Existe la posibilidad de que la desregulación del sistema inmunológico desempeñe un rol en el desarrollo de PE. La escases de comunicación entre trofoblasto materno y la matriz materna en la región uteroplacentaria podría provocar un aumento en la presencia de citoquinas, radicales libres y enzimas proteolíticas, generando estrés oxidativo y causando daño en las áreas endoteliales. Se ha confirmado la existencia de una respuesta inmunológica de la madre ante antígenos fetales extraños. En un embarazo normal, se produce una respuesta inflamatoria generalizada, pero en la preeclampsia, algunos aspectos de estas modificaciones inflamatorias se ven exacerbados. La activación endotelial materna parece pertenecer a proceso inflamatorio más amplio que ocurre naturalmente durante gestación normal y se intensifica en PE. Aunque disfunción o activación de células endoteliales parece desempeñar un papel central en patogénesis de PE, el motivo exacto de las alteraciones endoteliales aún se está investigando. Dada la comprensión actual de la fisiopatología de la preeclampsia, es evidente que no hay una única causa subyacente probable. (27)

### Ácido úrico

Se ha comprobado que la sustancia llega actuar como captador de radicales libres, mostrando cerca de 50% de capacidad antioxidante presente en plasma humano. Puede neutralizar radicales como el superóxido, el hidroxilo además de oxígeno singlete, e igualmente disminuye nitrosilación de residuos de tirosina en proteínas, promoviendo la relajación vascular en el endotelio. Además, el ácido úrico puede sostener actividad de enzima superóxido dismutasa (28).

A pesar de sus beneficios antioxidantes, existe extensa evidencia que llega a vincular elevados niveles de ácido úrico con acrecentamiento en riesgo de mortalidad en individuos afectados (29).

Este evento dual se denomina como "paradoja del ácido úrico", donde molécula puede desempeñar roles tanto antioxidantes como prooxidantes, dependiendo de su ubicación en entorno intracelular o extracelular, así como de interacción con otros elementos. No obstante, se ha visualizado que su función tiende a ser oxidante en acrecentadas concentraciones, superando niveles usuales en la comunidad. (30).

En contextos donde existe una reducción en cantidad de antioxidantes disponibles, fundamentalmente de ácido ascórbico, ácido úrico desempeña un papel como mediador de inflamación al promover generación de proteína quimioatrayente 1 de monocitos, así como interleucinas IL-1b, IL-6 además de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). (31)

### **2.3 Definición de términos básicos**

**Tensión Arterial:** Es esencial llevar a cabo un monitoreo regular de la presión arterial (PA) en embarazo, dado que en las etapas iniciales muchas mujeres pueden no presentar síntomas. Resulta crucial contar con un equipo adecuado y utilizar técnicas precisas para obtener mediciones exactas de la PA, ya que este valor adquiere gran relevancia en las consultas prenatales al reflejar el vasoespasmo arterial. Se aconseja emplear el mismo tensiómetro en cada medida. La toma de la PA debe realizarse después de un periodo apropiado de reposo, generalmente entre 15 y 30 minutos. Es recomendable medir la PA en tres posiciones: acostada boca arriba, acostada sobre el lado izquierdo y sentada. En cada revisión prenatal, resulta esencial medir la PA en estas tres posiciones y registrar los valores en el historial médico. Durante el embarazo, un valor promedio de presión arterial superior a 90 mmHg sugiere fuertemente la posibilidad de embolia pulmonar. Es importante señalar que una lectura de presión arterial de 130/80, comúnmente se considera como normal, podría considerarse anormal si la mujer embarazada comenzó su seguimiento con una lectura de 100/80. (32)

**Proteinuria:** La concentración de proteínas en la orina puede variar considerablemente a lo largo del día, incluso en situaciones críticas. Por lo tanto,

una sola muestra aleatoria de orina podría no ser suficiente para identificar niveles significativos de proteínas. La proteinuria se detalla como presencia de 300 mg o más de proteínas en muestra de orina recogida durante un periodo de 24 horas. (33)

Edemas: En casos de preeclampsia, es probable que se experimente un notorio aumento en la cantidad de líquido en el espacio entre las células, excediendo los 2-3 litros considerados normales en un embarazo sin complicaciones y llegando a volúmenes que podrían llegar hasta los 20 litros. Este aumento en el líquido intersticial es el factor responsable de manifestación de hinchazón e incremento de peso visualizado en situaciones de PE. (34)

Diagnostico Diferencial: Se consideraría en situaciones de hipertensión arterial crónica no relacionada con el embarazo, ya sea persistente o derivada de otros motivos. En proceso de diagnóstico diferencial, es esencial abarcar diversas enfermedades, dado que la PE-eclampsia puede presentar semejanzas con trastornos que igualmente generan convulsiones, como encefalitis, hepatitis viral, epilepsia, así como como colecistitis, hígado graso agudo durante gestación, litiasis renal, apendicitis, pancreatitis aguda, glomerulonefritis, púrpura trombocitopénica autoinmune, síndrome urémico hemolítico, adicción a cocaína, tirotoxicosis, entre otras. (35)

Complicaciones materno-fetales: El Desprendimiento Prematuro de Placenta, igualmente llamado Abruption Placentae, hace referencia al proceso en el cual placenta se separa parcial o totalmente de su normal posición en parte superior del útero. Este incidente puede suceder desde semana 20 hasta previo al parto, incluso en labor de parto. A pesar de progresos en supervisión de gestaciones de elevado riesgo, esta problemática constituye el segundo motivo más usual de hemorragias en la segunda mitad de gestación representa una complicación muy riesgosas de gestación y parto. El Síndrome Hipertensivo del Embarazo se identifica como el motivo más usual de desprendimientos que repercuten en la muerte fetal, puntualmente en graves situaciones de esta circunstancia. La hipertensión generada por gestación se presenta en 40 hasta 60% de casos, e hipertensión arterial crónica en madres asimismo desempeña un significativo rol. (36)

Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU): Se detalla como clínica condición en donde feto no consigue su potencial pleno de desarrollo, manifestado por una reducción en el peso corporal fetal que se ubica por debajo del percentil 10 según las tablas de crecimiento en relación con la edad gestacional. El retraso en el

crecimiento intrauterino (RCIU) puede tener diversas causas, tanto de origen materno como fetal, que se consideran factores de peligro. Se pueden identificar dos tipos principales de RCIU: el RCIU Simétrico, asociado a patologías maternas preexistentes o anomalías actuales desde inicio de embarazo, y RCIU Asimétrico, más usual y vinculado con patologías que aparecen en tercer trimestre de gestación, como PE además de Eclampsia. (37)

Coagulopatía Intravascular Diseminada: Este trastorno ha suscitado debates tanto en ámbito de su diagnóstico como en de su tratamiento, manifestándose en varias circunstancias no vinculadas entre sí, pero que llegan a compartir una particularidad común: activación excesiva de sistemas de coagulación además de fibrinólisis, sobrepasando mecanismos de autorregulación. Este evento provocaría detrimento en múltiples órganos o resultar en disfunción multisistémica. En menos de 10% de casos, la PE severa igualmente puede complicarse con trastornos de coagulación. (37)

Síndrome de HELLP: El síndrome HELLP se detalla cerca de 10% de féminas gestantes que sufren de Preeclampsia o Eclampsia. No obstante, puede aparecer en féminas gestantes que no poseen padecimiento hipertensivo. Este síndrome se particulariza por presencia de 3 elementos primordiales: hemólisis (H), elevación de enzimas hepáticas (EL) y plaquetopenia (LP). (37)

Infecciones nosocomiales: Se hacen alusiones a las infecciones contraídas en entorno de salud, frecuentemente vinculadas con empleo de catéteres para administración de líquidos intravenosos. Otra preocupación médica se localiza en estado de coma persistente que se expone sobre las 24 horas posterior de experimentar convulsiones, lo cual puede vincularse a un accidente cerebrovascular.

Correspondiente al desprendimiento de retina, este evento involucra apartamiento de capas internas de retina de coroides y epitelio retiniano pigmentado subyacente. Este suceso puede manifestarse por medio de diversos elementos, como la ruptura de retina, tracción de fibras superficiales de retina y acumulación de material en espacio subretiniano. El desprendimiento comúnmente visualizado es desprendimiento reumatógeno, que sucede cuando hay una rotura en retina que permite ingreso de fluido vítreo, generando desprendimiento. Otra clase de desprendimiento surge por factores como inflamación, tumores o tracción en retina, y estos pueden vincularse con circunstancias médicas como retinopatías diabéticas

proliferativas, trastornos hipertensivos, involucrada PE, anemia de células falciformes asimismo traumas (38).

Ácido úrico: El ácido úrico, igualmente llamado 2, 6, 8-trioxipurina, se genera como producto de proceso de descomposición de purinas, el cual ocurre a través de actividad enzimática de xantino oxidasa (39-40).

### CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

#### 3.1 Formulación de la hipótesis

Existe correlación entre la concentración sérica de ácido úrico y preeclampsia severa en el hospital regional de loreto, de julio a diciembre 2018-2022.

#### 3.2 Variable y su operacionalización

VARIABLES	DEFINICIÓN	TIPO POR SU NATURALEZA	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORIA Y SUS VALORES	MEDIO DE VERIFICACIÓN
Concentración sérica de ácido úrico	Referido a los valores séricos de ácido úrico, encontrados en las gestantes con preeclampsia severa.	Nominal	Hiperuricemia	≥ 5.0 mg/dl -2,0 – 5.0 mg/dl <2.0 mg/dl	Hiperuricemia Ácido úrico valores normales Hipouricemia.	Ficha de recolección de datos
Preeclampsia severa	Referido a la clasificación de la preeclampsia severa que se presenta durante la gestación.	Nominal	Pre eclampsia severa	P.A. Sistólica:> 110mm/Hg P.A. Diastólica: 160 mm/Hg		

## **CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA**

### **4.1 Diseño metodológico**

Cuantitativo, prospectivo, correlacional, observacional.

### **4.2 Diseño muestral**

El marco en el cual se llevará a cabo esta investigación se delimita a través del análisis de los expedientes médicos de pacientes que han sido diagnosticadas con preeclampsia severa. Estos registros corresponden a casos atendidos en Hospital Regional de Loreto en el lapso comprendido entre 2018 y 2022.

Muestreo no aleatorio por conveniencia a la totalidad de carpetas clínicas que recibieron atención en ese lapso, se incluirá a todos los casos.

### **4.1 Procedimientos de recolección de datos**

Después de obtener la aprobación del anteproyecto, se gestionarán las autorizaciones necesarias para llevar a cabo intervención además de recopilación de información.

- a) Se solicitará autorización a la dirección correspondiente para aplicar el anteproyecto de infección de sitio operatorio.
- b) Se gestionará autorización de epidemiología para acceder a fichas epidemiológicas relacionadas con las infecciones de sitio operatorio.
- c) Se requerirá el permiso de estadística para evaluar las historias clínicas.

Una vez obtenidas las historias clínicas, se procederá a recopilar la información en la ficha diseñada para tal fin.

### **4.2 Procesamiento y análisis de datos**

Se establece por medio de evaluación de Excel 2013 frecuencia de resultados. Y por medio de EPIINFO el nivel de vinculación. Tablas descriptivas y análisis de tablas de dos entradas con contraste de  $\chi^2$ .

### **4.3 Aspectos éticos**

Resguardando la integridad ética de este estudio, se protegerán la información y los historiales personales de las pacientes, limitándose el análisis únicamente a sus datos epidemiológicos.

### **COSTO TOTAL DEL PROYECTO**

Este proyecto se financiará internamente mediante la redacción de una solicitud de autorización dirigida al comité de ética del HRL, así como a las jurisdicciones correspondientes y al ámbito educativo. Se estima un gasto aproximado de 1 000 soles, destinados a cubrir viáticos, material de escritorio, equipo de computación, software además de impresión.

<b>CUADRO N° 2. PRESUPUESTO</b>		
<b>PARTIDA</b>	<b>RECURSO</b>	<b>COSTE (S/.)</b>
<b>BIENES</b>	ÚTIL ESCRITORIO	1000
	PAPELERA	500
	ALIMENTACIÓN	2000
<b>SERVICIO</b>	IMPRESIÓN      ADEMÁS COPIA	200
	MOVILIDAD	1000
	ANILLADO	300
	SUBTOTAL	5000
	TOTAL	5000

### **CRONOGRAMA**

CRONOGRAMA 2024						
Día	Jul	Ago	Set	Oct	Nov	dic
Revisión bibliografía	X	X				
Elaborar proyecto		X	X			
Presentar y aprobar protocolo			X			
Recolectar información			X	X	X	
Analizar información						X
Informe						X

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yescas-Osorio IN, Razo-Solano R, Cejudo-Álvarez J, Valdés VM, Herrera-Villalobos JE, Hernández-Valencia M. Correlación de la concentración sérica de ácido úrico en pacientes con preeclampsia severa en la unidad de cuidados intensivos. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2017;85(6):347–354.
2. Hernández-Pacheco JA, Sequeira-Alvarado KA, Espino y Sosa S. Ácido úrico como marcador pronóstico en pacientes con glomerulonefritis crónica durante el embarazo. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2015;83(8).
3. Corominas AI, Balconi SM, Palermo M, Maskin B, Damiano AE. Niveles de ácido úrico sérico y riesgo de desarrollar preeclampsia. *Medicina (Buenos Aires)*. 2014;74(6):462–471.
4. Vázquez-Rodríguez JG, Rico-Trejo. El Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex*. 2011;79(5):292–297.
5. Vivian Asunción Álvarez Ponce, Maday Rodríguez Baquero, Julia Maritza Pardo Mederos, Ailyn Rodríguez Llobera. El ácido úrico como factor predictor de la preeclampsia. *Hospital Docente Ginecobstétrico de Guanabacoa*. La Habana. Cuba. 2018;44(2)
6. Araoz Tuanama, Liz Giorgina. Nivel De Ácido Úrico Sérico Y Su Relación Con La Enfermedad Hipertensiva En El Embarazo; *Hospital De Emergencias Villa El Salvador- Lima* 2019.
7. Erick Alberto Mantilla Leon. Hiperuricemia Como Factor Pronostico De Complicaciones Materno-Fetales En Gestantes Con Preeclampsia En El Hospital Victor Lazarte Echeagaray (Trujillo, 2016).
8. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy* 2003;22(2):203-12
9. Indira Álvarez - Fernández, Belén Prieto y Francisco V. Álvarez. *RevLabClin*. Preeclampsia. 2016;9(2):81-89
10. F. Gary Cunningham, MD., Kenneth J. Leveno, MD., Steven L. Bloom, MD., Jodan C. Hauth, MD., Dwight J. Rouse, MD., Catherine Y. Spong, MD. *WILLIAMS OBSTETRICIA*. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana Editores; 2011.

11. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005 Feb 26;365(9461):785-99
12. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Preeclampsia. *Lancet*. 2010 Aug 21;376(9741):631– 44. doi: 10.1016/S0140- 6736(10)60279-6.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy 2013. [http://www.acog.org/resources\\_and\\_publications/task\\_force\\_and\\_work\\_group\\_reports/hypertension in pregnancy](http://www.acog.org/resources_and_publications/task_force_and_work_group_reports/hypertension_in_pregnancy) (2013).
14. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011 Aug;25(4):391–403. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.006.
15. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163:460–5.
16. Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. *Epidemiol Rev*. 1997;19:218–32.
17. Eskenazi B, Fenster L, Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. *JAMA*. 1991;266:237–41.
18. Bodnar LM, Ness RB, Markovic N, Roberts JM. The risk of preeclampsia rises with increasing prepregnancy body mass index. *Ann. Epidemiol*. 2005;15,475–82. 56
19. Branch DW, Silver RM, Blackwell JL, Reading JC, Scott JR. Outcome of treated pregnancies in women with antiphospholipid syndrome: an update of the Utah experience. *Obstet Gynecol*. 1992;80:614–20.
20. Lima F, Khamashta MA, Buchanan NM, Kerslake S, Hunt BJ, Hughes GR. A study of sixty pregnancies in patients with the antiphospholipid syndrome. *Clin Exp Rheumatol*. 1996 Mar-Apr;14(2):131–6.
21. Dekker G, Robillard PY, Roberts C. The etiology of preeclampsia: the role of the father. *J Reprod Immunol*. 2011 May;89(2):126–32. doi:10.1016/j.jri.2010. 12.010.
22. Lie RT, Rasmussen S, Irgens LM. Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population based study. *BMJ*. 1998;316,1343–7.
23. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198:7–22. doi:10.1016/j.ajog.2007.07.040.

24. Schieve LA, Handler A, Hershow R, Persky V, Davis F. Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and perinatal outcome. *Am J Public Health.* 1994;84:405–10.
25. Redman CW, Sargent IL. Immunology of pre-eclampsia. *Am J Reprod Immunol.* 2010 Jun; 63(6):534–43. doi: 10.1111/j.1600-0897.2010.00831.x
26. Chesley LC, Anitto JE, Cosgrove RA. The familial factor in toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1968;32: 303–11.
27. Thornton JG, Macdonald AM. Twin mothers, pregnancy hypertension and pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999;106:570–5.
28. Johnson RJ, Andrews P, Benner SA, Oliver W. Theodore E. Woodward Award: The Evolution of Obesity: Insights from the Mid- Miocene. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association.* 2010; 121:295-308. Climatological Association. 2010; 121:295-308.
29. Watanabe, s. et al. Uric acid, hominoid evolution, and the pathogenesis of salt sensitivity. *Hypertension* 2002; 40, 355–360.
30. Ames BN, Cathcart R, Schwiers E, Hochstein P. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1981; 78:6858–6862. 77
31. 44. So A, Thorens B. Uric acid transport and disease. *J Clin Invest* 2010;120(6):1791-9
32. Aleixandre de Artiñano MA, Ortega Mateo AI. Función y disfunción endotelial. Editorial complutense, año 2000.
33. Goddard KA, Tromp G, Romero R, Olson JM, Lu Q, Xu Z, Parimi N, et al. Candidate-gene association study of mothers with pre-eclampsia, and their infants, analyzing 775 SNPs in 190 genes. *Hum Hered.* 2007;63(1):1–16.
34. Ward K, Lindheimer MD. En: Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham GC, eds. Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. Elsevier, 2009: 51–71.
35. Fukui A, Yokota M, Funamizu A, Nakamura R, Fukuhara R, Yamada K, et al. Changes of NK cells in preeclampsia. *Am J Reprod Immunol.* 2012 Apr;67(4):278-86. doi: 10.1111/j.1600-0897.2012.01120.x.
36. Nelissen EC, van Montfoort AP, Dumoulin JC, Evers JL. Epigenetics and the placenta. *Hum Reprod Update.* 2011 May-Jun;17(3):397-417. doi: 10.1093/humupd/dmq052.

37. Pijnenborg R, Vercruyse L, Hanssens M. Fetal-maternal conflict, trophoblast invasion, preeclampsia, and the red queen. *Hypertens Pregnancy*. 2008;27(2):183-96. doi: 10.1080/10641950701826711.
38. LaMarca BD, Gilbert J, Granger JP. Recent progress toward the understanding of the pathophysiology of hypertension during preeclampsia. *Hypertension*. 2008 Apr;51(4):982-8. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.108837.
39. Navarro Echevarría L. Cribado precoz bioquímico y ecográfico de la preeclampsia y de otras complicaciones gestacionales. tesis doctoral universidad de madrid. madrid - España. 2011.
40. Alcaíno H, Greig D, Castro P, Verdejo H, Mellado R, García L, Díaz-Araya G, Quiroga C, Chiong M, Lavandero S. Ácido úrico: una molécula con acciones paradójicas en la insuficiencia cardiaca. *Rev. Méd. Chile* 2011; 139: 505-515.

## ANEXOS

### Matriz de consistencia

TITULO	PREGUNTA DE INVESTIGACION	OBJETIVOS	TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	POBLACION DE ESTUDIO Y PROCESAMIENTO DE DATOS	INSTRUMENTO DE RECOLECCION
Correlación de la concentración sérica de ácido úrico en preeclampsia severa en el hospital regional de loreto, de julio a diciembre 2018-2022	¿Cuál es la correlación de la concentración sérica de ácido úrico en preeclampsia severa en el hospital regional de loreto, de julio a diciembre 2018-2022?	<p>Objetivo General Determinar la relación entre los niveles de ácido úrico en la sangre y la gravedad de la preeclampsia en el Hospital Regional de Loreto, 2018-2023</p> <p>Objetivos Específicos</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Identificar las características sociodemográficas de las pacientes con preeclampsia severa</li> <li>2. Identificar las características obstétricas de las pacientes con preeclampsia severa</li> <li>3. Identificar las características clínicas de las pacientes con preeclampsia severa</li> <li>4. Describir las complicaciones materno-fetales más frecuentes en gestantes con preeclampsia severa.</li> <li>5. Valorar la correlación entre las concentraciones séricas de ácido úrico y las complicaciones materno-fetales.</li> </ol>	Cuantitativo, prospectivo, correlacional, observacional.	<p>El marco en el cual se llevará a cabo esta investigación se delimita a través del análisis de los expedientes médicos de pacientes que han sido diagnosticadas con preeclampsia severa. Estos registros corresponden a casos atendidos en Hospital Regional de Loreto en el lapso comprendido entre 2018 y 2022.</p> <p>Muestreo no aleatorio por conveniencia a la totalidad de carpetas clínicas que recibieron atención en ese lapso, se incluirá a todos los casos.</p>	Ficha de recolección de datos.

## Instrumento de recolección de datos

### I. DATOS

NUMERO DE LA FICHA N° \_\_\_\_\_

1.- HC \_\_\_\_\_

2.- DIAGNOSTICO PRESUNTIVO 1:

3.- DIAGNOSTICO PRESUNTIVO 2:

4.- EDAD:

### II. PREECLAMPSIA SEVERA (PES)

PREECLAMPSIA (sin proteinuria) ( )

PREECLAMPSIA SEVERA (con proteinuria) ( )

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Sistólica \_\_\_\_\_ mmHg

Diastólica \_\_\_\_\_ mmHg

### SERVICIO DONDE PROCEDE

EMERGENCIA ( )

MATERNIDAD BRO ( )

MATERNIDAD ARO ( )

CENTRO OBSTETRICO ( )

GINECOLOGIA ( )

### PRUEBA DE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO:

RESULTADO	VALORES REFERENCIALES
ÁCIDO ÚRICO _____ mg/dL	VALOR NORMAL: 4.5 mg/Dl VALOR ELEVADO: > o = 5.0 mg/dL