

Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila  
“Dr. José Assef Yara”.

Policlínico Docente “Doña Emilia González Echemendía”  
Municipio Majagua



**Título: Asociación entre factores de riesgo y trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del municipio Majagua.**

**Autora:** Dra. Wendy Pérez Ondarza

2018

Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila  
“Dr. José Assef Yara”.  
Policlínico Docente “Doña Emilia González Echemendía”  
Municipio Majagua

**Título:** Asociación entre los factores de riesgo y los trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del municipio Majagua.

**Autora:** Dra. Wendy Pérez Ondarza  
Residente de segundo año en la especialidad  
Medicina General Integral

**Tutor:** Dra. Joanne Purón Prieto  
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y  
Medicina Física y Rehabilitación.  
Profesor Asistente

**Asesor:** Dr. Reynol Pina Pérez  
Especialista de Primer grado en Medicina General  
Integral.  
Máster en Atención Integral a la Mujer.  
Profesor Asistente

*Tesis en opción al título de especialista de Primer Grado en  
Medicina General Integral*

PENSAMIENTO

**PENSAMIENTO**

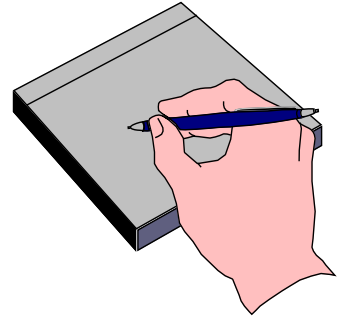


## PENSAMIENTO



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

# DEDICATORIA



## DEDICATORIA

- ❖ A mi familia , y a mi hijo en particular 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

- ❖ A la tutora Dra Joanne Puro Prieto por sus valiosas y oportunas sugerencias en pos de una mejor calidad en la tesis.
- ❖ Al asesor **Dr Reynol Pina Pérez** por su dedicación y entrega incondicional para asesorarme y ayudarme a lograr la confección de una tesis de calidad.
- ❖ 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

Se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte con la población de embarazadas de los 14 consultorios del Grupo Básico de Trabajo 1 del municipio Majagua, en el periodo de enero a diciembre de 2017, con el objetivo de determinar la posible asociación entre algunos factores de riesgo y el desarrollo de los trastornos hipertensivos en el embarazo. La muestra de estudio estuvo constituida por 103 gestantes. Se efectuaron visitas periódicas para la actualización de los cuestionarios sobre factores de riesgo. Se evaluaron las variables: edad, antecedentes patológicos personales y familiares, estado nutricional, paridad, enfermedades asociadas al embarazo y signos precoces de la enfermedad. Para el procesamiento estadístico de las variables se utilizó el Riesgo Relativo (RR). 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, signos precoces de trastornos hipertensivos del embarazo, enfermedades asociadas al embarazo y nuliparidad.

**PALABRAS CLAVE:** embarazo, hipertensión arterial, factores de riesgo, asociación causal.

# ÍNDICE

Introducción.....	1
Objetivos.....	6
Marco teórico.....	7
Material y Método.....	22
Resultados y Discusión.....	27
Conclusiones.....	37
Recomendaciones.....	38
Referencias bibliográficas.....	
Anexos.....	

## **INTRODUCCIÓN**

La hipertensión arterial (HTA) es una condición común que afecta el estado de salud a individuos y poblaciones en todo el mundo representando en sí misma una enfermedad; además constituye un factor de riesgo importante para otras entidades. Los trastornos hipertensivos del embarazo complican con frecuencia el curso del mismo. Siendo la principal causa de muerte materna y una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal en los países industrializados. <sup>(1)</sup>

La hipertensión arterial incide en un 5 al 7 % de los embarazos, constituyendo una importante causa de morbilidad materno fetal. La preeclampsia, es una de las principales causas de partos prematuros y representa un marcador temprano para el desarrollo de futuras enfermedades cardiovasculares y metabólicas al alcanzar la edad adulta. <sup>(2,3)</sup>

El trastorno está integrado por un síndrome materno, caracterizado por hipertensión de nueva aparición y proteinuria, que aparece después de las 20 semanas de gestación con remisión espontánea en el postparto, y un síndrome fetal manifestado cuando la enfermedad aparece a fines del segundo trimestre o principios del tercero; en forma de restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios o flujo sanguíneo anómalo en los compartimientos materno y fetal. <sup>(3)</sup>

La preeclampsia-eclampsia es un trastorno hipertensivo de origen placentario de causa desconocida, se han considerado diversas teorías, pero ninguna por sí misma explica la variedad de eventos fisiopatológicos que la caracterizan. Los factores hereditarios y adquiridos, los familiares, los ambientales, los inmunológicos, y los individuales parecen interactuar de diversas maneras para que aparezca. El común denominador es la isquemia útero-placentaria, a partir de una incompleta sustitución de la capa muscular de la pared de las arteriolas espirales por parte de las células trofoblásticas en las semanas 12 a 14 y 16 a 18 de la gestación; esto ocasiona la persistencia de vasos sanguíneos de alta resistencia que aportan un flujo placentario reducido y turbulento que se traduce en hipoperfusión e isquemia de los espacios sinusoidales. <sup>(4)</sup>

Las células que componen estos lechos sanguíneos sufren hipoxia, apoptosis y liberación secundaria de varias sustancias que se vierten al torrente circulatorio materno, donde ejercen su efecto citotóxico directo sobre las células del endotelio arteriolar y capilar, además de condicionar vasoconstricción, fuga capilar, coagulación intravascular localizada y lesión o insuficiencia multiorgánica. <sup>(5)</sup>

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 sobre la madre, trayendo aparejadas graves y diversas complicaciones para ambos. <sup>(6)</sup>

Para tratar de explicar la génesis de la enfermedad hipertensiva gravídica (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 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. Somos del criterio 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 <sup>(2,3)</sup>

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 hipertensión arterial y proteinuria entre la

vigésima semana de la gestación, hasta 14 días después del parto. Tiene influencia considerable en la prematuridad y el crecimiento intrauterino retardado. <sup>(7)</sup>

La etiología de la preeclampsia-eclampsia permanece desconocida. Contando entre las más difundidas con 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. <sup>(2,8)</sup>

A escala mundial, cada año los trastornos hipertensivos durante el embarazo representan unas 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro, y que exista el riesgo de que los hijos puedan padecer hipertensión arterial en edades tempranas, así como síndrome metabólico. <sup>9,10</sup>

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. <sup>(11)</sup>

En países desarrollados la eclampsia es rara, se estima que afecta alrededor de 1/2000 partos, mientras que en los países en vías de desarrollo esta cifra variará desde 1/ 1000 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. <sup>(2,12)</sup>

En Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia es la causante de 25,7 % de las muertes maternas y en EE. UU. se ha producido un aumento de su incidencia de 25% en las últimas 2 décadas; de igual forma se plantea que por cada mujer fallecida por esta causa de 50-100 padecen morbilidad materna extremadamente grave. <sup>2,13</sup>

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. 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% <sup>(14,15)</sup>

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, 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. <sup>(16)</sup>

En otra investigación realizada en el Hospital Materno Provincial Mariana Grajales de Villa Clara, 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 expensas de las pacientes que tuvieron preeclampsia sobreañadida. <sup>(16,)</sup>

En estudio realizado a todas las madres portadoras de HTA con recién nacidos bajo peso en el Hospital Docente Ginecobstétrico de Guanabacoa el 39.1% presentó preeclampsia y ninguna 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. <sup>(17,18)</sup>

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 de control número dos, 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. <sup>(19,20)</sup>

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 en el municipio Majagua en particular, se han identificado casos de fallecimiento por preeclampsia-eclampsia y alrededor de un 30% de prematuridad por dicha entidad, a través del área materno infantil.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto se intenta darle solución al siguiente **problema de investigación**: ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a los trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del municipio Majagua?

**La hipótesis**: Si se investiga los factores de riesgos que inciden en los trastornos del embarazo de las gestantes en la corte expuesta con relación a la no expuesta se puede

buscar la asociación causal entre los factores de riesgos y el origen de los trastornos hipertensivos del embarazo.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Evaluar la posible asociación entre algunos factores de riesgo y la presencia de trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del municipio Majagua en el período de enero a diciembre del 2017.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- 1- Establecer la posible asociación entre los trastornos hipertensivos en el embarazo las variables: edad materna, antecedentes patológicos personales y familiares, Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo.
- 2- Evaluar la posible asociación entre los trastornos hipertensivos durante el embarazo y las variables: enfermedades asociadas al embarazo, estado nutricional materno, paridad y signos precoces de la enfermedad.

## MARCO TEÓRICO

La hipertensión arterial (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 eclámpicas. <sup>(21-23)</sup>

Se entiende que existe hipertensión en el embarazo si se comprueban los siguientes signos: La tensión arterial es de 140/90 mmHg ó más en 2 tomas consecutivas con 6 horas de diferencia, existe un aumento de la presión sistólica de 30 mmHg ó más y de 15 mmHg o más de tensión diastólica sobre niveles previamente conocidos, tensión arterial media (TAM)= 105 o más, si tensión arterial de 160/110 mmHg ó más, no es necesario realizar otra toma.

Teniendo en cuenta lo anterior se hace necesario garantizar una adecuada toma de la tensión arterial de manera tal que los resultados sean confiables. Dentro de los factores que influyen en los valores de la tensión arterial están el reposo, la raza, la obesidad, el consumo de cigarrillos y el estrés. <sup>(24)</sup>

La técnica para una toma correcta de la tensión arterial incluye la 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. La paciente sentada con el brazo apoyado sobre una superficie a nivel del corazón luego de permanecer en reposo por cinco minutos. La tensión arterial sistólica en fase cinco de los ruidos de Korotkow o sea cuando desaparece el ruido. 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. El tamaño del manguito debe ocupar las 2/3 partes

del brazo. Después de tomar la tensión arterial diastólica se debe esperar treinta segundos antes de volverla a tomar. (11,25)

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. Dentro de los errores en la medición de la tensión arterial se describen el tamaño incorrecto del mango del esfigmomanómetro, la posición del brazo, emplear el cambio de tono para determinar la tensión arterial diastólica, 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, 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 eclámpicas. (12,13,26)

En la patogenia de la preeclampsia la causa 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. Uno de los principales factores es el desarrollo anormal de la placenta, provocando una placentación anormal en la que no se desarrollan los canales largos y tortuosos que llevan gran cantidad de sangre al espacio intervilloso. 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 PGI<sub>2</sub>, pero su inhibición o 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 PGI<sub>2</sub> sinérgicamente. La secreción del anión superóxido de las células endoteliales vasculares lesionadas y los macrófagos causan un cúmulo 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 PGH<sub>2</sub> y TXA<sub>2</sub>. (12, 13,26)

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 polimorfonucleares (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.

La Lesión Endotelial expone la capa subendotelial liberando tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) 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 TXA<sub>2</sub> y serotoninas, siendo estas su principal fuente, se reclutan plaquetas circulantes y 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. (12,15,27)

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 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. (12,13,16,27)

En la 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. <sup>(13)</sup>

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 espiroladas del útero, capaces de disminuir la resistencia periférica y favorecer la perfusión del espacio intervelloso. <sup>(13,17)</sup>

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 contraerse y dilatarse. 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. <sup>(13,18)</sup>

Gant también señaló en 1973: a la mujer gestante normal cuando se le administra angiotensina tipo II sus respuestas hipertensivas 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. (13,28)

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. (13,17-19,29)

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 de 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).

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 ciclooxigenasa actuando sobre el ácido araquidónico (tromboxano A2) y los factores contráctiles EDCF y FDCE constituyen el grupo conocido de factores contráctiles derivados del endotelio. (30)

Al observar en dos pequeñas poblaciones de la República de Guatemala la frecuencia de preeclampsia - eclampsia, apreció que una de ellas era más frecuente 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 Organización de Naciones Unidas (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 <sup>(13,31)</sup>

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, incrementando 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 A<sub>2</sub> – 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 <sup>(13,32)</sup>

En el Diagnóstico se tienen en cuenta síntomas cerebrales: 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 negra, irritabilidad, somnolencia, insomnio, confusión mental y amnesia.

Dentro de los síntomas sensoriales: zumbidos de oídos, vértigos y sordera, alteraciones del olfato y del gusto. En las alteraciones visuales: escotomas, centelleo, diplopía, amaurosis, hemianopsia. En los síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, hematemesis, ictericia, dolor en epigastrio o en el cuadrante superior derecho.

Los hallazgos clínicos cardiovasculares están dados por hipertensión arterial (signo de mayor importancia), edema: signo común pero no diagnóstico: Resulta de la disminución de la presión coloido-óncotica 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 y proteinuria, suele seguir a la hipertensión o aparecer 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. (12,16,33-36)

Se describe además el aumento excesivo de peso cuando: el aumento de peso excede de 900g en una semana o de 2,7 Kg en un mes, se debe sospechar una preeclampsia, con signos de fallo cardiaco, mientras que la presencia de ascitis, hidrotórax ó crepitantes pulmonares son signos de Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC) además de la oliguria, anuria, hematuria o hemoglobinuria.

En el tratamiento medicamentoso se tiene en cuenta que 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. La mayoría de los autores consultados plantean que se debe poner terapia antihipertensiva solo en los casos en que el 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 y se debe seleccionar entre los siguientes hipotensores:

-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 encontrará 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.

-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.

En el tratamiento obstétrico de 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) y 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 transpelviana, 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.

En la 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. <sup>(37,38)</sup>

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

- 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 y 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 administrarán los medicamentos a la paciente y se mantendrá 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 tensión arterial (TA) diastólica alcanza 100 mmHg o más, siendo la hidralazina la droga de elección, por vía endovenosa (diluir un ampula de 20 o 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 o 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 utilizarán 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 TA, recomendándose el uso de la oxitocina.

-Se debe iniciar antibióticoterapia.

En el Tratamiento obstétrico está indicada 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. <sup>(14,32,39)</sup>

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 hallada en este estudio. <sup>(15)</sup>

En un estudio realizado con 415 mujeres con HTA que tuvieron un parto en el Hospital América Arias de Ciudad de la Habana entre octubre de 1998 y octubre de 1999, 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 concluye que el recién nacido de bajo peso y con complicaciones son más frecuentes en embarazadas con HTA <sup>(33,34,39)</sup>

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

En estudios realizados en 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. <sup>(31,40)</sup>

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. <sup>(13,41)</sup>

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte con la población de embarazadas de los 14 consultorios del Grupo Básico de Trabajo No 1 del municipio Majagua, en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2017 con el objetivo de determinar, la posible asociación entre algunos factores de riesgo y el desarrollo de trastornos hipertensivos en el embarazo.

El universo de estudio estuvo constituido por todas las gestantes que se captaron a partir del 1ro de enero hasta el 31 de diciembre de 2017, en el GBT 1 de Majagua, constituyendo un universo de 116 embarazadas.

La muestra del estudio quedo conformada por 103 gestantes que constituyeron el total de gestantes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

### Criterios de inclusión:

- Gestantes que se les capta el embarazo en los 14 CMF del GBT 1 durante el 2017 y dieron su disposición a participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado (ver anexo I).

### Criterios de exclusión

- Gestantes que interrumpieron el embarazo o se trasladaron fuera del Área de salud.
- Gestantes que presentaron antecedente psiquiátrico o trastorno neurológico asociado que les imposibilitó responder a las preguntas del estudio.

La información expuesta se obtuvo a través de un registro de vaciamiento de la información a partir de los datos aportados desde los carnets obstétricos de las embarazadas que fueron objeto de este estudio, además de una encuesta aplicada a los médicos y enfermeras de los consultorios estudiados, creada por el investigador desde datos aportados en los carnets obstétricos.

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, antecedentes de trastornos hipertensivos en gestaciones previas, antecedentes obstétricos, estado nutricional, edad, enfermedades asociadas al embarazo, signos precoces de la enfermedad y morbilidad perinatal del recién nacido.

**Definición de variables**

<b>VARIABLES</b>	<b>ESCALA</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL DE ESCALA</b>
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.
Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo.	Expuestas: Antecedentes de preeclampsia u otro Trastornos hipertensivos en gestaciones previas. No expuestas: sin Antecedentes de preeclampsia	Trastornos hipertensivos en embarazos previos.

	u otro Trastornos hipertensivos en gestaciones previas.	
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 gestacional, infección urinaria. No Expuestas: No tengan dichas enfermedades.	Anemia: gestantes con un nivel de hemoglobina por debajo de 110g/L de sangre y un hematocrito de 33% o menos. Diabetes Gestacional: gestantes con cifras de glicemia patológicas (Tolerancia a la Glucosa Alterada o Diabetes Mellitus). Infección del tracto urinario: proceso inflamatorio determinado por la invasión de cualquier microorganismo desde la uretra hasta el riñón.

Paridad.	Expuestos: Sin partos anteriores. No Expuestas: Que la gestante refiera haber tenido al menos 1 parto anterior o más.	Número de veces en que se logró el producto de la concepción.
Estado nutricional.	Expuestos: Que la gestante al calcular el índice de masa corporal se encuentre obesa > 29,0 o sobrepeso 26,0 a 29,0. No expuestos: que se encuentre en Normopeso: 19,8 a 26,0.	Proporción entre el peso en kilogramos y la talla en metros cuadrados llamada índice de masa corporal o índice de Quetelet.
Signos precoces de la enfermedad.	Expuestas: gestante que durante el seguimiento presentó 1 o más de los siguientes signos: TA 120/80 mmHg en 1er trimestre. Aumento brusco de peso. Aumento exagerado de peso. Edema gestacional. Proteinuria gestacional No expuestos: no tengan ninguno de los síntomas antes mencionados.	Monitoreo de la tensión arterial con una o más tomas de 120/80 mmHg en 1er trimestre. Aumento brusco de peso de la gestante en cualquier momento de la gestación. 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. Edema gestacional: aquel que persiste después de 12 h de reposo en cama.

		Proteinuria gestacional: presencia de $\geq 300$ mg en orina en 24 h o ++ en la evaluación semi-cuantitativa, en dos ocasiones, con 6h de diferencia, tomada por catéter.
--	--	---

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.

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

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 Facultad de Ciencias Médicas “Dr. José Assef Yara” de Ciego de Ávila.

## RESULTADOS Y DISCUSION

**Título:** Asociación entre los factores de riesgo y los trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes del municipio Majagua.

**Tabla 1: Gestantes según edad materna del municipio de majagua año 2017**

Edad materna	Enfermas		No enfermas	
	No.	%	No.	%
Menor de 18 años	5	45,4	6	6,5
De 18 a 35 años	2	18,2	79	85,9
Mayor de 35 años	4	3,4	7	7,6
Total	11	100	92	100

La tabla 1 representa la distribución del grupo de estudio según edad materna, se observa que de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo 5 eran menores de 18 años, lo cual representa el 45,4% de la muestra y 4 gestantes para un 36,4% eran mayores de 35 años.

La literatura médica destaca que en las mujeres más jóvenes, y a su vez nulíparas, son en las que más influye la hipertensión, lo que permite aceptar las teorías hereditarias e inmunológicas y que se interprete, fundamentalmente, por una mayor resistencia del músculo uterino, y una deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades que impone la gestación; mientras que en la mujer mayor de 35 años, a la que se suma la multiparidad, se explica por los daños ya crónicos del sistema vascular, que sufre desgastes a causa de la edad, con la consecuente esclerosis que compromete el aporte sanguíneo adecuado en un nuevo embarazo y establece una insuficiencia circulatoria con isquemia uteroplacentaria.<sup>42,43</sup>

**Tabla 2: Trastornos hipertensivos del embarazo y edad materna.**

<b>Posibles factores de riesgo: Edad materna</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
Expuestas	9	13	22	3,6
No expuestas	2	79	81	
Total	11	92	103	

La tabla 2 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 las enfermas con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 3,6 (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 PE 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 PE. 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 PE. (34,44).

Es por ello que a raíz de varios estudios realizados a las gestantes del país de forma en general , se hizo prudente con la participación de un equipo multidisciplinario, expertos en atención a la mujer embarazada confeccionar un conjunto de protocolos que estableciera una metodología única para tratar a las gestantes según sus patologías asociadas al embarazo, como es el caso del protocolo de trastornos

hipertensivos asociados al embarazo, los cuales han revolucionado el manejo de la gestante hipertensa, donde se evidencian criterios específicos que son a su vez factores de riesgo mayores y moderados , y son los que nos indican si estamos frente a una gestante con trastorno hipertensivo asociado al embarazo o no, estos factores de riesgo mayores son ; enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo, hipertensión crónica, enfermedad renal crónica, enfermedad autoinmune como les o síndrome de ac antifosfolipidicos, diabetes tipo I o II y los factores de riesgo moderados son ; nulípara, mayor de 40 años, periodo intergenesico mayor de 10 años, imc mayor de 28,6 kg/m2 en la primera visita, historia familiar de preeclampsia, embarazo múltiple. Como podemos apreciar a partir de la implementación de estos protocolos quedo marcada una pauta de tratamiento para todas las gestantes con este tipo de patología asociada al embarazo.

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

<b>Posibles factores de riesgo: Antecedentes patológicos familiares</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	6	33	39	1,96
<b>No expuestas</b>	5	59	64	
<b>Total</b>	11	92	103	

La tabla 3 representa la distribución de la muestra según los antecedentes patológicos familiares y trastornos Hipertensivos de la gestación.

de las once gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo seis gestantes para un 66,7% 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 patológicos 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 PE, 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 PE. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la PE 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 PE, 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. <sup>(34,45)</sup>

**Tabla 4: Antecedentes patológicos personales y trastornos hipertensivos de la gestación.**

<b>Posibles factores de riesgo: Antecedentes patológicos personales</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	1	10	11	0,8
<b>No expuestas</b>	10	82	92	
<b>Total</b>	11	92	103	

La tabla 4 muestra que en el área de salud estudiada de las once gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo solo una gestante para un 9,1%, presentó 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. En las pacientes no expuestas este factor de riesgo estuvo presente en 10 gestantes para un 90,9%

No 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 0,8 (menor que 1).

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 PE, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. <sup>(46,47)</sup>

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. <sup>(48)</sup>

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 PE. <sup>(34,49,50)</sup>

**Tabla 5: Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo**

<b>Posibles factores de riesgo: Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo.</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	3	5	8	4,8
<b>No expuestas</b>	8	87	95	

<b>Total</b>	11	92	103	
--------------	----	----	-----	--

La Tabla 5 representa los antecedentes de enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo, se observa que en las expuestas 3 gestantes para un 27,3% presentaron este antecedente, se encontró una asociación entre los antecedentes de enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el RR de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 4,8 (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 TA pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una PE. Además, se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecen una PE 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 PE en toda mujer que la sufre, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico.

La historia de hipertensión arterial en un embarazo anterior como factor de riesgo, a pesar de que se ha señalado que la preeclampsia confiere cierto grado de inmunidad, hay situaciones como cuando se instala tempranamente en que tiende a repetirse en embarazos posteriores; es posible que esto traduzca una enfermedad vascular subyacente no diagnosticada, ya que pocos casos se confirman histológicamente.<sup>11,51</sup> De cualquier forma, el haber tenido un trastorno hipertensivo en un embarazo predispone a padecer otro trastorno hipertensivo en un siguiente embarazo, trátase este de una preeclampsia o no; se señala que la preeclampsia tiene un 20 % de recurrencia.<sup>2,52</sup>

**Tabla No. 6: Signos precoces de los THE**

<b>Posibles factores de riesgo</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	7	19	26	5,2
<b>No expuestas</b>	4	73	77	
<b>Total</b>	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 63,6% presentaron signos precoces del trastorno hipertensivo del embarazo.

Se halló una asociación entre la presencia signos precoces y la aparición de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el RR de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 5,2 (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, etcétera y la aparición de la entidad, analizándolos con la aplicación de los factores de riesgo, pero se ha demostrado su escaso valor predictivo.<sup>(4,53)</sup>

**Tabla 7: Enfermedades asociadas al embarazo y trastornos Hipertensivos de la gestación.**

<b>Posibles factores de riesgo: Enfermedades asociadas al embarazo</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	3	18	21	1,6
<b>No expuestas</b>	8	74	82	
<b>Total</b>	11	92	103	

La tabla 7 muestra que en el área de salud estudiada de las 11 gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo 3 gestantes para un 27,2%, 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 RR de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 1,6 (mayor que 1).

El embarazo gemelar genera sobre distensión 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 PE es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo.

También se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la PE, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho.<sup>(34,54)</sup>

**Tabla 8: Estado nutricional y trastornos hipertensivos de la gestación.**

<b>Posibles factores de riesgo: Estado Nutricional</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	2	19	21	0,9
<b>No expuestas</b>	9	73	82	
<b>Total</b>	11	92	103	

La tabla 8 representa la distribución de la muestra según el Estado nutricional y los trastornos hipertensivos de la gestación, se observa que de las 11 gestantes que presentaron algún trastorno hipertensivo del embarazo, 2 gestantes para un 18,2%, presentaron un estado nutricional adecuado.

No se encontró una asociación entre el estado nutricional y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el RR de los enfermos con el trastorno hipertensivo del embarazo es de 0,9 (menor que 1).

La obesidad es un padecimiento metabólico y endocrino difícil que influye en el embarazo con varias complicaciones. Se ha reportado como un factor de riesgo de

preeclampsia, además de repercutir de manera adversa sobre el embarazo. Puede ser causa de abortos espontáneos en el primer trimestre y anomalías congénitas.

La obesidad especialmente con hiperlipidemia se asocia con un mayor nivel de estrés oxidativo, con disfunción endotelial, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia. La hiperlipidemia asociada a obesidad materna, puede predisponer una mayor fuerza oxidativa, lo cual produciría una disfunción celular endotelial y un desequilibrio de la síntesis de los componentes vasoactivos (tromboxano y prostaciclina). La excesiva peroxidación de lípidos, la disfunción celular endotelial y la biosíntesis alterada de tromboxano y prostaciclina, ocurren con más frecuencia en mujeres con preeclampsia que en embarazadas con presión arterial normal. <sup>(11,55)</sup>

**Tabla 9. Trastornos hipertensivos del embarazo y paridad**

<b>Posibles factores de riesgo: Paridad</b>	<b>Enfermas</b>	<b>No enfermas</b>	<b>Total</b>	<b>RR</b>
<b>Expuestas</b>	7	51	58	1,5
<b>No expuestas</b>	4	41	45	
<b>Total</b>	11	92	103	

La tabla 9 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 expuestas al este factor de riesgo.

Se encontró una asociación significativa entre la paridad y la presencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, ya que el RR 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 PE. 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 PE. 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. <sup>(51)</sup>

## **CONCLUSIONES**

Los trastornos hipertensivos del embarazo predominaron en gestantes menores de 18 años y mayores de 35 años, con significación estadística, además de antecedentes patológicos familiares, así como la presencia de signos precoces de trastornos hipertensivos del embarazo, enfermedades asociadas al embarazo y la nuliparidad.

No se encontró asociación entre el estado nutricional y los antecedentes patológicos personales con el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo.

## **RECOMENDACIONES**

Realizar investigaciones en otras áreas de salud de la provincia con una mayor muestra de estudio lo cual permita diseñar estrategias para el adecuado manejo de los trastornos hipertensivos del em