

**“UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DE CIEGO DE ÁVILA”**



*Asociación entre los factores de riesgo y los
trastornos hipertensivos del embarazo en el
Policlínico Norte de Ciego Ávila.*

Dr Rafael Rodriguez Robaina.

2012

**“UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DE CIEGO DE ÁVILA”**

Título: Asociación entre los factores de riesgo y los trastornos hipertensivos del embarazo en el Policlínico Norte de Ciego de Ávila.

“Tesis en opción al título de Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral”

Autor: Dr Rafael Rodriguez Robaina.

Aspirante a Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente Norte.

Tutora: Dra María del Carmen González Mora.

M. Sc. En atención integral a la mujer.

Especialista en Primer Grado de Ginecobstetricia.

Prof. Auxiliar.

PENSAMIENTO
PENSAMIENTO

PENSAMIENTO



*“... La mujer debe cuidar con esmero su
encargo natural de ser madre...”*

José Martí (Obras Completas: t. 5 p. 436)

DEDICATORIA
DEDICATORIA

DEDICATORIA

- A mis padres, que me han alentado para alcanzar cada triunfo.
- A la Revolución Cubana, punto de referencia de todos los que en el mundo tienen una esperanza.

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

- A mi tutora Dra María del Carmen González Mora, por sus valiosas y oportunas sugerencias en pos de una mejor calidad en la tesis.
- A la Dra en Ciencias Elina Padrón, que en incansable labor exigió cada día mi sacrificio con su ejemplo, transparencia y abnegación por la profesión.
- A mi familia, por su incondicional apoyo y ayuda en los momentos más difíciles.
- A todos los que de una u otra forma contribuyeron en la realización de esta tesis.

RESUMEN

RESUMEN

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte con la población de embarazadas de los 15 consultorios del Policlínico Universitario Norte del Grupo Básico de Trabajo 1 del municipio Ciego de Ávila, para asociar factores de riesgo en el desarrollo de los trastornos hipertensivos en el embarazo. El universo de estudio estuvo constituido por 103 gestantes. Se efectuaron visitas periódicas (quincenales) para la actualización de los cuestionarios sobre factores de riesgo que se presentaron o no y se siguió hasta el final del embarazo. Para el procesamiento estadístico de las variables antes mencionadas se utilizó el Riesgo Relativo (RR). Se evaluaron las variables: antecedentes patológicos personales, familiares y antecedentes obstétricos, estado nutricional, edad, enfermedades asociadas al embarazo, signos precoces de la enfermedad y morbilidad perinatal del recién nacido. Los consultorios se seleccionaron por muestreo aleatorio simple. Los datos obtenidos se llevaron a tablas estadísticas y se consultaron con un especialista de bioestadística. De los resultados se asociaron como factores de riesgo la edad materna (menores de 18 años y mayores de 35 años), antecedentes patológicos familiares (madre hipertensa, madre o hermana con antecedentes de preeclampsia - eclampsia), antecedentes patológicos personales (Hipertensión arterial crónica, preeclampsia en embarazos anteriores, Enfermedad renal crónica, Enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus), signos precoces de trastornos hipertensivos del embarazo (tensión arterial 120/80 mmHg en el primer trimestre, aumento brusco de peso después de las veinte semanas de gestación, edemas, presencia de albúmina dosificable), enfermedades asociadas al embarazo (embarazo gemelar, Diabetes gestacional, Infección urinaria), paridad (nulíparas, múltiparas).

ÍNDICE

Introducción.....	1
Objetivos.....	4
Marco teórico.....	5
Material y Método.....	32
Análisis y Discusión de los resultados.....	37
Conclusiones.....	45
Recomendaciones.....	46
Referencias bibliográficas.....	47
Anexos.....	51

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una condición común que afecta el estado de salud a individuos y poblaciones en todo el mundo, y representa en sí misma una enfermedad; además, constituye un factor de riesgo importante para otras entidades. La hipertensión relacionada con el embarazo constituye una de las causas principales de morbilidad materna y perinatal. Esta enfermedad se conoce desde la Antigua Grecia y se han postulado diferentes criterios acerca de las causas exactas que la provocan. ⁽¹⁻⁴⁾

Se considera la hipertensión inducida por el embarazo una enfermedad exclusiva de la especie humana, de carácter multisistémico que se observa únicamente en la mujer embarazada y que se manifiesta por la tríada clínica clásica de hipertensión, edemas y proteinuria. Se presenta luego de la bigésima semana de gestación, en forma variable, con ritmo de progresión inesperado, en primíparas, en extremos de la vida reproductiva, con tendencia familiar y en pacientes de estado socioeconómico bajo. ^(2,3)

La hipertensión que se presenta durante la gravidez, es una de las entidades obstétricas más frecuentes y tal vez, la que más repercusión desfavorable ejerce sobre el producto de la concepción y a su vez sobre la madre, trayendo aparejadas graves y diversas complicaciones para ambos. ^(2, 3, 5,6)

Para tratar de explicar la génesis de la enfermedad hipertensiva gávida (EHG) desde hace décadas han sido varias las teorías enunciadas: estados de posesión diabólica, causas toxémicas como consecuencia de toxinas en la sangre de las embarazadas hipertensas, término de gestosis como enfermedad privativa de la gestación, vasoespasmo arterial como causante de la isquemia uteroplacentaria que lesiona el trofoblasto, el cual produce sustancias similares a la tromboplastina que llevan a la economía a una coagulación intravascular diseminada, presencia de una microangiopatía causada por alteraciones del endotelio vascular y/o por síntesis defectuosa de prostaclínica, tesis genética dada por un gen autosómico recesivo único, teoría inmunitaria alérgica dada por la presencia del feto o mejor la invasión de un trofoblasto activo capaz de emigrar a las arterias espirales y comenzar a provocar

el proceso del vasoespasmo, con razón se ha llamado la enfermedad de las teorías. Cabe deducir, que la enfermedad hipertensiva gravídica es de causa multifactorial, con un terreno predispuesto y que frente a determinados factores de riesgo aparecerá la hipertensión, ante la cual cada embarazada responderá con su idiosincrasia propia. ^(2,3)Dentro de los trastornos hipertensivos del embarazo los más comunes son la preeclampsia y la eclampsia.

La preeclampsia-eclampsia es un síndrome asociado a factores aún no bien definidos, que se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión arterial y proteinuria entre la bigésima semana de la gestación, hasta 14 días después del parto. Tiene influencia considerable en la prematuridad y en el crecimiento intrauterino retardado. ⁽⁷⁾

La etiología de la preeclampsia-eclampsia permanece desconocida. Algunas de las más difundidas son el desequilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano, el papel del óxido nítrico, la susceptibilidad genética, causas inmunológicas, alteración en la reactividad vascular y el riego sanguíneo, disminución del volumen vascular y la filtración glomerular, entre otros. En la patogénesis se incluyen la modificación de la función renal, las modificaciones hidroelectrolíticas y las alteraciones del flujo sanguíneo uteroplacentario. ⁽²⁾

Se presentan en todas las poblaciones con una incidencia general que varía entre el 5% y el 7 %; sin embargo, diferencias geográficas, socioeconómicas y raciales hacen que su frecuencia en algunas áreas sea 3 veces mayor que en otras. Alrededor del mundo un estimado de 600 000 mujeres mueren cada año por causas relacionadas con la preeclampsia, un 99 % de esas muertes ocurren en países en vías de desarrollo. La mortalidad por eclampsia varía entre el rango de 0% al 20% según las diferentes series a nivel mundial. ⁽⁸⁾

En países desarrollados la eclampsia es rara, se estima que afecta alrededor de 1/2 000 partos, mientras que en los países en vías de desarrollo esta cifra variará desde 1/ 100 a 1/1 700. Se ha calculado que en todo el mundo, fallecen aproximadamente 50 000 mujeres cada año por eclampsia. Esta mortalidad no se observa en los países desarrollados, porque la asistencia prenatal tiene una mayor cobertura, es más precoz y la conducta se decide más temprano, aunada a una mejor condición

socioeconómica. Sin embargo, la muerte materna es una amenaza aun en Estados Unidos, donde casi el 18 % de las 1 450 muertes maternas desde 1987 a 1990 se debieron a complicaciones de la Hipertensión inducida por el embarazo. En el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" (HGO), para 1994, fue la segunda causa de mortalidad materna con un 17 %.⁽²⁾

La muerte de las pacientes con eclampsia puede presentarse como resultado de la asociación de factores clinicopatológicos y terapéuticos. Una frecuencia alta de muerte por eclampsia se atribuye a complicaciones cerebrales y sobre todo a la hemorragia cerebral, factores que se asocian a daño renal y hepático, así como a la coagulación intravascular diseminada, situación que se presenta en el 15% de las muertes por hipertensión arterial asociada a embarazo.⁽⁸⁾

A pesar de que ha sido estudiado este tema de la hipertensión en el embarazo con múltiples enfoques y en diferentes países, aún continúa ofreciendo numerosas incógnitas derivadas de la falta de conocimiento de los mecanismos patogénicos implicados. Investigaciones realizadas en Cuba (Gómez 2000, Vázquez 2010) demuestran que la enfermedad hipertensiva gravídica tiene un comportamiento ascendente, constituyendo un importante problema de salud a investigar.

En la provincia Ciego de Ávila en general y el municipio en particular, se han identificado casos, a través del área materna infantil, de fallecimiento por preeclampsia-eclampsia y alrededor de un 30% de prematuridad por dicha entidad.

Teniendo todo lo anterior en cuenta el presente proyecto intenta darle solución al siguiente **problema de investigación**: ¿Cómo disminuir la morbimortalidad materna perinatal vinculada a los trastornos hipertensivos del embarazo en el municipio Ciego de Ávila?

La hipótesis para el problema en cuestión sería si se aplica una estrategia de capacitación de acuerdo a los factores de riesgo asociados a los trastornos hipertensivos del embarazo en el municipio Ciego de Ávila entonces disminuirá la morbimortalidad materno perinatal.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- 1) Evaluar la posible asociación entre los trastornos hipertensivos del embarazo y los factores de riesgo en el municipio Ciego de Ávila desde el 1ro de marzo del 2011 hasta agosto del 2011.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Establecer la posible asociación entre la edad materna y la aparición de los trastornos hipertensivos en el embarazo.
2. Evaluar la asociación entre los antecedentes patológicos personales y familiares y el desarrollo de trastornos hipertensivos durante la gestación.
3. Evaluar las enfermedades asociadas al embarazo con la aparición de trastornos hipertensivos durante el embarazo.
4. Evaluar la posible asociación entre el estado nutricional materno y la aparición de trastornos hipertensivos durante el embarazo.
5. Demostrar la asociación entre los signos precoces de la enfermedad y la aparición de los trastornos hipertensivos en el embarazo.
6. Relacionar la posible asociación entre los antecedentes obstétricos maternos y la aparición de los trastornos hipertensivos durante la gestación.

MARCO TEÓRICO
MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

La HTA es la enfermedad que se produce cuando las cifras de tensión arterial, medidas como promedio en tres tomas realizadas en condiciones apropiadas, con intervalo de tres a siete días entre cada toma, se encuentra por encima de 140 mmHg de tensión arterial sistólica y 90 mmHg de tensión arterial diastólica. La hipertensión arterial inducida por el embarazo es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un programa prioritario de salud en el mundo. Su incidencia está estimada en el rango del 10% al 20%, aunque se han reportado cifras inferiores al 10% y superiores al 38%. Constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad materna, y el mayor número de muertes maternas se producen en pacientes eclámpticas.^(9,10)

Se entiende que existe hipertensión en el embarazo si se comprueban los siguientes síntomas:

1. La tensión arterial es de 140/90 mmHg ó más en 2 tomas consecutivas con 6 horas de diferencia.
2. Existe un aumento de la presión sistólica de 30 mmHg ó más y de 15 mmHg ó más de tensión diastólica sobre niveles previamente conocidos.
3. Tensión arterial media (TAM)= 105 ó más.
4. Si tensión arterial de 160/110 mmHg ó más, no es necesario realizar otra toma.

Teniendo en cuenta los síntomas anteriores se hace necesario garantizar una adecuada toma de la tensión arterial de manera tal que los resultados sean confiables.

Factores que influyen en los valores de la tensión arterial:

- Reposo.
- Raza.
- Obesidad.
- Consumo de cigarrillos.
- Estrés.

Técnica para una toma correcta de la tensión arterial:

1-Abstinencia por 30 minutos de fumar o ingerir alimentos. La paciente no debe estar expuesta al frío ó calor, ni tener ropas ajustadas, establecer una buena relación médico paciente.

2- Paciente sentada con el brazo apoyado sobre una superficie a nivel del corazón luego de permanecer en reposo por cinco minutos.

3-La tensión arterial sistólica en fase cinco de los ruidos de Korotkow o sea cuando desaparece el ruido.

4-En la primera consulta se toma la tensión arterial en ambos brazos y en caso de que exista diferencia será consignado en la historia clínica.

5-El tamaño del manguito debe ocupar las 2/3 partes del brazo.

6-Después de tomar la tensión arterial diastólica se debe esperar treinta segundos antes de volverla a tomar. ⁽¹¹⁾

Los facultativos durante la aplicación de la técnica pueden cometer errores, que en ocasiones traen como consecuencias la medicación innecesaria de la paciente o la espera antes de proceder con un tratamiento.

Errores en la medición de la tensión arterial:

1-Tamaño incorrecto del mango del esfigmomanómetro.

Si es pequeño, la tensión arterial estará falsamente elevada.

Si es grande, la tensión arterial estará falsamente baja.

2-Posición:

Brazo a nivel del corazón.

Errores: Paciente en decúbito lateral utilizando el brazo superior (disminuye el valor de la tensión arterial en 10- 20 mmHg).

3-Emplear el cambio de tono para determinar la tensión arterial diastólica.

4-No esperar al menos diez minutos después del arribo de la gestante o después de un ejercicio realizado por la misma para tomar la tensión arterial.

5-Realizar la toma de la tensión arterial de pie.

El embarazo puede inducir una hipertensión en mujeres sanas o bien agravar una hipertensión arterial preexistente. En general los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son frecuentes y junto a la hemorragia y la infección

constituyen las tres primeras causas de muerte materna, por lo que siguen siendo uno de los grandes problemas en Obstetricia.

La tensión arterial de una gestante disminuye normalmente en el segundo trimestre. El 40% de las hipertensas crónicas pueden tener valores normales de tensión arterial en el segundo trimestre, y al recuperar en el tercer trimestre sus valores de tensión arterial, pueden confundir al médico y ser clasificadas erróneamente como eclámpticas. ^(12,13)

Factores de riesgo de la HTA inducida por el embarazo:

1. Gestantes con edades en los extremos de la vida reproductiva.
2. Factores ambientales.
3. Paridad (multíparas).
4. Predisposición genética.
5. Raza (mayor en la raza negra).
6. Malnutrición.
7. Sobredistensión uterina.
8. Presencia de anticuerpos antifosfolípido.
9. Antecedentes de: Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial crónica y enfermedad renal. ⁽¹²⁾

Clasificación:

HTA inducida por el embarazo: Manifestaciones y sintomatología.

1-Preeclampsia

La preeclampsia es una enfermedad exclusiva de la gestación humana, que conlleva a morbimortalidad perinatal elevada, que se presenta en un 7% de todos los embarazos. Constituye la causa del 22% de las muertes perinatales y el 30% de las muertes maternas en Estados Unidos y que se caracteriza por el aumento de la presión arterial y proteinuria durante la segunda mitad del embarazo. Los síntomas más comunes son:

- Proteinuria mayor de 300 mg en orina de 24 horas (sabiendo que la proteinuria fisiológica de la mujer no embarazada es de 150 mg/ 24 h y en la mujer gestando el máximo es de 300 mg/ 24h, pues aumenta la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) y disminuye la reabsorción tubular excretándose la mayoría

de los aminoácidos, o mayor de 1g/L en una muestra aislada. También se puede realizar con tirillas, sabiendo que con densidad < 1010 ó > 1030 y pH > 8 varían los resultados. Para diagnóstico se requieren dos cruces (xx) o más en las tirillas.

- Edema generalizado con fóvea de más de una cruz luego de reposo en cama.
- Aumento de 2 Kg. ó más de peso en una semana.
- Estos dos últimos, luego de las 20 semanas de gestación.

2-Eclampsia:

Es el estado más grave de la enfermedad, se presenta en forma de convulsiones ó coma. La crisis convulsiva en su curso consta de cuatro periodos.

- Período de invasión: Dura aproximadamente 10s se caracteriza por contracciones fibrilares de los músculos de la cara, parpadeo, movimientos oculogiros, risa sardónica y movimientos de negación.
- Período de contracciones tónicas: Dura de 20s-30s. Ocurre un espasmo en opistótonos, los dedos pulgares se encuentran cogidos por el resto de los dedos, la mano se encuentra en pronación, hay tetania de los músculos respiratorios con apnea y cianosis.
- Período de contracciones clónicas: Dura entre 2-20 minutos. Comienza con una inspiración profunda y estrepitosa seguida de una espiración y el inicio de violentas sacudidas reaparecen las contracciones de los músculos oculares y de la boca. Progresivamente los movimientos convulsivos se hacen más raros y luego la gestante queda inmóvil
- Período de coma. La crisis convulsiva deja a la gestante en un estado de obnubilación ligero ó profundo, pasajero ó duradero hasta llegar al coma. Es un coma completo con pérdida total del conocimiento, abolición de los reflejos incluso los craneales, pupila midriática. Este período tiene una duración variable de minutos; horas ó días y en ocasiones puede evolucionar a la muerte ^(12,13)

3- Hipertensión arterial crónica:

Hipertensión presente y observable antes del embarazo o de las 20 semanas de gestación. La hipertensión que aparece durante el embarazo y que no desaparece en el puerperio se considera también como crónica. En las mujeres con hipertensión esencial la caída fisiológica de la presión arterial puede ser exagerada. Las mujeres jóvenes con hipertensión preexistente o de desaparición temprana en la gestación están dentro de la población en que la hipertensión secundaria tiene mayor probabilidad de ser encontrada.

4-Hipertensión arterial crónica con causa diferente al embarazo:

Tensión arterial de 140/90 mmHg o mayor, antes del embarazo o de la semana 20 de la gestación y después de los 42 días del parto.

5- Hipertensión arterial crónica con preeclampsia ó eclampsia sobreañadida:

Hipertensión arterial crónica con un aumento de 30 mmHg ó más en la tensión arterial diastólica o 20 mmHg en la Tensión Arterial Media, proteinuria y/o edema generalizado. Constituye la entidad hipertensiva de peor pronóstico materno-fetal.El diagnóstico es altamente probable en los siguientes hallazgos:

- En las mujeres con hipertensión sin proteinuria ante de las 20 semanas, en las que aparece proteinuria de 0,3 g en 24 horas.
- En mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas en las que aparece:
 - Incremento brusco de la proteinuria.
 - Incremento brusco de la tensión arterial en mujeres cuya tensión estaba controlada.
 - Trombocitopenia y alteración en las enzimas hepáticas.

6-Síndrome de HELLP: Weinstein, en 1982, describió 29 casos de preeclampsia – eclampsia graves complicados con trombocitopenia, anomalía en el extendido de sangre periférica y en las pruebas de función hepática .Sugirió que este grupo de síntomas y signos constituían una entidad diferente de la preeclampsia grave y propuso el término Síndrome de HELLP. Un 70% de los casos se presentan antes del parto, con un 15% de ellos apareciendo muy tempranamente en el segundo trimestre. El resto de los casos aparecen después del parto. Factores genéticos e inmunitarios pueden estar comprometidos en su patogenia. Existe un desbalance en

el proceso de coagulación en la placenta. Los leucocitos activados y los macrófagos inducen la producción de citoquinas que pueden alcanzar la circulación general y causar la disfunción endotelial. Pueden también encontrarse depósitos de fibrina en los vasos y en los sinusoides hepáticos. ⁽¹²⁾

Criterios diagnósticos:

1-Hemólisis Bilirrubina total > 1.2 mg/dL.

2-Elevación de las enzimas TGO >70

3-Trombocitopenia < 100 000 mm³

Patogenia

La causa de la preeclampsia es desconocida, ocurre en embarazos abdominales y en enfermedades trofoblásticas, por lo que se debe concluir que no se requiere útero ni feto para su aparición.

1-Placentación anormal:

Uno de los principales factores es el desarrollo anormal de la placenta, produciéndose una placentación anormal en la que no se desarrollan los canales largos y tortuosos que llevan gran cantidad de sangre al espacio intervelloso. Esto ocurre debido a una invasión inadecuada del trofoblasto en las arterias espirales maternas, falla ó se inhibe la segunda onda migratoria del trofoblasto endovascular en los segmentos miometriales de las arterias uterinas, llevando a una disminución del riego útero-placentario requerido en etapas posteriores del embarazo. Simultáneamente, este y el endotelio de las arterias uteroplacentarias liberan prostaglandinas vasodilatadoras PGI₂, pero la inhibición y su producción no aumentan la adhesión de las plaquetas no estimuladas y otros autacoides vasodilatadores como el Factor Relajante Derivado del Endotelio (EDRF) que produce una relajación adecuada del músculo liso vascular y el óxido nitroso (NO) formado a partir de la L- Arginina, que también inhibe la adhesión de las plaquetas al endotelio, e interactúa con la PGI₂ sinérgicamente. La secreción del anión superóxido de las células endoteliales vasculares lesionadas y los macrófagos causan un acumulo de EDRF secretando, además sustancias que median la vasoconstricción, como el Factor de Contracción Difusible Derivado del Endotelio

(EDCF) y los inducidos por el Ácido Araquidónico PGH₂ y tromboxano A₂ (TXA₂).^(12, 13,14)

2-Factores inmunitarios:

Los factores inmunitarios pueden tener participación importante. El trofoblasto en el primer trimestre inhibe la proliferación de células T maternas por un mecanismo paracrino, influyendo así directamente en la supervivencia fetal. Cuando aparece la hipertensión inducida por el embarazo, sería entonces por la ausencia de anticuerpos bloqueadores que disminuyen la reacción inmunológica mediada por células activadoras de PMN y la participación de citoquinas. Varios factores regulan las reacciones inmunológicas maternas contra el feto: disminución de las inmunoglobulinas, fracciones del complemento C3 y C4, lo que sugiere mayor uso de ellas en la fase aguda de la enfermedad. Así la preeclampsia tal vez sea un estado de equilibrio entre la disminuida o aumentada producción de anticuerpos bloqueantes y/o un exceso de la carga antigénica fetal, pero se desconoce la naturaleza exacta de los factores.

3-Lesión Endotelial:

Al ser dañado el endotelio se expone la capa subendotelial liberando TXA₂ y provocando agrupación plaquetaria. La preeclampsia es un proceso que depende del trofoblasto mediado por la disfunción plaquetaria. Inicialmente se activan las plaquetas superficiales, se adhieren y liberan TXA₂ y serotoninas, siendo estas su principal fuente, y se reclutan plaquetas circulantes, localmente se genera trombina que induce a la formación de fibrina y a la estabilización del trombo plaquetario. La serotonina alcanza el endotelio y es destruida por la MAO y la Catecol-O-Metiltransferasa parcial, su efecto sobre el músculo liso depende del estado del endotelio, si hay receptores S₁, mediadores de relajación, es porque este está más o menos íntegro y el aumento en la síntesis de PGI₂ y EDRF darán protección contra un trombo oclusivo mediado por TXA₂ y serotoninas. La labilidad de la presión arterial en la preeclampsia tal vez refleja la secreción episódica de catecolaminas suprarrenales que actúan sobre las arterias sensibilizadas por las serotoninas. Así la serotonina no causa la preeclampsia pero es un elemento integral de la vida fisiopatológica común, que lleva a la activación del sistema hemostático, la

agregación plaquetaria y la actividad coaguladora aumentada en la preeclampsia.
(12,15)

Las células endoteliales producen anticoagulantes como el heparán sulfato que acelera la inactivación de trombina por antitrombina III, la trombomodulina la cual acelera la activación de proteína G, inducida por la trombina y la proteasa nexina que inactiva la trombina y también participa activamente en la fibrinólisis por medio de activadores de plasminógenos, el tisular es el más importante. Este actúa sólo cuando está unido a la fibrina y a la urocinasa que convierte el plasminógeno en plasmina, activada por el embarazo, lesión endotelial, oclusión venosa o ejercicio. La vía exógena es por activadores como la estreptoquinasa y la intrínseca por el sistema de contacto, por ejemplo, la calicreina. Así las células endoteliales tienen profundo efecto sobre el tono vascular, desequilibrio PGI₂/TXA₂, la función plaquetaria y la formación de coágulos. Una disfunción suya participa de manera importante en la fisiopatología de la eclampsia. Las lesiones morfológicas características de la preeclampsia en el lecho placentario y los vasos uterinos limítrofes, así como la Glomerulosis Endotelial, que es la anomalía más persistente en estos pacientes, hallándose el endotelio glomerular edematizado, lo que no se encuentra en otras formas de HTA, apoyan la hipótesis de que la lesión endotelial participa en la patogenia de la preeclampsia. El endotelio vascular dañado expresa antígenos que se constituyen en blancos inmunitarios, que encontrándose en un porcentaje significativo de pacientes con preeclampsia severa, los anticuerpos contra células endoteliales vasculares conformándose complejos inmunes que participan en la alteración de la secreción de PGI₂, aumentando la adhesividad plaquetaria, activando el complemento y en la fragmentación de las monocapas de células endoteliales por la producción del factor citotóxico circulante. Se encontró que estas aumentan inclusive desde el primer trimestre y desaparecen a las seis semanas posparto. Hace poco se identificó HLA-G, antígeno de histocompatibilidad clase I no polimórfico, que se expresa en el citotrofoblasto y tal vez proteja a la placenta del rechazo.

En el primer embarazo se inicia una reacción inmunológica aberrante en la primera exposición antígenos paternos y fetales extraños a la placenta. La incidencia de

preeclampsia aumenta al cambiar el compañero sexual o después del uso de métodos de anticoncepción de barrera. Así un 14% se presenta en primigestas y el porcentaje es menor en multigestas. Las reacciones inmunológicas están también determinadas genéticamente, los estudios genéticos demostraron un tipo recesivo de herencia. Se ha demostrado la presencia de un número incrementado de células fetales y de ácido desoxirribonucleico (ADN) libre en el plasma materno de mujeres con preeclampsia y Síndrome de HELLP, lo que ha llevado a varios autores a formular la siguiente hipótesis en relación con la etiología y secuencia fisiopatológica de la preeclampsia.

El primer hecho puede ser una invasión trofoblástica deteriorada, causada por factores genéticos, tales como la mutación de genes que codifican para el cadherin y otras proteínas comprometidas en la invasión trofoblástica. Esto va seguido del incremento en la entrada de células fetales en la circulación materna. Este incremento en el número de células haplo-idénticas puede llevar a una respuesta inmune inflamatoria – materna, hallazgo inmunológico que se ha propuesto que está asociado a la preeclampsia. El exceso de material alogénico desde el feto puede causar problemas inmunológicos en la madre, con el daño endotelial que lleva a los síntomas sistémicos de la preeclampsia y Síndrome de HELLP. ^(12,13,16)

Fisiopatología

La preeclampsia – eclampsia hace años era llamada la enfermedad de las múltiples etiologías porque su causa era ignorada. En los últimos decenios la Obstetricia ha tenido seguros avances en la fisiopatología de la enfermedad. ⁽¹³⁾

Chesley en la década de 1970 observó que la preeclampsia aumentaba su frecuencia de aparición en mujeres nulíparas, jóvenes de 18 años ó menos, con feto grande o en gestaciones asociadas a desproporciones de la altura uterina en relación a la edad gestacional (embarazos múltiples, macrofeto de madre diabética, polihidramnios) y entonces se pronunció diciendo “que la isquemia útero placentaria que se producía en estas gestantes era capaz de liberar una sustancia o toxina capaz de ser el factor primario desencadenante de la enfermedad. En la actualidad todo hace indicar que la isquemia útero placentaria más bien es consecuencia y no causa del proceso; abalado por la observación demostrada que en el embarazo

normal se aprecia una vasodilatación de las arteriolas espiraladas del útero, capaces de disminuir la resistencia periférica y favorecer la perfusión del espacio intervelloso. (13,17)

En el embarazo la migración normal del trofoblasto se produce desde las 12 a las 21 semanas, capaz de literalmente digerir las fibras musculares (miofibrillas) de la pared arteriolar y de hacer desaparecer sus pequeños centros barorreceptores. En términos simples las arteriolas se convierten en conductillos dilatados e inermes, perdiendo su capacidad de contracción y dilatación. Por el contrario en la paciente con preeclampsia la migración del trofoblasto no se produce dando por consecuencia que se mantengan las propiedades contráctiles de las paredes arteriolas y disminuya el calibre de estas arteriolas con la consecuente lentitud del flujo circulatorio. (13,18)

Gant también señaló en 1973: a la mujer gestante normal cuando se le administra angiotensina tipo II su respuesta hipertensiva es nula o menor que en el individuo normal no grávido, posiblemente por una resistencia a la angiotensina II que aparece en el embarazo normal. Sin embargo en las gestantes preeclámpticas, este fenómeno no se produce y aparece por tanto vasoconstricción.

A partir de estas experiencias de Gant, se pudo presumir que existía un factor hereditario o un factor del sistema inmunológico materno en la mujer con preeclampsia. (13)

El aumento de sensibilidad a la angiotensina II que presentan estas mujeres preeclámpticas será el responsable de la pérdida del equilibrio en el resultado final entre prostaciclina y tromboxano A₂, lo que favorece el predominio de tromboxano y sus severos efectos vasoconstrictores y agregante plaquetario. (13,17-19)

Hace más de quince años que el endotelio vascular dejó de concebirse como un simple tejido protector que recubre la pared interna de todos los vasos del organismo. Cada día se conocen nuevas funciones del mismo, el conocimiento anatómico que el endotelio se encuentra en todas las estructuras, órganos y tejidos del cuerpo humano a tal extremo que si lo pesáramos comprobaríamos que su peso es mayor al del hígado y si lo extendiéramos ocuparía la extensión de un terreno de béisbol. Esto hizo pensar en sus funciones fisiológicas de gran envergadura y que debía intervenir en la fisiopatología de múltiples afecciones. (13)

Investigaciones posteriores han demostrado la necesidad de la integridad del endotelio para la producción de la relajación vascular; vasodilatación denominada factor relajante derivado del endotelio (FRDE).

Como inhibidores del FRDE se citan la hemoglobina, el azul de metileno, la hidroquinona y factores contráctiles como las endotelinas.

Primero se sospechó y más tarde se comprobó que el FRDE era el óxido nítrico (ON) representando así el vasodilatador nítrico endógeno de la circulación.

El FRDE actúa como un antagonista específico del calcio endógeno. Es un potente vasodilatador similar al nitroprusiato de sodio, siendo un potente inhibidor de la agregación y adhesión plaquetaria, lo que explica la protección tromborresistente de los endotelios.

El FRDE interactúa con el sistema hormonal regulador cardiovascular, reduce la liberación de renina y a nivel del corazón inhibe la liberación del factor natriurético atril. ^(13,16)

Dentro de la fisiopatología juegan un papel importante los factores contráctiles derivados del endotelio. En 1988 Yanagisawa y Cols purificaron una sustancia vasoconstrictora a partir de células endoteliales de la aorta del cerdo. Esta sustancia denominada Endotelina (Et) tiene diez veces mayor poder vasoconstrictor que la angiotensina II, vasopresina y neuropéptidos.

Junto con la angiotensina II, derivado de la cicloxigenasa actuando sobre el ácido araquidónico (tromboxano A₂) y los factores contráctiles EDCF y FDCE constituyen el grupo conocido de factores contráctiles derivados del endotelio. Las endotelinas tienen como sitio de acción el glomérulo, la Et está involucrada en diversos procesos patológicos.

En referencia al riñón se sugiere que la vasculatura renal es más sensible (vasoconstrictora a la Et) que otros lechos vasculares.

Al observar en dos pequeñas poblaciones de la República de Guatemala la frecuencia de preeclampsia - eclampsia, apreció que en una de ellas era más frecuente la enfermedad a pesar de que en ambas las condiciones socioeconómicas de pobreza eran similares. Esto lo hizo profundizar en relación a la nutrición de las gestantes, comprobando que en la población donde existía mayor incidencia de

preeclampsia el agua potable tenía menor cantidad de calcio, y “la tortilla”, comida habitual de estos lugares se hacía sin la participación de calcio. Más adelante se obtuvo una donación del fondo de alimentación de la ONU, y se le suministró leche a estas embarazadas. Después de la ingestión de este alimento extra, se comprobó que la preeclampsia – eclampsia se comportaba de manera semejante en ambas localidades.

Se ha reportado que las poblaciones con alto consumo de calcio en la dieta sufren menos de HTA gestacional. Igualmente existe información ampliamente divulgada en relación al déficit de ingestión de calcio y la pérdida de la capacidad del eritrocito de recuperar su forma esférica en su paso por pequeños capilares del bazo y de otros órganos, produciéndose incluso hasta rotura del mismo, lo que favorece el aumento de la viscosidad de la sangre. ^(13,20)

El calcio tiene las siguientes propiedades durante la gestación:

- Tiene la función de ser regulador.
- Tiene un rol en la obstrucción y el letargo vascular.
- Interviene en la contracción de las membranas celulares.
- Interviene en la regulación de la corriente sanguínea.
- Interviene en las contracciones del músculo cardíaco y de las fibrillas musculares.
- Tiene una participación relevante en los procesos que controlan los impulsos nerviosos.
- Contribuye a la solidez y flexibilidad del esqueleto.
- Es un cofactor de las reacciones enzimáticas.
- Participa en la regulación del flujo sanguíneo.
- Participa en la deformación de los eritrocitos.

En 1980 se describió por primera vez la relación inversa que existe entre la ingesta de calcio y los trastornos hipertensivos. Se basó en la observación de la alimentación de los mayas de Guatemala y estudio realizado en Etiopía.

Villar en 1990 enunció los posibles mecanismos de acción de la suplementación de calcio en la reducción de la hormona paratiroidea y del calcio intracelular,

disminuyendo la contractilidad del músculo liso. También pudiera tener un efecto indirecto al aumentar los niveles de magnesio.

En relación a la fisiopatología de la hipertensión inducida por el embarazo, tratando de incluir todos estos procesos comentados anteriormente y en forma didáctica se expresa que el volumen plasmático está disminuido y concentrado, incrementado su viscosidad. Existe hemólisis eritrocitaria, la vida media de las plaquetas se ha acortado (trombocitopenia), el endotelio que recubre las paredes del trofoblasto está lesionado.

Como consecuencia del daño endotelial, el equilibrio del tromboxano A₂ – prostaciclina favorece al tromboxano y entonces existe vasoespasmo y agregación plaquetaria.

Todos estos fenómenos conducen a la célebre triada de Virchow (viscosidad de la sangre, trastornos de la hemostasia y daño endotelial), explicación clásica de los microtromboembolismos y en realidad factor primario de las lesiones sistémicas como consecuencia de la preeclampsia, es decir los microtrombos e infartos. ^(13,20,21)

Diagnóstico:

A. Síntomas:

a) Síntomas Cerebrales:

1-Cefalea: Más frecuente en los casos graves, suele ser frontal y occipital, pulsátil o sorda, acompañada de síntomas visuales, siendo los más frecuentes los escotomas y la percepción transitoria de luces ó manchas negras.

2-Irritabilidad.

3-Somnolencia.

4-Insomnio.

5-Confusión mental.

6-Amnesia.

b) Síntomas Sensoriales:

1-Zumbidos de oídos, vértigos y sordera.

2-Alteraciones del olfato y del gusto.

3-Alteraciones visuales: escotomas, centelleo, diplopía, amaurosis, hemianopsia.

c) Síntomas Gastrointestinales:

1-Náuseas, vómitos.

2-Hematemesis.

3-Ictericia.

4-Dolor en epigastrio ó en el cuadrante superior derecho.

B. Hallazgos clínicos:

a) Cardiovasculares:

1-Hipertensión arterial (signo de mayor importancia).

2-Edema: signo común pero no diagnóstico: Resulta de la disminución de la presión coloido-oncótica del plasma, secundario a la albuminuria y a la pérdida de la integridad de las células endoteliales de los capilares con aumento de su permeabilidad. (13,17,23,24)

Características del edema en la preeclampsia:

- Edemas matutinos.
- Edemas en miembros inferiores relacionados con la retención de sodio.
- Edemas de miembros inferiores debidos a mecanismos hidrostáticos.

Causas de edema en el embarazo.

- Ingestión excesiva de sal.
- Hipoproteinemia.
- Presión mecánica sobre las venas de las piernas.
- Presión venosa aumentada.
- Compresión venosa por crecimiento del útero.
- Actividad de vasopresinas y hormonas.

3-Proteinuria: suele seguir a la hipertensión o aparece simultáneamente. El vasoespasmo provoca isquemia renal con daño glomerular lo que aumenta la permeabilidad de la membrana basal y la pérdida de proteínas de baja selectividad.

(12,16-19,25)

Falsos positivos:

- Contaminación con secreciones vaginales.
- Ejercicios.
- Infección urinaria.
- Deshidratación.

- Falsos negativos.
- Dilución.

Puede existir preeclampsia – eclampsia sin proteinuria, su presencia es un signo de mala evolución. ^(24, 26,27)

4-Aumento excesivo de peso: cuando el aumento de peso excede de 900g en una semana ó de 2,7 Kg. en un mes, se debe sospechar una preeclampsia.

5-Signos de fallo cardiaco.

La presencia de ascitis, hidrotórax ó crepitantes pulmonares son signos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

6-Oliguria, anuria, hematuria ó hemoglobinuria.

Pruebas de laboratorio indicadas a gestantes con hipertensión arterial a partir de la segunda mitad del embarazo:

1-Hematocrito-Hemoglobina: la hemoconcentración apoya el diagnóstico de preeclampsia y es indicador de severidad.

2-Conteo de plaquetas: la trombocitopenia sugiere preeclampsia severa.

3-Cuantificación de proteínas en orina: la proteinuria sugiere preeclampsia.

4-Creatinina sérica: valores anormales o en aumento, especialmente en asociación con oliguria, sugieren preeclampsia severa.

5-Ácido úrico sérico: su incremento sugiere diagnóstico de preeclampsia.

6-Transaminasa sérica: su incremento sugiere preeclampsia severa con compromiso hepático.

7-Albúmina sérica, deshidrogenasa láctica, glicemia y perfil de coagulación: para mujeres con enfermedad severa estos valores identifican extensión del daño endotelial (hipoalbuminemia), presencia de hemólisis (deshidrogenasa **láctica**) y posible coagulopatía. ^(12, 16, 22, 25,28,29)

Conducta a seguir ante los trastornos hipertensivos durante la gestación.

Protocolo de manejo inicial:

1-Estabilizar la condición clínico-materna.

- Si hay Coagulación Intravascular Diseminada corregirla.
- Profilaxis de las convulsiones con Sulfato de magnesio.

- Tratamiento de la hipertensión severa.
- Transferencia a un centro de atención terciaria.

2-Determinar la edad gestacional.

3-Valoración del bienestar fetal.

- Monitorización fetal (CTG).
- Perfil biofísico.
- Biometría por ultrasonografía.

4- Valorar madurez fetal.

Tratamiento no farmacológico:

- Reposo y dieta.

Tratamiento farmacológico:

Para tomar decisión de iniciar terapéutica antihipertensiva se debe considerar:

- Severidad de la hipertensión.
- Riesgo de daños a otros órganos.
- Presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular preexistente.

Condiciones ideales de un antihipertensivo:

- Debe mantener la perfusión cardiovascular, renal, cerebral y útero placentario.
- No aumentar la frecuencia cardíaca.
- No aumentar el volumen plasmático cuando la tensión arterial desciende.
- No tener efectos secundarios.
- Dosis única. ^(12,30)

Preeclampsia.

Medidas generales:

1-Ingreso a todas las pacientes con el diagnóstico de la enfermedad.

2-El ingreso debe hacerse en sala de parto, sala de cuidados perinatales o sala de gestante, dependiendo de la gravedad de cada caso.

3-Recordar que no hay enfermedades, sino pacientes, pues el manejo debe ser individualizado en cada paciente.

4-El principal pilar para el diagnóstico temprano de la enfermedad lo constituye sin lugar a dudas una adecuada atención prenatal, lo que ayuda significativamente a disminuir las complicaciones maternas y fetales de la misma.

5-La gestante, siempre que las condiciones lo permitan, debe ingresar en una habitación cómoda, tranquila y con poca iluminación (estas pacientes se quejan frecuentemente de fotofobia).

6-Reposo en decúbito lateral preferentemente izquierdo para mejorar el retorno venoso.

7-La dieta debe ser libre, normo sódica (esta enfermedad no es sal dependiente), hiperproteica (recordar que la paciente está perdiendo una cantidad variable de proteínas por la orina), deben retirarse de la dieta alimentos como las pastas alimenticias, la harina de trigo en todas sus variantes (pan, dulces de harina, pizzas y otros similares) y debe ofrecérsele un litro de leche o yogurt diario.

8-La toma de signos vitales y sobre todo de la tensión arterial será según la gravedad de la paciente.

9-El peso materno será diario o en días alternos según la gravedad de la paciente.

10-La diuresis se medirá durante las 24 horas de forma espontánea o por cateterismo vesical según la gravedad de la paciente.

11-El exámen físico de la gestante, que debe incluir auscultación del foco cardíaco fetal, tono uterino, presencia de movimientos fetales, altura uterina, reflejos osteotendinosos, búsqueda de edemas y fondo de ojo, se hará con la periodicidad que la enfermedad de la gestante lo requiera.

12-Administración de aspirina en dosis de 60 a 120 mg diarios por las noches (recordar que las gestante tienen invertido el ritmo circadiano) hasta que cumplan la semana 34.

13-Complementarios al ingreso (hemograma, creatinina y aclaración de creatinina, ácido úrico y urea, proteínas de 24 horas o micro albuminuria, estudio de función hepática, urocultivo y proteínas totales, electrocardiograma y radiografía de tórax), estos complementarios se repetirán con la periodicidad que la paciente lo requiera.

14-Debe valorarse la gestante por especialistas de alto nivel científico entrenados en el manejo de este tipo de gestantes con la frecuencia que la gestante lo necesite. Recordar que esta enfermedad puede evolucionar con mucha rapidez hacia las complicaciones.

15-Debe valorarse el estado fetal, para esto se medirán aspectos tan sencillos como el conteo de movimientos fetales diarios, la evaluación del peso materno, el crecimiento de la altura uterina, el cálculo clínico del peso fetal, hasta otros más complejos como el ultrasonido obstétrico que medirá el índice de líquido amniótico, las pruebas de bienestar fetal, el cálculo de peso fetal y las características de la placenta. Se podrá indicar la flujometría Doppler en los centros que sea posible para ver el estado de repercusión fetal de la enfermedad en la arteria umbilical y en la arteria cerebral media. También se indicará cardiotocografía simple o estresada según el caso. ^(14,31)

Tratamiento medicamentoso:

El tratamiento antihipertensivo profiláctico no está concebido en esta enfermedad. Evidencias basadas en buenas prácticas clínicas han demostrado que el tratamiento medicamentoso trae resultados adversos al producto de la concepción, puesto que entre otras razones, es mucho más peligroso para el feto la hipotensión que en ocasiones estos producen cuando se usan incorrectamente, que la misma hipertensión. Otro error que se comete en oportunidades es imponer tratamiento medicamentoso en una gestante con varios factores de riesgo para la enfermedad, pero que no han hecho cifras de hipertensión arterial. Es importante recordar que no existe enfermedad hipertensiva si no hay hipertensión.

La mayoría de los autores consultados plantean que se debe poner terapia antihipertensiva solo en los casos en que la gestante alcance cifras de tensión arterial diastólica de 100 a 110 mmHg. En cuyo caso hay que pensar seriamente en interrumpir la gestación. Se recomienda usar tratamiento antihipertensivo cuando la paciente tiene al menos dos cifras de tensión arterial diastólica en 100 mmHg. Seleccionar el hipotensor de los siguientes:

- Alfametildopa (droga de elección) de 750mg a 2 grs. diarios (tabletas de 250 mg y 500 mg).
- Beta bloqueador: Atenolol 50-150 mg/día o Labetalol: 200 mg cada 12 u 8 horas.
- Anticálcico: Nifedipina (de elección en la raza negra sobre todo en pacientes resistentes al tratamiento antihipertensivo) 30 a 120mg/día

-Hidralazina: 25 mg de 1 a 4 veces al día (vía oral).

-Hidralazina por vía endovenosa 20 ó 25 mg diluidos en 10 ml de suero fisiológico en bolo de 2 ml = 5 mg cada 30 minutos. Si la tensión arterial se mantiene elevada, se pueden repetir los bolos. También se puede emplear en venoclisis a razón de 75 mg en 500 ml de suero fisiológico hasta obtener una respuesta adecuada.. Nunca tratar de que la tensión arterial descienda por debajo del 20% de su valor inicial, ni aunque esos valores se alcancen lentamente. Con el uso de este medicamento la tensión arterial no descenderá antes de los 30 minutos, por lo que no debe repetirse ni asociarse otro medicamento antes de este período (evitar la poli medicación).

-Sedantes: no tiene efecto antihipertensivo, sólo se debe utilizar en gestantes con insomnio o que estén muy ansiosas (nunca de rutina). El de elección es el diazepam en dosis de 10 mg cada 12 horas. Si el embarazo se decidiera interrumpir y la gestante se encontrara con este tratamiento se le informará al neonatólogo al momento del nacimiento, porque el recién nacido pudiera nacer dormido y esto se pudiera interpretar como una depresión al nacer.

Recordar que la administración de sedantes, hipnóticos o barbitúricos tienen el inconveniente de bloquear síntomas y signos clínicos que son de inapreciable valor.

-Diuréticos: Formalmente contraindicados. Sólo se usaran en complicaciones graves maternas, tales como el edema agudo del pulmón o insuficiencia cardíaca. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina están contraindicados por causa fetal, ya que pueden provocar insuficiencia renal en el neonato.

-Sulfato de magnesio: el uso de sulfato de magnesio profiláctico en todas las gestantes enfermas de preeclampsia. En la investigación MAGPIE se demostraron beneficios importantes para el binomio materno fetal que van más allá de la prevención de la eclampsia. Se puede usar el método de Zuspan cuando hay riesgo de eclampsia. Recordar que no se debe asociar a la nifedipina pues potencializa su acción.

Tratamiento obstétrico:

Cuando se va a manejar esta enfermedad no se debe perder de vista que dentro del binomio madre feto siempre se sugiere pensar primero en las madres y luego en sus

productos. La única solución definitiva de esta enfermedad es la extracción del feto y la placenta.

- Se debe tener una vigilancia obstétrica diaria (foco cardíaco fetal, conteo de movimientos fetales y medición de la altura uterina).

- Valoración del bienestar feto placentario por ultrasonografía simple o flujometría Doppler, si el estudio es posible. Se deberá valorar el estado placentario, volumen del líquido amniótico, pruebas de bienestar fetal y cálculo del peso fetal. Cardiotocografía simple o estresada. Si no aparecen alteraciones del bienestar materno o fetal se puede llevar la gestación hasta la semana 40, momento en que si la gestante no se puso de parto la vía del parto de elección será la transpélvica, lo cual depende del estado de maduración del cuello y de la urgencia del caso. No obstante la inducción se hará bajo una estrecha vigilancia del bienestar materno fetal, y realizada por un personal altamente calificado.

- La gestante se mantendrá ingresada desde el momento del diagnóstico hasta el parto.

- Luego del parto, la gestante debe mantenerse bajo vigilancia estricta en el Servicio de Cuidados Perinatales de 48 a 72 horas.

ECLAMPSIA

Es bueno recordar que la convulsión ecláptica puede comenzar antes, durante o después del parto (antes de las 72 horas del parto.). Si las convulsiones aparecen en el posparto tardío se debe pensar en la seudo eclampsia puerperal, que en realidad son microtromboflebitis en pequeños vasos venosos del sistema nervioso central.

1- Ingreso hospitalario en Sala de Cuidados Perinatales o Parto:

- El ingreso debe ser en habitación tranquila, cómoda con poca iluminación y con atención constante médica especializada y de enfermería.

- El reposo será en cama, en decúbito lateral izquierdo y con los pies ligeramente elevados para provocar el drenaje traqueo bronquial.

- Protección de traumatismos: acolchonamiento, restricción de movimientos. Debe tenerse preparado depresor de lengua.

- Se suspenderá la vía oral. Se mantendrá hidratación por vía endovenosa por al menos dos venas permeables con trocar, por esta vía se administraran los medicamentos a la paciente. Mantener un adecuado balance hidromineral. Esto es esencial para prevenir la intoxicación hídrica, la deshidratación, hiponatremia o el edema pulmonar.
- Se debe determinar PVC si las condiciones lo permiten.
- Debe tenerse preparado equipo de resucitación cardiopulmonar, entubación endotraqueal y traqueostomía.
- Se reportará la paciente como crítica.
- Oxigenación constante con máscara o tenedor.
- Contar con un anestesista de experiencia siempre que sea posible.
- El fondo de ojo se realizará al menos cada 12 horas (esta práctica servirá como diagnóstico y pronóstico).
- Abrir hoja de balance hidromineral.
- Sonda vesical constante para medición de diuresis horaria.
- Complementarios evolutivos que incluirán ionograma y gasometría, además de hematocrito, ácido úrico, creatinina, glicemia, coagulograma, transaminasas y orina con la frecuencia que la gravedad del caso lo requiera.
- Exámen físico periódico buscando signos de insuficiencia cardíaca y focos bronconeumónicos, características de la orina, reflejos osteotendinosos, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, pulsos periféricos y tensión arterial, aparición de cianosis o ictericia.
- Cuando se utiliza el sulfato de magnesio por vía endovenosa, es indispensable abrir una hoja de administración de este medicamento en la que se señale y se firme la diuresis horaria, las respiraciones por minuto, los reflejos patelar y osteoteotendinosos, la tensión arterial horaria, ya que si se alteran estos elementos clínicos se debe suspender el fármaco y evaluar la administración de gluconato de calcio, que es su antagonista. El anestesiólogo debe estar informado de que a la paciente se le ha administrado sulfato de magnesio ya que si necesitara una anestesia general endotraqueal, el sulfato de magnesio potencializa los efectos de la relajación con succinilcolina.

- La paciente será evaluada por la comisión de caso grave.
- Se comunicará oportunamente a los familiares del estado de la gestante.
- Espontáneamente se procederá a la inducción del parto.
- El momento de la interrupción del embarazo es una de las decisiones más difíciles para la obstetricia, y debe ponerse en manos del personal más experimentado en la valoración del caso y esto estará determinado en primer lugar por el estado materno.
- El uso de corticoides para la madurez pulmonar suele ser útil en algunos casos, siempre que no exista inminencia de eclampsia y que el embarazo no haya rebasado las 34 semanas. Es bueno señalar también que la enfermedad en no pocas oportunidades acelera la maduración pulmonar del feto intraútero.

2-Tratamiento medicamentoso.

- Debe ser indicado por el personal médico de mayor experiencia y calificación y se debe evitar la polifarmacia.

-Anticonvulsivos:

- Sulfato de magnesio (de elección por lo inocuo que resulta para la madre y el feto). Se usa por el método de Zuspan: 4-6 gr. en solución de cloro sodio al 0.9% por vía endovenosa lentamente durante 3-5 minutos. Posteriormente se pasarán 24 gr. en 24 horas en solución de cloro sodio preferentemente en bomba de infusión. Durante el uso de este medicamento deben vigilarse la frecuencia respiratoria, la diuresis y los reflejos osteotendinosos. Si la frecuencia respiratoria es menor de 15, si existe hiporreflexia o la diuresis es menos de 30 ml/h y la dosificación de magnesio de 10 mmol/l o más, se suspenderá el medicamento y se administrará gluconato de calcio: 1 ampula (2 gr.) por vía endovenosa.
- Diazepam: 10 mg por vía endovenosa y repetir la dosis según la respuesta de la paciente.

- El uso de antihipertensivos se hará si la TA diastólica alcanza 100 mmHg o más, siendo la hidralazina la droga de elección, por vía endovenosa (diluir un ampula de 20 ó 25 mg en 10 ml de cloro sodio e inyectar 2 ml igual a 5 mg, a repetir cada 30 minutos hasta alcanzar tensiones arteriales no menores de 90 ó 100 de diastólica, para evitar lesiones cerebrovasculares en la gestante y trastornos fetales en los

intercambios metabólicos respiratorios como consecuencia de deficientes intercambios placentarios.

-Se debe iniciar digitalización si aparecieran signos de insuficiencia cardíaca.

-Los diuréticos sólo se utilizaran si la paciente tiene edema agudo del pulmón o cuando hay compromiso cardiovascular. Furosemida 20 a 40mg endovenoso (según evolución clínica).

-No utilizar ergometrina en el tercer período del parto pues esto aumentaría la tensión arterial. Se recomienda el uso de la oxitocina.

-Se debe iniciar antibióticoterapia.

Tratamiento obstétrico:

-Está indicado la evacuación uterina como única solución definitiva de la enfermedad. Este proceder se debe realizar luego de compensación de la gestante, se debe evitar que sea durante la crisis convulsiva o inmediatamente que esta cedió. No obstante en determinados eventos clínicos se ha estado obligado a la extracción fetal en pacientes que convulsionan, de hecho la anestesia general endotraqueal que garantiza oxigenación, aspiración y relajación con succinilcolina, es un tratamiento de sostén para estas mujeres.

Debe prestarse especial atención durante el acto quirúrgico a la adecuada contracción del útero, aunque es infrecuente la atonía por el uso en el manejo de estas pacientes de fármacos que relajan la musculatura uterina. Si el parto se desencadena espontáneamente, se valorará por el tiempo en que se debe producir el mismo y de no ser inminente, se indicará cesárea. Si la paciente no está en trabajo de parto se practicará la cesárea por el personal de mayor calificación. ^(14,32)

Estudiosos de la Facultad de Ciencias de la Salud y Alimentación de la Universidad del Bio Bio en Chile tomaron una muestra de 146 puérperas adolescentes el 36.9% presentó algún trastorno hipertensivo del embarazo (27 casos). Otros autores reportaron que una de las complicaciones obstétricas más frecuentes es el desarrollo de un síndrome hipertensivo en el embarazo, publicando valores de frecuencia entre un 22.4- 29%, cifras que son superiores a la halladas en este estudio. ⁽¹⁵⁾

En un estudio realizado con 415 mujeres con HTA y embarazo que tuvieron un parto en el Hospital América Arias de Ciudad de la Habana entre octubre de 1998 y

octubre de 1999, un grupo control realizado de 450 embarazadas no hipertensas. Se valoró en ambos grupos la frecuencia de recién nacidos bajo peso al nacer. La incidencia de bajo peso al nacer en el grupo con HTA fue de 22.16% en pacientes preeclámpticas, fue de 2.27 veces más frecuentes que en normotensas. La cesárea fue 2.55 veces más frecuente y en los neonatos hubo 2.55 veces más Apgar bajo al minuto que los de madres sin preeclampsia -eclampsia. La HTA crónica tuvo 1.46 veces más niños con bajo peso y la cesárea fue 1.27 veces más frecuente. Se concluyó que el recién nacido de bajo peso y con complicaciones son más frecuentes en embarazadas con HTA ^(15, 33,34)

El tratamiento a las pacientes con HTA en el embarazo son seguidas de forma rigurosa por el centro asistencial, este seguimiento general investigaciones al respecto, a continuación se ilustran algunos casos:

En estudios realizados el Hospital Materno Provincial Docente "Ana Betancourt de Mora" de la provincia Camagüey, para demostrar la morbimortalidad materno perinatal de las formas graves de hipertensión relacionadas con el embarazo, desde enero a diciembre de 2004, con un universo de 72 gestantes se concluyó que la hipertensión complica un 10 % de todos los embarazos, junto con la hemorragia y la infección forman una tríada letal, que causa hasta 50 000 muertes maternas anuales en el mundo. ^(11-13, 31)

Esta enfermedad constituye un verdadero problema de salud, sobre todo en los países en vías de desarrollo. Casi exclusiva de las nulíparas y de las mujeres en edades extremas del período fértil, exhibe toda una serie de factores comunes, desencadenantes, predisponentes o de riesgo que condicionan su aparición, dentro de los que pueden citarse, enfermedades asociadas, como la propia Hipertensión arterial crónica, la Diabetes Mellitus y las Nefropatías; enfermedades propias como el polihidramnios, la enfermedad trofoblástica y la isoimmunización Rh, las malnutriciones severas, tanto por defecto como por exceso y otras, que hacen que de las causas multifactoriales, se invoquen cuatro causas generales:

- 1.-Exposición a las vellosidades coriales por primera vez.
- 2.-Exceso de exposición a vellosidades coriales.
- 3.-Predisposición genética a un gen autosómico recesivo.

4.-Enfermedad vascular preexistente.

Por otra parte en el Hospital General Docente "Mario Muñoz Monroy", Colón y en el Hospital Docente Ginecoobstétrico de Matanzas "Julio Alfonso Medina" se realizó una investigación acerca de la HTA en el embarazo. En este trabajo se exponen los resultados del año 1996 en el hospital general de Colón "Mario Muñoz Monroy", de las pacientes ingresadas y clasificadas como hipertensas que alcanzaron un total de 227 pacientes, de un total de 2 457 gestantes no hipertensas y que arrojó una incidencia de 9,2 % de hipertensión. ^(13,31)

Estudiosos de la Facultad de Ciencias de la Salud y Alimentación de la Universidad del Bio Bio en Chile tomaron una muestra de 146 puérperas adolescentes. El 36.9% presentó algún trastorno hipertensivo del embarazo (27 casos). Otros autores reportaron que una de las complicaciones obstétricas más frecuentes es el desarrollo de un síndrome hipertensivo en el embarazo, publicando valores de frecuencia entre un 22.4% y 29%, cifras que son superiores a las halladas en este estudio. ⁽¹⁵⁾

En un estudio realizado con 415 mujeres con HTA y embarazo que tuvieron un parto en el Hospital América Arias de Ciudad de la Habana entre octubre de 1998 y octubre de 1999, un grupo control realizado de 450 embarazadas no hipertensas. Se valoró en ambos grupos la frecuencia de recién nacidos bajo peso al nacer. La incidencia de bajo peso al nacer en el grupo con HTA fue de 22.16%, 2.27 veces más frecuentes que en las normotensas. La cesárea fue 2.55 veces más frecuente y en los neonatos hubo 2.55 veces más Apgar bajo al minuto que los de madres sin preeclampsia -eclampsia. La HTA crónica tuvo 1.46 veces más niños con bajo peso y la cesárea fue 1.27 veces más frecuente. Se concluyó que el recién nacido de bajo peso y con complicaciones son más frecuentes en embarazadas con HTA. ^(15, 33,34)

En otra investigación realizada en el Hospital Materno Provincial Mariana Grajales de Villa Clara, con el objetivo de determinar si la HTA crónica leve trae consigo aumento de la morbimortalidad perinatal y materna y si la misma esta determinada fundamentalmente por una sobreimposición de una preeclampsia, se estudiaron 150 pacientes con HTA crónica leve y se compararon los resultados obstétricos y perinatales con un grupo control de 150 gestantes normotensas. Las pacientes con HTA crónica tuvieron mayores índices de partos pretérminos (14.7%), preeclampsia

sobreañadida (30%), hematoma retroplacentario (5.3%), recién nacidos bajo peso (16.7%), malnutridos fetal (7.5%) y mortalidad perinatal de (47 x 1000) que en los controles. Este aumento de la morbimortalidad fue casi exclusivamente a expensa de las pacientes que tuvieron preeclampsia sobreañadida ya que las que no desarrollaron la misma tuvieron indicadores similares a los casos control. ^(16,34)

Con el objetivo de evaluar los casos diagnósticos con preeclampsia grave en el Hospital Ginecológico “Justo Legón Padilla” se realizó una investigación en 118 gestantes que ingresaron por esta enfermedad, se utilizó un grupo control formado por 192 gestantes que no tenían la enfermedad y se midieron diferentes variables como: edad materna, paridad, edad gestacional al nacimiento, peso del neonato, Apgar, mortalidad perinatal. Se obtuvo como resultado que la mayor incidencia de preeclampsia grave apareció en el grupo etéreo comprendido entre 30-34 años, en cuanto al número de gestaciones predominó en las multíparas con un 52.54%, el 77.6% de las pacientes con preeclampsia grave presentaron un parto antes de las 37 semanas de gestación, el 33% de las pacientes con preeclampsia grave comenzaron su labor de parto por inducción, la cesárea electiva se utilizó en el 35.59% de los casos, el 77.59% de los casos estudiados presentaron bajo peso al nacer, el Test de Apgar del recién nacido en las madres con preeclampsia estuvo por debajo de 7 puntos en el 30.39%; no siendo así en los casos controles. 14 gestantes del grupo estudiado tuvieron muerte fetal y 6 fallecieron en los primeros 7 días; por lo que la tasa de mortalidad en este grupo fue de (1.63 x 1000 nacidos vivos). ⁽¹⁷⁾

En estudio realizado a todas las madres portadoras de HTA con recién nacidos bajo peso en el Hospital Docente Ginecobstétrico de Guanabacoa en el periodo de 1 de enero al 30 de junio del 2009 con un universo de 75 neonatos bajo peso y la muestra de 23 recién nacidos cuyas madres tenían HTA, el 39.1% presentó preeclampsia y ninguno eclampsia. Hubo once pacientes con HTA crónica y de este total el 54.5% se le asoció preeclampsia. Al establecer relación entre edad materna y paridad se encontró que de las 20 pacientes nulípara, 11 tenían entre 20- 34 años. Se encontró que 14 de los 23 recién nacidos bajo peso presentaron CIUR (60.9%), todos asimétricos, y el 39.1% con peso adecuado para su edad gestacional, el 60.9% de los nacimientos fueron antes de las 37 semanas de la gestación. ⁽¹⁸⁾

En estudio realizado en el policlínico docente “ José Jacinto Milanés” de Matanzas en el intervalo 2001-2003 se realizó un estudio a neonatos pretérminos pertenecientes al área de salud los compararon con un grupo control de 60 normopesos, el resultado fue que de los 59 bajo peso, once fueron productos a trastornos hipertensivos del embarazo lo que representó un 18%. En el grupo control 2 de los 60 resultaron bajo peso, lo que significó un 5% demostrándose la relación existente entre la HTA en el embarazo y el bajo peso al nacer. ^(19,35)

Estudiosos del policlínico docente “La Rampa” en el municipio Plaza de la Revolución realizaron un estudio donde de 117 gestantes, 17 tuvieron recién nacidos bajo peso. La HTA crónica fue una de las afecciones que mas apareció en el grupo estudio con un 11,7% y en el grupo control representó solamente un 4%. ^(20,35)

Otra investigación realizada en el policlínico “Isidoro de Armas “en el municipio Playa en el período comprendido entre enero del 2003 y 31 de diciembre del 2008 de un universo de 632 gestantes que tuvieron el parto en este período se escogieron 41 recién nacidos bajo peso para el grupo estudio y 41 normopeso para el grupo control, arrojando que en el grupo estudio la HTA estuvo presente en el 17.1% de las madres que tuvieron recién nacido pretérmito. ^(21,35)

Autores del área del policlínico “Antonio Pulido Humaran” en el Municipio La Lisa en Ciudad de la Habana muestrearon en el 2007 25 gestantes con trastornos hipertensivos de la gestación, hipertensión gestacional y HTA crónica, que representaron todos los casos diagnosticados en el 2007, los resultados fueron una prevalencia para la HTA gestacional de 12.82x 100 y de para la HTA crónica de 7.26x100 gestantes. ^(22, 35)

MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO.

Se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte con la población de embarazadas de los 15 consultorios del Grupo Básico de Trabajo (GBT) No 1 del Policlínico Universitario Norte del municipio Ciego de Ávila, para asociar factores de riesgo en el desarrollo de los trastornos hipertensivos en el embarazo.

El universo de estudio estuvo constituido por todas las gestantes que se captaron a partir del 1ro de marzo de 2011 y hasta el 31 de agosto de 2011, constituyendo un universo de 103 embarazadas. Se les aplicó una encuesta realizada a los efectos de la investigación. Se efectuaron visitas periódicas (quincenales) para la actualización de los cuestionarios sobre factores de riesgo que se presentaron o no y se siguió hasta el final del embarazo. Los datos obtenidos se llevaron a tablas estadísticas y se consultaron con un especialista de bioestadística para el análisis de los mismos.

Se evaluaron las variables: antecedentes patológicos personales, familiares y antecedentes obstétricos, estado nutricional, edad, enfermedades asociadas al embarazo, signos precoces de la enfermedad y morbilidad perinatal del recién nacido. Los consultorios se seleccionaron por muestreo aleatorio simple.

Definición de variables

VARIABLES	ESCALA	Definición operacional de escala
Edad materna.	Expuestas: Menores de 18 años y 35 años o más. No expuestas: Entre 18 y 34 años.	Edad que tenía la gestante en el momento de la captación.
Antecedentes patológicos personales.	Expuestas: Antecedentes de Hipertensión arterial, nefropatías crónicas, cardiopatías y Diabetes Mellitus. No expuestas: sin antecedentes de Hipertensión arterial, nefropatías crónicas, cardiopatías y Diabetes Mellitus.	Enfermedades crónicas padecidas por la gestante hasta el momento de la captación.
Antecedentes patológicos familiares.	Expuestas: Madre y hermana con antecedentes de hipertensión arterial y de preeclampsia. No Expuestas: No tengan los antecedentes antes mencionados.	Enfermedades crónicas padecidas por la madre y la hermana de la gestante hasta el momento de la captación.
Enfermedades asociadas al embarazo.	Expuestas: gestantes que presentaron 1 o más de las siguientes enfermedades: Anemia, Diabetes	Anemia: gestantes con un nivel de hemoglobina por debajo de 110g/L de sangre y un hematocrito de

	<p>gestacional, infección urinaria.</p> <p>No Expuestas: No tengan dichas enfermedades.</p>	<p>33% o menos.</p> <p>Diabetes Gestacional: gestantes con cifras de glicemia patológicas (Tolerancia a la Glucosa Alterada o Diabetes Mellitus).</p> <p>Infección del tracto urinario: proceso inflamatorio determinado por la invasión de cualquier microorganismo desde la uretra hasta el riñón.</p>
Paridad.	<p>Expuestos: Sin partos anteriores.</p> <p>No Expuestas: Que la gestante refiera haber tenido al menos 1 parto anterior o más.</p>	Número de veces en que se logró el producto de la concepción.
Estado nutricional.	<p>Expuestos: Que la gestante al calcular el índice de masa corporal se encuentre obesa > 29,0 o sobrepeso 26,0 a 29,0.</p> <p>No expuestos: que se encuentre en Normopeso: 19,8 a 26,0.</p>	Proporción entre el peso en kilogramos y la talla en metros cuadrados llamada índice de masa corporal o índice de Quetelet.

<p>Signos precoces de la enfermedad.</p>	<p>Expuestas: gestante que durante el seguimiento presentó 1 o más de los siguientes signos:</p> <p>TA 120/80 mmHg en 1er trimestre.</p> <p>Aumento brusco de peso.</p> <p>Aumento exagerado de peso.</p> <p>Edema gestacional.</p> <p>No expuestas: no tengan ninguno de los síntomas antes mencionados.</p>	<p>Monitoreo de la tensión arterial con una o más tomas de 120/80 mmHg en 1er trimestre.</p> <p>Aumento brusco de peso de la gestante en cualquier momento de la gestación.</p> <p>Aumento exagerado de peso durante la gestación, en dependencia de lo que debe ganar según el índice de masa corporal de la gestante en el momento de la captación.</p> <p>Edema gestacional: aquel que persiste después de 12 h de reposo en cama.</p> <p>Proteinuria gestacional: presencia de ≥ 300 mg en orina en 24 h o ++ en la evaluación semi-cuantitativa, en dos ocasiones, con 6h de diferencia, tomada por catéter.</p>
--	---	---

Para el procesamiento estadístico de las variables antes mencionadas se utilizó el Riesgo Relativo (RR) ya que brinda la presencia de una asociación entre dos variables. Este expresa la razón entre el riesgo de enfermar o morir entre los expuestos al riesgo y el riesgo de enfermar o morir entre los no expuestos al riesgo.

Un RR igual a la unidad (RR=1) significa la ausencia de asociación entre la exposición y la enfermedad. Un RR mayor a la unidad (RR>1) indica mayor riesgo en los expuestos. Un RR menor a la unidad (RR<1) indica menos riesgo en los expuestos. La Magnitud del RR cuantifica la fuerza de asociación entre la exposición y la enfermedad.

$$RR = \frac{\text{Incidencia en expuestos}}{\text{Incidencia en no expuestos}} = \frac{a / a+b}{c / c+d}$$

La técnica de recolección de la información fue manual y computarizada. Se realizó la revisión, validación y computarización de la misma. Como medida de resumen de la información obtenida se usó la proporción (%).

Los resultados se presentaron en tablas y gráficos, emitiéndose las conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación. Se redactó un informe final teniendo en cuenta los requisitos establecidos por el departamento de postgrado de la Universidad de Ciencias Médicas “Dr. José Assef Yara” de Ciego de Ávila.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN
**ANÁLISIS Y DISCUSIÓN
DE LOS RESULTADOS**

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Se realizó el estudio con 103 gestantes del GBT 1 del Policlínico Universitario Norte, seis de ellas menores de 18 años, 87 oscilan entre los 18 y 35 años de edad y 10 mayores de 35 años. En cuanto al nivel ocupacional de las gestantes que conforman la muestra se comporta de la siguiente forma: 12 son estudiantes, 77 trabajadoras y 14 amas de casas. Por otra parte el estado civil se manifiesta por cuatro solteras, 34 casadas, tres poseen un nuevo cónyuge y 62 poseen una pareja estable. La exploración se realizó en el período entre marzo del 2011 y agosto del 2011; para su desarrollo se realizaron consultas y visitas de terrenos realizadas a las viviendas de las mujeres que conforman la muestra.

Al analizar los datos derivados de la aplicación de la encuesta se pudo determinar que de una población de 103 gestantes solo 11 para un 10,6 % presentan trastornos hipertensivos. A continuación se realiza el análisis particularizado por cada uno de los ítems de la encuesta aplicada a las 11 gestantes con enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo.

Tabla 1: Trastornos Hipertensivos del embarazo y edad materna.

Posibles factores de riesgo: edad materna.	Enfermas	No enfermas	Total	RR
Expuestas	9	7	16	24.4
No expuestas	2	85	87	
Total	11	92	103	

La tabla 1 muestra que en el área de salud estudiada de las 11 gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, 9 de ellas, representando un

81.8%, estaban expuestas al posible factor de riesgo, es decir, gestantes que se encuentran en los grupos etarios menores de 18 años y mayores de 35 años.

Se encontró una asociación entre la edad materna y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el Riesgo Relativo de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 24.4 (mayor que 1). Para algunos autores las edades extremas (menor de 18 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia se duplica.

Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la preeclampsia. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia. ⁽³⁴⁾

Tabla 2: Antecedentes patológicos familiares y trastornos Hipertensivos de la gestación.

Posibles factores de riesgo: antecedentes patológicos familiares.	Enfermas	No enfermas	Total	RR
Expuestas	6	33	39	1.96
No expuestas	5	59	64	
Total	11	92	103	

La tabla 2 muestra que en el área de salud estudiada, de las once gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, seis gestantes para un

66,66% estaban expuestas al posible factor de riesgo, es decir, gestantes con antecedentes patológicos familiares de Hipertensión arterial crónica o madre o hermanas con antecedentes de preeclampsia o eclampsia. Se encontró una asociación entre los antecedentes patológicas familiares y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el Riesgo Relativo de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 1,96 (mayor que 1).

Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de preeclampsia. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la preeclampsia como una enfermedad compleja, en la que los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. Los genes que están implicados en el surgimiento de la preeclampsia, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en el control de la tensión arterial (TA), los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y, por último, los que rigen el proceso de daño/remodelado del endotelio vascular. ⁽³⁴⁾

Tabla 3: Antecedentes patológicos personales y trastornos hipertensivos de la gestación.

Posibles factores de riesgo: antecedentes patológicos personales.	Enfermas	No enfermas	Total	RR
Expuestas	2	0	2	11.23
No expuestas	9	92	101	
Total	11	92	103	

La tabla 3 muestra que en el área de salud estudiada, de las once gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, dos gestantes para un 18,18%, presentan alguno de los antecedentes patológicos personales, que se tomaron en cuenta para este estudio ya sea Hipertensión arterial crónica, Diabetes Mellitus, Enfermedad cardiovascular, Enfermedad Renal Crónica o preeclampsia en embarazos anteriores.

Se encontró una asociación entre los antecedentes patológicos personales, y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el Riesgo Relativo de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 11.23 (mayor que 1).

Es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, y que en la medida en que es mayor la tensión arterial pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una preeclampsia. Además se ha observado que entre un 20% y un 50 % de las pacientes que padecen una preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Se ha planteado que este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una preeclampsia en toda mujer que la sufre, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador del sistema inmunológico.

La Diabetes Mellitus es fundamental en la aparición de trastornos hipertensivos del embarazo. Se describe que en la Diabetes Mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad.

En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y como ya se comentó, su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la preeclampsia. ⁽³⁴⁾

Tabla 4: Signos precoces de los trastornos hipertensivos de la gestación.

Posibles factores de riesgo: signos precoces.	Enfermas	No enfermas	Total	RR
Expuestas	10	27	37	17.8
No expuestas	1	65	66	
Total	11	92	103	

La tabla 4 muestra que en el área de salud estudiada de las 11 gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, 10 gestantes para un 90,9% presentaron signos precoces de los trastornos hipertensivos del embarazo.

Se halló una asociación entre la presencia signos precoces y la aparición de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el Riesgo Relativo de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 17,8(mayor que 1).

La necesidad de encontrar signos que nos permitan detectar precozmente la probabilidad del desencadenamiento de la enfermedad hipertensiva del embarazo, resulta de gran importancia. Como se sabe, de los 3 signos que la caracterizan, la

hipertensión es el más importante. Por otra parte, es admitido que la hiperreactividad vascular constituye el trastorno fisiopatológico más precoz.

Muchos estudios clínicos y epidemiológicos han llevado a establecer una relación entre toda una serie de factores clínicos, sociales, demográficos, entre otros, y la aparición de la entidad, analizándolos con la aplicación de los factores de riesgo, pero se ha demostrado su escaso valor predictivo.⁽⁴⁾

Tabla 5: Enfermedades asociadas al embarazo y los trastornos hipertensivos de la gestación.

Posibles factores de riesgo: enfermedades asociadas al embarazo.	Enfermas	No enfermas	Total	RR
Expuestas	8	14	22	12.1
No expuestas	3	78	81	
Total	11	92	103	

La tabla 5 muestra que en el área de salud estudiada de las 11 gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, 8 gestantes para un 72,2%, presentaron alguna de las enfermedades asociadas al embarazo recogidas en el cuestionario aplicado.

Se encontró una asociación entre las enfermedades asociadas al embarazo y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el Riesgo Relativo de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 12,1 (mayor que 1).

El embarazo gemelar genera sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo.

También se ha visto que la Diabetes G

gestacional se asocia con frecuencia con la preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho. ⁽³⁴⁾

Tabla 6: Trastornos hipertensivos del embarazo y paridad.

Posibles factores de riesgo: Paridad.	Enfermas	No enfermas	Total	RR
Expuestas	7	51	58	1.5
No expuestas	4	41	45	
Total	11	92	103	

La tabla 6 muestra que en el área de salud estudiada de las 11 gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, 7 gestantes para un 63,63% se encuentran expuesta al este factor de riesgo.

Se encontró una asociación significativa entre la edad materna y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el Riesgo Relativo de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 1,5(mayor que 1).

En varios estudios se ha demostrado que la mujer primigesta, por no haber tenido sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que, por compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales, y esto limita la perfusión sanguínea a esta zona, con la consecuente posibilidad de hipoxia trofoblástica, fenómeno que también ha sido implicado en la génesis de la preeclampsia. Así, la inadecuada perfusión de la placenta es seguida por sus cambios patológicos, el escape de trofoblasto a la circulación, y el consecuente y lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica con efectos deletéreos importantes en todo el organismo. Además que tanto en las primigestas como en las multíparas, la mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tiene una relación inversa con la incidencia de preeclampsia. Por el contrario, la modificación de la paternidad o un

breve período de exposición a los espermatozoides del compañero sexual, se han relacionado con un incremento sustancial del riesgo de padecer la enfermedad.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Con la presente investigación realizada en los quince consultorios del GBT 1 del Policlínico Universitario Norte se obtuvo el listado de Factores de Riesgo que están asociados a los trastornos hipertensivos del embarazo:

- Edad materna (menores de 18 años y mayores de 35 años).
- Antecedentes patológicos familiares. (madre hipertensa, madre o hermana con antecedentes de preeclampsia y eclampsia).
- Antecedentes patológicos personales (Hipertensión arterial crónica, preeclampsia en embarazos anteriores, Enfermedad Renal Crónica, Enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus).
- Signos precoces de trastornos hipertensivos del embarazo (tensión arterial 120/80mmhg en el primer trimestre, aumento brusco de peso después de las 20 semanas de gestación, edemas, presencia de albúmina dosificable).
- Enfermedades asociadas al embarazo (Embarazo gemelar, Diabetes gestacional, Infección urinaria).
- Paridad (nulípara, multíparas).

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

Aplicar la estrategia a partir de septiembre del 2012 en las cuatro áreas de salud del municipio Ciego de Ávila, para ello será necesario el apoyo del Director Municipal de Salud, directores de policlínicos, jefes de grupos básicos de trabajo, gineco-obstetras de las áreas de salud y médicos de familia.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Sánchez Olalde A, Rojas Sanchez E, Olalde Jover L, Olalde Cancio R. Enfermedad hipertensiva gravídica: un reto para la atención primaria de salud. *Medicentro* [Internet]. 2003 [citado 10 de junio 2011]; 7(4): [aprox. 5p]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/enfermedad_hipertensiva_gravidica.pdf
2. Vázquez Niebla J, Vázquez Cabrera J, Nanfantache J. Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto. *Rev cub de obst y ginecol.* [Internet]. 2003 [citado 10 de junio 2011]; 29(1): [aprox. 7p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2003000100005&script=sci_arttext
3. Lugo Sánchez A, Álvarez Ponce V, Rodríguez Pérez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. *Rev cub de obst y ginecol.* [Internet]. 1999 [citado 10 de junio 2011]; 25(1): [aprox. 5p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol25_1_99/gin10199.pdf
4. Miguel Lugones Botell M, Quintana Riverón Y. Valor de la prueba de cambios de posición en la predicción de la hipertensión gestacional en la atención primaria. *Rev cub de obst y ginecol.* [Internet]. 1996 [citado 10 de junio 2011]; 22(1): [aprox. 7p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X1996000100006&script=sci_arttext&lng=en
5. Hernández Cabrera J, Ulloa Gómez C, Martín Ojeda V, Linares Meléndez R, Suárez Ojeda R. Enfermedad hipertensiva gravídica: algunos factores biosociales y obstétricos. *Rev cub de obst y ginecol.* [Internet]. 1999 [citado 10 de junio 2011]; 25(1): [aprox. 6p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol25_1_99/gin09199.pdf
6. Noriega Iriondo F, Arias Sánchez E, García López S. Hipertensión arterial en el embarazo. *Fundación Clínica Médica Sur. México* [Internet]. 2005 [citado 10 de junio 2011]; 12(4): [aprox. 8p]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2005/ms054c.pdf>

7. Sarmiento Portal Y, Crespo Campos A, Portal Miranda M Breto Rodríguez A, Menéndez Humaran Y. Morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas. *Rev Cubana Pediatr* . [Internet]. 2005 [citado 10 de junio 2011]; 81(3): [aprox. 11p]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000300005&lng=es&nrm=iso
8. Tena Suck M, Fabián San Miguel M, Molina Cárdenas H Parraguirre Martínez S. Alteraciones cerebrales en enfermedad hipertensiva asociada a embarazo. *Arch. Neurocién. (Mex., D.F.)* [Internet]. 2004 [citado 10 de junio 2011]; 81(3): [aprox. 11p]. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004001200006
9. Hipertensión arterial en el embarazo. [http:// www. Baysitio.com/embarazo/complicaciones- hipertensión-embarazo.](http://www.Baysitio.com/embarazo/complicaciones-hipertension-embarazo)
10. Roca Goderich R, Paz presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamosierra N, et al. *Temas de Medicina interna Tomo II*, Editorial Ciencias Médicas 2007.
11. Rigor Ricardo O, Albarez PL, Águila S, Acosta RB, Cabezas Cruz E, Corrales A. *Obstetricia y Ginecología*. Editorial Ciencias Médicas 2006.
12. Oliva Rodríguez J, coautores. *Obstetricia y Ginecología*. Editorial Ciencias Médicas 2001.
13. Vázquez J y colaboradores. *Principales complicaciones durante el embarazo, parto y puerperio*. 2009.
14. Hugo Salinas H y colaboradores. *Obstetricia*. Hospital Clínico Universidad de Chile. 2005.
15. Muñoz M y coautores. *Trabajos originales. Los estresores psicosociales se asocian al síndrome hipertensivo del embarazo y/o síntomas de parto prematuro en el embarazo adolescente*. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009; 74 (5): 281-285. [citado el 9 de noviembre de 2010].
16. Orizondo Ansola R y coautores. *Resultados obstétricos y perinatales en 150 pacientes con hipertensión arterial crónica asociada al embarazo*. *Rev cubana*

- obstet ginecol 2006; 32(3). Disponible en: [http:// bvs.sld.cu/revistas/gin/vol32_3_06/gin02306.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol32_3_06/gin02306.htm).
17. Balestena Sánchez J. Comportamiento de la preeclampsia grave. Rev. cubana obstet ginecol 2001; 27(3) 226-32. Citado el 14 de junio de 2010.
 18. Álvarez Ponce V, Alonso Uría M, Ballester López I, Muñiz Rizo M. El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo. [Internet]. [citado 23 de febrero 2011] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_01_11/gin051111.htm.
 19. Rodríguez Domínguez P, Hernández Cabrera J, Reyes Pérez A. Bajo peso al nacer. Algunos factores asociados a la madre. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2005 [citado 14 de junio 2010] 31(1). Disponible en; http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol31_1_05/gin05105.htm.
 20. Sarmiento Brooks V y coautores. Importancia de los antecedentes maternos en el recién nacido bajo peso. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet] 2001; [citado 14 de junio 2010] 16(5):502-7.
 21. Israel López J, Lugones Botell M, Mantecón Echevarría S, Pérez Valdez D, González Pérez C. Algunos factores maternos relacionados con el recién nacido bajo peso en el policlínico "Isidro de Armas". [Internet] 2001; [citado 23 de noviembre 2010]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol_26_2_10/mgi06210.htm.
 22. Lic. Enfermería Yuselis Torres Sánchez y coautores. Trabajos originales. Caracterización de los factores de riesgo en gestantes con hipertensión gestacional y crónica en un área de salud. Revista Cubana de Medicina General Integral. [Internet]. 2009 [citado 23 de febrero 2011] 25(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu>.
 23. Vázquez Cabrera, Juan. Embarazo, parto y puerperio Principales complicaciones.
 24. Cunill López, M. Dosis bajas de aspirina en la Preeclampsia leve. Rev Cubana Obst. Ginecol. [Internet]. 2010; [citado 23 de febrero 2011] 23. Disponible en: www.infomed.cu
 25. Hernández Cabrera, J. Enfermedad Hipertensiva Gravídica: Algunos factores biosociales y obstétricos 1988-1993 Rev. Cubana Obst y Ginecol. [Internet] 1999; [citado 23 de febrero 2011] 25: 45-50. Disponible en: www.infomed.cu

26. Gómez Sosa, E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Rev. Cubana Obst y Ginecol. [Internet]. 2000; [citado 23 de febrero 2011] 26: 99-114. Disponible en: www.infomed.cu
27. Sánchez Padrón A, Sánchez Valdivia A. Enfermedad Hipertensiva del embarazo. Rev. Cubana Medicina Intensiva y Emergencias. Internet]. 2006; [citado 20 de febrero 2011] 2: 01-12. Disponible en: www.infomed.cu
28. Oliva Rodríguez, J A. Temas de Obstetricia y Ginecología. Trastornos Hipertensivos y Embarazo. Editorial Ciencias Médicas. 2002; 4-24.
29. Mendes da Graca L. Hipertensión arterial en la gravidez. En: Medicina Materno-fetal. 3 ed. Lisboa: Lidel, 2006; vol 2: 491-514. Disponible en: www.ecured.cu.
30. Gibbs RS, Karlan PY, Haney AF, Nigard IE. Danforth's Obstetric and Gynecology 10 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008; 3: 258-275. Disponible en: www.ecured.cu
31. Linares B, Tlatilpa I, Cervantes E, Amador N. Hipocalciuria durante el embarazo como factor de riesgo de preeclampsia. Ginecol Obstet Méx. 2007; 72: 570-4.
32. Dawson EB, Evans DR, Kelly R, Van Hook JW. Blood cell lead, calcium, and magnesium levels associated with pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. Biol Trace Elem Res. 2006; 74:107-16.
33. Cruz Hernández J, Hernández García P, Yanes Quesada M, Valdez A Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2005 [citado 10 de junio 2011]; 23(4): [aprox. 14p]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html
34. Temas de Medicina General Integral Vol. II. Enfermedad hipertensiva durante el embarazo. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008; 801-805.
35. Rangel Ramírez, Yolennis. Prevalencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo. [Tesis]. Ciego de Ávila: Facultad de Ciencias Médicas "José Asseff Yara"; Ciego de Ávila, 2003.

ANEXOS

ANEXO 1

ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Policlínico Docente Norte del municipio Ciego de Ávila.

Fecha: _____

Título de la investigación: Asociación entre los factores de riesgo y los trastornos hipertensivos del embarazo en el Policlínico Norte de Ciego de Ávila.

Yo, gestante perteneciente al Consultorio Médico de la Familia (CMF)____ del Grupo Básico de trabajo(GBT)____ he recibido suficiente información sobre la investigación que se está realizando.

Estoy dispuesta a participar en este estudio, responderé con honestidad todas las preguntas que me sean realizadas y de esta manera ayudaré el conocimiento de esta enfermedad y sus principales factores de riesgos.

Se me ha explicado que todos los datos que aporte son confidenciales y que mi nombre no será revelado.

Comprendo que mi participación en esta actividad es voluntaria y que puedo retirarme por decisión propia cuando lo desee, sin necesidad de expresar los motivos.

ANEXO 2

CUESTIONARIO

1. Datos Generales:

Consultorio #: _____

G.B.T: _____

Área de Salud: _____

Procedencia: Rural: _____

Urbana: _____

2. Edad:

Menor de 18 años: _____

De 18 a 35 años: _____

Mayor de 35 años: _____

3. Ocupación

Estudiante _____

Trabajadora _____

Ama de casa _____

Dirigente _____

4. Estado Civil

Soltera _____

Nuevo conyugue _____

Casada _____

Unión estable _____

5. Antecedentes Patológicos Familiares:

Madre Hipertensa: _____

Madre o Hermana con antecedentes de preeclamsia o eclampsia: _____

6. Antecedentes Patológicos Personales:

Hipertensión arterial crónica: _____

Preeclamsia en embarazos anteriores: _____

Enfermedad Renal Crónica: _____ ¿Cuál? _____

Enfermedad Cardiovascular: _____ ¿Cuál? _____

Diabetes Mellitus: _____

Otros: _____ ¿Cuáles? _____

7. Antecedentes Obstétricos:

Sin partos anteriores: _____

Con partos anteriores: _____

8. Estado Nutricional:

Bajo peso: _____

Normo peso: _____

Sobrepeso: _____

Obesa: _____

9. Datos del embarazo actual:

Tensión Arterial 120/80 en el primer trimestre _____

Aumento brusco de peso después de las 20 semanas de gestación _____

Presencia de Edemas: Manos _____ Cara _____ Generalizados _____

Presencia de Albuminuria dosificable: _____

10. Conducta Médica en el embarazo actual:

Dieta: ¿Se calculó por orientaciones metodológicas? Si _____ No _____

Se indico un litro de leche diario: Si _____ No _____

ASA ¼ de tableta diario: Si _____ No _____

Sedantes: Si _____ No _____ ¿Cuál? _____

Hipotensores: Si _____ No _____ ¿Cuál? _____

11. Enfermedades propias del embarazo:

Gemelar_____

Diabetes Gestacional_____

Infecciones Urinarias_____

Otras_____ ¿Cuáles?_____

12. Ingresos domiciliarios:

Si_____ No_____

13. Ingresos Hospitalarios:

Si_____ No_____

Con signos de agravamiento_____

Sin signos de agravamiento_____

14. Características del parto:

Espontáneo_____

Inducido_____

Cesárea electiva_____

15. Resultados del Embarazo:

Recién nacido Vivo: Pretérmino_____

Disfunción Fetal: _____

A Término_____

Postérmino_____

CIUR_____

16. Desarrolló enfermedad hipertensiva.

Si_____ No_____ ¿Cuál?

Preeclamsia leve_____

Preeclamsia grave_____

Hipertensión arterial crónica_____

Hipertensión arterial crónica con preeclamsia sobreañadida_____

Hipertensión arterial transitoria_____

Síndrome de Hellp____

17. Morbilidad Perinatal del Recién Nacido:

Distrés respiratorio grave_____

Sufrimiento Fetal Agudo_____

Otras_____ ¿Cuáles?_____

18. Morbilidad Materna:

Hemorragia_____

Sepsis_____

Eclampsia_____

Otras_____ ¿Cuáles?_____

19. Seguimiento adecuado en atención primaria de salud:

Si_____

No_____