

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DR. JOSÉ ASSEF YARA
POLICLÍNICO DOCENTE SUR
CIEGO DE ÁVILA



Título: Morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al Policlínico Sur, Ciego de Ávila.

Autora: Dra. Mileivis Galardy Díaz

Tesis para optar por el título de especialista en Primer Grado de
Medicina General Integral.

Ciego de Ávila
2021

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DR. JOSÉ ASSEF
YARA
POLICLÍNICO DOCENTE SUR
CIEGO DE ÁVILA

Título: Morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al Policlínico Sur, Ciego de Ávila.

Autora: Dra. Mileivis Galardy Díaz.

Aspirante a especialista en Primer Grado en Medicina General Integral.

Tutor: Dr. Jorge Iván Díaz Ramírez

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

Profesor asistente.

Asesora: Dra. Adelaida Esther Fernández Piñero.

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

Profesora Instructora.

Tesis para optar por el título de especialista en Primer Grado en
Medicina General Integral.

Ciego de Ávila
2021

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte retrospectivo para determinar comportamiento de variables clínicas de morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al área de salud Sur, Ciego de Ávila, en el periodo comprendido de junio de 2020 a marzo de 2021. El universo de estudio quedó conformado por 310 gestantes que se embarazaron en ese periodo, de las cuales se seleccionó una muestra no probabilística intencional de 75 gestantes que presentaron diagnóstico de enfermedad hipertensiva gravídica registrado en la historia clínica y que cumplían con los criterios de inclusión. Predominaron las edades no consideradas de riesgo obstétrico, al contrario del parto pretérmino que se halló en minoría, lo mismo ocurrió con el bajo peso al nacer. La obesidad resultó la comorbilidad más observada y la hipertensión gestacional la categoría hipertensiva más frecuente como antecedente y en la gestación actual. Más de la mitad de las gestantes era primigesta, presentaron parto eutócico y tuvieron un recién nacido vigoroso según clasificación Apgar.

Palabras clave: Preeclampsia-eclampsia, enfermedad hipertensiva gravídica, bajo peso al nacer.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ Introducción.....	1
▪ Objetivos.....	5
▪ Marco teórico.....	6
▪ Método.....	19
▪ Análisis y discusión de los resultados.....	24
▪ Conclusiones.....	34
▪ Referencias bibliográficas	
▪ Anexos	

Pensamiento:

El objetivo de la medicina es prevenir la enfermedad y prolongar la vida, el ideal de la medicina es eliminar la necesidad de un médico.

William J. Mayo

Agradecimientos:

“Estamos aquí para añadir lo que podamos a la vida, no para obtener lo que podamos de ella”.

Willian Osler.

Esa frase la leí un día y sobre ella he intentado seguir mis pasos. Sencillo no ha sido el proceso, por esta razón, hoy quiero exaltar la labor de todos aquellos que con respeto y generosidad realizaron aportes a esta tesis.

El amor recibido, la dedicación y la paciencia con la que cada día se preocupaba mi familia por mi avance y desarrollo, es simplemente único. Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí.

Gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme cada difícil y agotadora noche de estudio, a lo largo de toda mi carrera, en la que su compañía y la llegada de sus cafés era para mí la mayor fuente de energía; por ponerse nerviosa en cada examen y estar presente en cada triunfo.

Gracias a mi padre, mi gran modelo a seguir, por anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo; por estar disponible para mí en cada momento, en fin por ser mi principal formador a largo de este inmenso y difícil camino.

Gracias a mi hermano por ser único e inigualable, por siempre intentar que mi vida sea perfecta, y quitar con uñas y dientes cada obstáculo al que me enfrento, por apoyarme en mis decisiones, aunque a veces no estuviera de acuerdo; sin duda alguna sin él no lo hubiera logrado.

A mis amistades que se han convertido en familia y han puesto todos su granito de arena para que logre mis sueños, por demostrarme que si se siembra una buena y sincera amistad, el tiempo te permitirá disfrutar de una buena cosecha.

Agradezco a nuestros docentes, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de nuestra profesión. Gracias a todas las personas que de una forma u otra han hecho su aporte para que hoy logre dar un paso más en mi profesión.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema mayor de salud perinatal en todo el mundo. Es una de las mayores causas de prematuridad, mortalidad perinatal y figura además entre las primeras causas de muerte materna, tanto en países industrializados como aquellos en desarrollo. Su incidencia estadística oscila entre el 0.1 al 35% ¹.

La terminología empleada para denominar a esta patología ha sido cambiante. En la actualidad los términos más aceptados son hipertensión inducida por el embarazo, si no está acompañada por proteinuria, y preeclampsia cuando la proteinuria está presente ¹.

La preeclampsia (PE) es una enfermedad multisistémica de causa desconocida que puede manifestarse en la segunda mitad del embarazo, en el parto o en el puerperio inmediato. La misma se caracteriza por una respuesta materna, inmunológica – vascular, anormal a la implantación del producto de la concepción, que se manifiesta a través de una función endotelial alterada, representada por la activación de la cascada de la coagulación, y un aumento de la resistencia vascular periférica y de la agregación plaquetaria ¹.

La enfermedad tiene un periodo de evolución preclínico, antes de las 20 semanas de gestación, y un periodo clínico, el cual se presenta en la segunda mitad del embarazo con hipertensión, proteinuria y otras alteraciones sistémicas. El signo hipertensión es el marcador que define y marca el pronóstico de la enfermedad. El mayor incremento de las cifras tensionales sobre sus niveles basales es reflejo de un mayor desequilibrio entre las sustancias vasoactivas que la controlan ¹.

La hipertensión arterial en el embarazo se define como una tensión arterial sistólica mayor o igual a 140mmhg, o tensión arterial diastólica mayor o igual a 90mmhg, ó una presión arterial media (pam) de 105mmhg, en dos tomas con un intervalo de 6 horas o una sola toma de 160/110mmhg a partir de las 20 semanas de gestación ².

Los trastornos hipertensivos complican alrededor del 10% de los embarazos. Sus formas severas, la preeclampsia y eclampsia, representan alrededor del 4,4% de todos los nacimientos. Para algunos países en vías de desarrollo en

situaciones de desventaja (África), puede alcanzar una incidencia cercana al 18% ^{3,4}.

Los trastornos hipertensivos son la complicación médica más común en el embarazo que afecta a aproximadamente entre el 5 y el 10 % de todas las mujeres gestantes. A pesar de los avances en medicina obstétrica, sigue siendo la segunda causa de mortalidad materna en todo el mundo, así como una causa importante de morbilidad para la madre y el niño ^{5,6}.

La hipertensión puede existir antes (como hipertensión crónica) o desarrollarse de novo en el embarazo, supeditada a dos trastornos bien definidos: la preeclampsia y la hipertensión gestacional. La preeclampsia a menudo puede desarrollarse superpuesta a la gestación o bien en personas con hipertensión crónica establecida. El análisis de varias bases de datos nacionales registra los resultados maternos y demuestra que la atención de baja calidad en los aspectos de reconocimiento y control de la presión arterial puede tener consecuencias devastadoras, tanto para la madre como para el niño ⁷.

La preeclampsia es la complicación médica más frecuente del embarazo. Se la ha encontrado en 1,91%, 3,3%, 4,2% y hasta 12% de los embarazos ^{4,5,8}. Ananth ⁹, halló en Estados Unidos una incidencia de 3,6% y Ostlund ¹⁰, en Suecia, la encontró en 2,4% de los embarazos.

La incidencia de eclampsia varía entre 2 y 13 por mil partos. Liu ¹¹, halló que la incidencia de eclampsia disminuyó drásticamente desde 12,4 por 10 000 partos en 2003 hasta 5,9 en 2009.

En Latinoamérica, los desórdenes hipertensivos leves a severos han sido encontrados desde 4,11%, 4,8%, 5,36%, 6,6%, 7,9% hasta 10, 8% en gestantes que acuden a hospitales. La eclampsia ha sido hallada en 2,8 por mil hasta 7,9 por mil nacidos vivos ^{12,13}. En Cuba la enfermedad hipertensiva de la gestación se encuentra entre las cinco primeras causas de muerte materna, observándose en el 28,5% de las mujeres de 40 años y más, y en la provincia Ciego de Ávila se ha demostrado una mayor incidencia en las gestantes adolescentes¹³.

La preeclampsia (PE) complica el 3-14 % de todos los embarazos, el 30% de las gestaciones múltiples, el 30% de los embarazos en mujeres diabéticas, y el

20% de las gestaciones en las mujeres con hipertensión crónica; datos similares se han encontrado en Cuba. Sin embargo, dos tercios de todos los casos ocurren en embarazadas que, fuera de este desorden, son nulíparas sin otras complicaciones aparentes. La preeclampsia-eclampsia es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal mundial; aún sigue siendo responsable de 200.000 muertes maternas por año en el mundo, y se asocia con un aumento de 20 veces en la mortalidad perinatal ^{14,15}.

Varios factores que pueden ser reconocidos en el interrogatorio y examen físico en la primera consulta prenatal incrementan el riesgo de desarrollar preeclampsia: primiparidad, historia familiar o personal de PE, edad mayor a 35 años, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, obesidad, y embarazo gemelar. La hipertensión previa, la enfermedad renal crónica, la diabetes, las enfermedades autoinmunes y un periodo intergenésico mayor a 10 años incrementan también el riesgo. No se ha observado un aumento de la incidencia según la raza; en cambio, la pobreza y la educación deficiente se asocian al desarrollo de los casos más severos, con mayor incidencia de eclampsia y mortalidad materna y perinatal por la falta de control prenatal ^{14,15}.

No se conoce la causa básica de la hipertensión inducida por el embarazo. Existe un trastorno endotelial resultante de la pobre perfusión placentaria, con liberación de factores que lesionan el endotelio, causan activación de la coagulación y aumentan la sensibilidad a los vasopresores. Es importante que ha ocurrido vasoespasmo en los pequeños vasos sanguíneos de distintos órganos antes de que el síndrome se haga evidente con cifras elevadas de la presión arterial. La eclampsia se define por la presencia de convulsiones, como manifestación de severo compromiso del sistema nervioso central ^{16,17}.

Cualquier trastorno hipertensivo puede tener consecuencias no deseadas sobre la madre o el producto del embarazo. Sin embargo, estas son especialmente serias en la pre-eclampsia y la eclampsia, debido a los trastornos sistémicos asociados. Aproximadamente 5% de las mujeres con pre-eclampsia desarrollan eventualmente eclampsia que, si no es bien controlada, se convierte en una causa importante de mortalidad materna y de sufrimiento fetal ¹⁸.

Se ha detectado que las mujeres que han tenido hipertensión gestacional tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedad cardiovascular en el futuro. Aunque se desconoce el trastorno fisiopatológico preciso, se ha postulado que dicha asociación puede estar relacionada con el hecho de que existe una incidencia aumentada de disfunción endotelial y de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de los carbohidratos en esas mujeres ¹².

Debe considerarse la suspensión del embarazo cuando la hipertensión gestacional curse con proteinuria y situaciones adversas serias como trastornos visuales, alteraciones de la coagulación, que pueden llegar hasta un síndrome de coagulación intravascular diseminada, o sufrimiento fetal ¹⁹⁻²¹.

En comparación con otros tipos de pacientes hipertensos, la hipertensión arterial en las mujeres embarazadas adquiere características distintas en cuanto al manejo farmacológico y no farmacológico. Además, por sus implicaciones sobre la madre y sobre el producto, y por su abordaje diferente, es importante establecer si se trata de hipertensión gestacional o de hipertensión pre-existente, aislada o con hipertensión gestacional concomitante ¹⁹⁻²¹.

Como la enfermedad hipertensiva del embarazo aún no se puede evitar, el propósito del presente trabajo es identificar los principales comorbilidades asociadas a la aparición de preeclampsia y eclampsia, con el propósito de mejorar las acciones médicas previstas en beneficio del binomio materno fetal.

Problema: ¿Cuál sería el comportamiento de variables clínicas y sociodemográficas de morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al área de salud Sur del municipio Ciego de Ávila?

OBJETIVOS

Objetivo general: Describir el comportamiento de variables clínicas y sociodemográficas de morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al área de salud Sur del municipio Ciego de Ávila.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar la muestra según la variable sociodemográfica edad al momento de la gestación en la muestra de estudio.
2. Determinar el comportamiento de algunas variables clínicas tales como tiempo de gestación al parto, comorbilidades, bajo peso al nacer del neonato, antecedentes personales de enfermedad hipertensiva, número de gestaciones, tipo de parto y apgar del recién nacido.

MARCO TEÓRICO

El conocimiento de los cambios fisiológicos longitudinales en el embarazo es crucial para reconocer y manejar los trastornos hipertensivos que se desarrollan o empeoran a medida que avanza la gestación. Estudios de cohortes con embarazo temprano han demostrado que la adaptación hemodinámica materna se produce tan pronto como cinco a seis semanas después de la concepción ²².

En embarazos sin complicaciones, la presión arterial media braquial (MAP, del inglés mean arterial pressure) disminuye significativamente desde mediados de la fase folicular a seis semanas de gestación, llegando a su punto más bajo, de entre 16 y 20 semanas de gestación ²³.

Por el contrario, los valores de gasto cardiaco (GC) se incrementan de manera significativa a las seis semanas de gestación en comparación con la preconcepción, con una disminución simultánea de la resistencia vascular sistémica (RVS). El aumento de mesetas de GC en el segundo y tercer trimestre con los valores se acerca a 40 % más en comparación con los niveles de preembarazo; los componentes de la elevación son un aumento del 20 % en el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca, así como un aumento de la masa ventricular izquierda ²⁴.

La hipertrofia cardiaca leve y excéntrica se produce durante el embarazo como consecuencia de la sobrecarga de volumen y los cambios hormonales. A diferencia de la hipertrofia patológica, que se observa en la hipertensión arterial, los cambios del embarazo se asocian a la dimensión de la cámara y al espesor de la pared, los cuales son reversibles, aunque la reversión puede tomar hasta un año después del parto ²⁴.

Los datos de estudios en animales y humanos sugieren que el embarazo se asocia y comparte la hipertrofia cardiaca inducida por el ejercicio de características similares, como la remodelación estructural, la reversibilidad y las vías de señalización común. Por lo tanto, como en el ejercicio, el embarazo puede imitar los cambios fisiológicos observados durante la segunda mitad del mismo (por ejemplo, mayor GC y disminución de la resistencia periférica) ²⁴.

Para el segundo trimestre, el útero grávido puede incidir en la vena cava inferior en posición supina, lo cual causa una disminución dependiente de la posición de la precarga. En esta posición la presión arterial se mantiene por vasoconstricción refleja, lo que lleva al estrechamiento de la presión de pulso. Esto puede agregar estrés adicional sobre el sistema cardiovascular y el control de la presión arterial materna, causando síntomas de hipotensión supina ²⁴.

El plasma y el volumen sanguíneo aumentan significativamente en un 40 % desde el estado de no embarazo y alcanzan niveles máximos aproximadamente a la semana 36 de gestación. El aumento del volumen intravascular y los cambios neurohormonales conducen a una reducción en el tono del músculo liso vascular y a una vasodilatación generalizada en relación con el estado de preembarazo. Esto probablemente facilita la perfusión placentaria, con un sistema de baja presión que requiere de un alto flujo para mantener el flujo direccional para el feto ²⁵.

Además, el embarazo se caracteriza por un aumento de actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que se activa por una reducción en lugar de que lo haga a causa de la expansión del volumen plasmático. Esto va acompañado de la vasodilatación renal temprana y de hiperfiltración.¹⁶ En tanto, a la par de estos aumentos, la distensibilidad arterial y la capacitancia venosa parecen ser la base de esta respuesta fisiológica única, la cual ha llevado a la descripción del embarazo como un estado de “disminución del volumen plasmático efectivo”. Curiosamente, la inversión de esta respuesta paradójica se ha caracterizado por devenir en preeclampsia ²⁶.

La medición de la presión arterial en el embarazo debe registrarse con la mujer descansado y en posición vertical durante 10 minutos o más, o en decúbito lateral izquierdo con un brazalete de tamaño adecuado al nivel del corazón utilizando las fases I y V de Korotkoff. El uso de Korotkoff IV ha sido abandonado debido a que la fase V se detecta de manera más fiable y más cerca de la verdadera presión arterial diastólica. El manguito debe ser inflado a 20 o 30 mm Hg por encima de la presión arterial sistólica palpada y luego bajar lentamente a razón de 2 mm Hg por latido ²⁷.

La presión arterial debe ser leída a los 2 mm Hg más cercanos. Generalmente, se prefieren los dispositivos de mercurio, ya que muchos dispositivos

oscilométricos no han sido validados en el embarazo. Los monitores de presión arterial ambulatoria se han validado en el embarazo y los rangos de referencia se han publicado; sin embargo, se ha observado que las mediciones ambulatorias de 24 horas son más altas en comparación con las lecturas de la clínica ²⁶.

Por convención, el umbral para el diagnóstico de la hipertensión en el embarazo son los niveles de presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg o diastólica ≥ 90 mm Hg, confirmados por dos lecturas en reposo de cuatro a seis horas de diferencia. El Programa de Educación sobre Hipertensión Nacional de los Estados Unidos (NHBPEP) ha señalado que los pacientes con lecturas de la presión arterial (PA) por debajo del umbral para el diagnóstico, pero que tienen un aumento de 30 o de 15 mm Hg en la presión sistólica y diastólica, respectivamente, son los que tienen un riesgo más alto de desarrollar un trastorno hipertensivo del embarazo. El Instituto Nacional del Reino Unido a la Excelencia Clínica (NICE) divide aún más la hipertensión asociada al embarazo en niveles de riesgo y lo hace de la siguiente manera ^{26,27}:

Hipertensión leve: PA diastólica 90-99 mm Hg, presión arterial sistólica 140-149 mm Hg.

Hipertensión moderada: PA diastólica 100-109 mm Hg, presión arterial sistólica 150-159 mm Hg.

Hipertensión severa: PA diastólica 110 mm Hg o mayor, la presión arterial sistólica de 160 mm Hg o mayor.

Una crisis hipertensiva grave se toma generalmente con una lectura sistólica > 169 mm Hg o una diastólica > 109 mm Hg y se deben tener precauciones con una reducción inmediata de la presión arterial con el fin de limitar el daño orgánico. Esto difiere de una situación de urgencia hipertensiva, ante la que debe lograrse la reducción de la presión arterial en unas pocas horas ^{26,27}.

Las lecturas en el embarazo son lábiles (especialmente en el contexto de preeclampsia que a menudo se caracteriza por cambios en los fluidos comportamentales) y extremadamente sensibles a la terapia antihipertensiva. Por lo tanto, las mediciones de presión arterial alta deberían reducirse rápidamente, pero poco a poco con el monitoreo continuo de parámetros

maternos y fetales; la reducción de exceso conduce a una disminución en la circulación placentaria y a sufrimiento fetal. La recomendación es que la presión arterial diastólica no debe reducirse en más de 30 mm Hg y tampoco la presión arterial media (PAM) debe ser reducida de forma inmediata en más de un 25 % ^{26,27}.

Hay cuatro categorías de trastornos hipertensivos en el embarazo. Utilizando la terminología recomendada por el grupo de trabajo NHBPEP, 23 estas categorías se clasifican en ²⁵⁻²⁷:

La preeclampsia.

La hipertensión crónica de cualquier causa.

La preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica.

La hipertensión gestacional.

Cabe señalar que a pesar de las distinciones anteriores, se cree que la preeclampsia y la hipertensión gestacional pueden ser un continuo de la misma condición, pero con división arbitraria.

La preeclampsia, preeclampsia toxemia (PET) y la hipertensión inducida por el embarazo proteinúrica (HIEP) son términos casi sinónimos que describen un síndrome caracterizado por hipertensión de nueva aparición con proteinuria significativa (300 mg o más de proteinuria en 24 horas o dos muestras de orina recogidas con más de cuatro horas de diferencia ≥ 1 + proteinuria en la prueba de tira reactiva) diagnosticado en la segunda mitad del embarazo. Las tasas de incidencia fluctúan entre 3 y 7 % de los informes, los cuales pueden estar sesgados por la población de estudio (número de primigestas, índice de masa corporal —IMC— y la edad) ²⁶.

La causa de la preeclampsia no se conoce; sin embargo, se observa que se produce con mayor frecuencia en las mujeres nulíparas generalmente después de 20 semanas de gestación y con frecuencia al final del tercer trimestre. No parece haber una predisposición genética: el riesgo de preeclampsia se triplicó en las mujeres con un familiar de primer grado afectado ²⁶.

Se cree que la preeclampsia se desarrolla a partir de la interacción de dos procesos de la enfermedad: enfermedad materna (vasculatura anormal,

enfermedad del sistema renal o metabólica) o predisposición cardiovascular y por otra parte las causas fetales en forma de factores placentarios.

Los mecanismos exactos de estas interacciones no son claros; sin embargo, se postula que la variación de la influencia de ambos factores puede producir dos fenotipos separados de preeclampsia: un fenotipo de inicio temprano, que se asocia con una pobre placentación y la restricción del crecimiento fetal, y un fenotipo de inicio tardío, que se cree que puede no estar relacionado con causas de la placenta ²⁸.

En general, la aparición temprana de la preeclampsia (generalmente definida después de 34 semanas) representa 20.5 % de todos los casos, incluyendo las manifestaciones más graves. Esta forma está ligada a una mala adaptación inmune de la placenta y se caracteriza por la dominancia simpática temprana en el sistema cardiovascular, elevados marcadores de disfunción endotelial, la invasión trofoblástica inadecuada de las arterias espirales uterinas y la aparición temprana de complicaciones fetales y la natalidad baja en peso ²⁸.

En contraste, la preeclampsia de inicio tardío es la más común, puesto que abarca más de 80 % de todos los casos; se observa comúnmente en el fondo de morbilidades maternas preexistentes, como la hipertensión crónica, la enfermedad renal y la obesidad. Los fetos nacidos de un embarazo con preeclampsia de inicio tardío tienen un peso al nacer proporcionalmente mayor en comparación con los casos de preeclampsia de inicio precoz ²⁹.

Durante mucho tiempo se ha investigado si hay una placenta defectuosa en la preeclampsia. Este enfoque se ha hecho debido a que la resolución natural de la enfermedad sigue al nacimiento del producto y la placenta. En un embarazo normal, las arterias espirales maternas que suministran sangre a la placenta se remodelan: hay pérdida de tejido muscular liso dentro de las arterias terminales. Esto se hace para evitar la regulación neural humoral de los vasos en reacción a un aumento del flujo del volumen de sangre de un útero grávido ³⁰.

Se piensa que en la preeclampsia esta remodelación es incompleta y se observa el tejido muscular liso remanente, el cual en teoría proporcionará un control regulatorio del tono vascular. Esto podría conducir a la vasoconstricción

espontánea y a la perfusión intermitente de alta velocidad en el espacio de las intravellosidades, generando la lesión isquémica por perfusión anormal, la liberación de varios factores placentarios, una respuesta inflamatoria materna y vasoconstricción generalizada ³⁰.

Otro hallazgo histológico característico (reportado entre el 20 y el 40 % de las placentas de preeclampsia) es la aterosclerosis aguda. Esta se caracteriza por agregados de fibrina, plaquetas y células espumosas llenas de lípidos subendoteliales que obstruyen parcial o totalmente las arterias espirales ³¹.

Con base en estudios en animales, se ha postulado que la aterosclerosis aguda se desarrolla después de la calibración no regulada del tono vascular arterial y el diámetro de espiral que conduce a la tensión de las células endoteliales de los vasos. Estos puntos de lesiones se convierten en un objetivo para la deposición de lípidos dentro de las paredes arteriales. Curiosamente, en el examen post mórtem de las mujeres que han muerto a causa de la preeclampsia no se encontraron estas lesiones de aterosclerosis, lo que sugiere una resolución rápida, posiblemente después de la entrega y el derramamiento de la decidua ^{30,31}.

Cabe señalar que la aterosclerosis y el remodelado vascular incompleto no son específicos de la preeclampsia y también se encuentran en algunos casos aislados de restricción del crecimiento intrauterino, hipertensión inducida por el embarazo, en la diabetes mellitus e incluso en el embarazo normal ^{31,32}.

Las mujeres con preeclampsia son generalmente asintomáticas cuando la enfermedad se inicia. La ausencia de los signos "clásicos" de la hipertensión, la proteinuria y el edema no excluyen el diagnóstico; como en la práctica, la preeclampsia se diagnostica cuando hay una constelación de características reconocidas. Es la asociación de la hipertensión con estas características la que permite la distinción de preeclampsia de hipertensión crónica y gestacional ^{31,32}

Un aumento repentino en la presión arterial por encima de un umbral crítico (que comúnmente podría ser una presión arterial media > 150 mm Hg) puede causar daño arterial agudo, especialmente en el sistema nervioso central, que es particularmente sensible a la patología hipertensiva. La causa más común

de muerte en la preeclampsia es la pérdida de la autorregulación cerebral, la cual conduce a una hemorragia cerebral ^{31,32}.

Una complicación grave y poco frecuente de la preeclampsia es la eclampsia, una forma de encefalopatía hipertensiva que se define como convulsiones tónico-clónicas (gran mal) que ocurren en asociación con las características de la preeclampsia. La eclampsia puede estar asociada con el accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico con vasoespasmo cerebral o edema. La ceguera cortical (normalmente reversible) está bien descrita, aunque no es rara la asociación con preeclampsia/eclampsia. La hipertensión aguda durante el embarazo o después del parto puede afectar la autorregulación cerebral, lo cual deja daño permanente y puede dar paso a la muerte ^{31,32}.

Otras complicaciones sistémicas incluyen el deterioro de la función renal en forma de reducción del aclaramiento de ácido úrico e hipofiltración glomerular. Un aumento de ácido úrico en plasma es una señal temprana de la preeclampsia, pero no siempre se demuestra, lo que refleja la heterogeneidad de la enfermedad ^{31,32}.

Un diagnóstico de preeclampsia requiere ingreso hospitalario, dado el potencial que tiene el trastorno para empeorar rápidamente la salud de la paciente y el aumento del riesgo de desprendimiento de la placenta, especialmente cuando se desarrolla superpuesta a hipertensión crónica. El nacimiento del producto sigue siendo "la cura" conocida. Al término, la inducción del trabajo de parto o cesárea tiene indicación ³⁰.

Los intentos para prolongar la gestación para reducir el riesgo de morbilidad neonatal por una gestión óptima de la presión arterial deben llevarse a cabo si el embarazo tiene más de 34 semanas y hay una buena respuesta clínica al tratamiento. Se permite que continúe la gestación si la presión arterial es controlada lo suficiente, si no hay signos de complicaciones maternas que amenazan la vida (tales como CID, HELLP, eclampsia) y si la monitorización fetal es tranquilizadora ³⁰.

No hay cura farmacológica para la preeclampsia. La terapia se dirige hacia el abordaje de la hipertensión. La elección de agentes farmacológicos para el

tratamiento de la preeclampsia y otros trastornos hipertensivos en el embarazo son similares ³⁰.

La hipertensión crónica se diagnostica, ya sea por la historia médica preexistente o por una lectura de presión arterial elevada (> 140/90 mm Hg) en la primera mitad del embarazo. Complica aproximadamente el 3 % de todos los embarazos, la mayoría de los cuales corresponde a hipertensión esencial. Ocasionalmente, la hipertensión secundaria puede ser diagnosticada de novo en el embarazo y es la causa más frecuente de la enfermedad renal intrínseca. Otras causas, como el feocromocitoma, el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de Cushing y la coartación aórtica, deben ser investigadas y excluidas.

La disminución fisiológica de la presión arterial en el embarazo temprano y el aumento de la presión arterial después de la gestación son exagerados en mujeres con hipertensión crónica. Por lo tanto, se pueden presentar con una normotensión en las visitas iniciales de embarazo y ser diagnosticadas erróneamente con hipertensión gestacional más tarde ³³.

El mayor riesgo de hipertensión crónica en el embarazo es el desarrollo de la preeclampsia superpuesta, dado que el riesgo se quintuplica en comparación con una persona normotensa. Por su parte, la hipertensión crónica también se asocia con morbilidad adversa para la madre y el feto: el riesgo general de desarrollar eclampsia se incrementa 10 veces, y hay un aumento de tres veces en la muerte fetal y de 2.5 veces en cuanto a la posibilidad de tener un parto pretérmino ³³.

Los signos de preeclampsia superpuesta sobre la hipertensión crónica son los mismos que en la preeclampsia aislada, excepto que los niveles de presión arterial comienzan a elevarse desde una línea de base superior. En la diferenciación de ambas condiciones, generalmente con hipertensión crónica, no hay ningún cambio en la presión sanguínea desde la línea base, ningún aumento en los niveles de urato plasmático materno (valores por debajo de 0.30 mmol/L poco probables en preeclampsia) y no hay proteinuria significativa. Aunque no hay estudios controlados con placebo que estén disponibles, los datos históricos sugieren que el tratamiento de la hipertensión crónica grave en

el embarazo reduce los riesgos maternos y fetales. Sin embargo, no hay evidencia clara de que la reducción de la presión arterial reduzca el riesgo de desarrollar preeclampsia ^{33,34}.

El nivel de umbral de consenso para el tratamiento se divide entre los tratamientos recomendados en un nivel superior a 160/100 o 140/90 mm Hg. Dadas las potenciales preocupaciones sobre la reducción excesiva de la PA, se debe realizar una cuidadosa consideración de los casos individualmente. En general, la terapia debe iniciarse si las lecturas se acercan a 160/100 mm Hg ^{33,34}.

El objetivo de presión arterial es menos claro, pero una guía razonable sería aspirar a una presión arterial de 130/150 / 80/100 mm Hg. La elección de las drogas está dictaminada por consideraciones fetales. La metildopa puede preferirse, ya que sus efectos fetales están más claramente definidos; posteriormente, se usarán otras terapias antihipertensivas ^{33,34}.

A diferencia de la preeclampsia, las mujeres no tienen que ser hospitalizadas en una unidad de obstetricia para el diagnóstico, ya que no hay pruebas concluyentes de que la preeclampsia predispone al desprendimiento de la placenta ^{33,34}.

La hipertensión inducida por el embarazo (HIE) es la hipertensión "sin proteinuria" significativa que se desarrolla después de 20 semanas de gestación del embarazo. A veces se observa en el contexto de la solución hipertensión crónica en el primero y segundo trimestres debido a los cambios fisiológicos normales en el embarazo, seguida por un desenmascaramiento en el tercer trimestre, lo que lleva a un diagnóstico presuntivo de preeclampsia. En general, se espera que la presión arterial de las mujeres con preeclampsia se normalice después del parto o en el puerperio ^{33,34}.

Hay mucho sobre la etiología de la HIE que sigue siendo desconocido. Es posible que esta hipertensión esté dentro del espectro de los trastornos hipertensivos del embarazo y, por lo tanto, que se trate de una continuación de la preeclampsia, o de una entidad separada con su propia patología, o también que estemos ante una forma exagerada de adaptación a los cambios

cardiovasculares en el embarazo para mantener la perfusión placentaria conforme la gestación avanza ^{33,34}.

La mayoría de las mujeres con preeclampsia tienen buenos resultados maternos y fetales. Sin embargo, la HIE puede convertirse en preeclampsia (se diagnostica cuando se presenta proteinuria significativa) en el 15-20 % de los embarazos ^{33,34}.

Hay sugerencias en la literatura de que cuando la HIE se diagnostica antes de 35 semanas es más predictiva para diagnosticar posteriormente el desarrollo de la preeclampsia a medida que el embarazo progresa. La identificación de este subgrupo es significativa, ya que estos embarazos tienen un mayor riesgo de muerte fetal, parto prematuro y bajo peso al nacer en comparación con la misma HIE o con embarazos no afectados ^{33,34}.

La HIE severa (definida como la hipertensión > 160/110 mm Hg en dos mediciones separadas) se asocia con un aumento de los resultados perinatales adversos (productos pequeños para la edad gestacional al nacer y la prematuridad) en comparación con la preeclampsia con lecturas de presión arterial más bajas. Esto se sustenta en un estudio anterior, en el que la presión arterial diastólica alta está asociada con una alta mortalidad perinatal ^{33,34}.

Las mujeres que desarrollan hipertensión en el embarazo y el puerperio tienen un mayor riesgo de complicaciones en embarazos futuros. Esto incluye la preeclampsia, la restricción del crecimiento fetal y el parto prematuro. Las mujeres con HIE previa tienen una tasa de recurrencia que oscila entre 16 y 47 % para desarrollar HIE en su posterior embarazo y un riesgo de desarrollar preeclampsia que va del 2 al 7 % ³⁵.

En las mujeres que tenían preeclampsia, una tasa de recurrencia de desarrollar preeclampsia y preeclampsia en el embarazo siguiente ha sido citada entre 13 y 53 % y 16 %, respectivamente. Los factores de riesgo para la recurrencia incluyen la aparición de preeclampsia en la gestación temprana, hipertensión persistente en la quinta semana después del parto y la presencia de hipertensión crónica antes del embarazo ³⁵.

Estas patologías responden a múltiples causas que afectan tanto al feto como al neonato. En limitadas investigaciones han sido atribuidas al

desbalance en los factores angiogénicos y al estrés oxidativo y la respuesta fetal inflamatoria. La morbilidad respiratoria neonatal se asocia más frecuentemente al parto por cesárea electiva antes de las 40 semanas de EG ³⁵⁻³⁷.

También la edad gestacional en la que nacen muchos de ellos (34-36 semanas) constituyen el grupo de los pretérmino tardío, que presentan múltiples complicaciones. Estos niños son fisiológica y estructuralmente inmaduros, después del nacimiento estos recién nacidos (RN) con una estructura pulmonar fetal y una capacidad funcional inmadura presentan mayor riesgo de presentar dificultad respiratoria y de requerir terapia intensiva ³⁵⁻³⁷.

Múltiples estudios han documentado varios posibles efectos que afectan la salud neonatal del parto mediante intervención cesárea. Hay evidencias de que el trabajo de parto se acompaña de cambios en el medio hormonal del feto y la madre, dando por resultado una rápida maduración, preparación fetal para el nacimiento y la transición neonatal. Una oleada de esteroides endógenos y catecolaminas acompañan al trabajo de parto normal y al parto vaginal, las que son responsables de esta rápida maduración ³⁵⁻³⁷.

Los trastornos anteriormente considerados autolimitados del embarazo, así como una corta duración después del parto son un patrón preocupante de un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular mortal y no mortal en el futuro para las mujeres que tenían un trastorno hipertensivo del embarazo. Aunque haya determinación de hipertensión y proteinuria después del alumbramiento, no parece haber un mayor riesgo de hipertensión crónica, enfermedad cardíaca y cerebrovascular, y tromboembolismo en la edad adulta ^{38,39}.

En el análisis retrospectivo de los datos de un estudio con un seguimiento medio de 26 años, se encontró que las mujeres con antecedentes de preeclampsia eran dos veces más propensas a desarrollar la enfermedad hipertensiva, si se tomaban en cuenta la edad y el tabaquismo ^{38,39}.

En la evaluación del riesgo de ingreso de eventos cardiovasculares, un vínculo retrospectivo de una cohorte de más de 800 000 embarazos únicos con resúmenes de alta encontró que las mujeres afectadas por la hipertensión

gestacional o la preeclampsia fueron significativamente más propensas a ser hospitalizadas en comparación con aquellas que eran casos control ^{38,39}.

Hay una asociación que es a largo plazo entre la preeclampsia, especialmente la variante de inicio temprano, y los factores de riesgo cardiovascular y de eventos cardiovasculares. La mayoría de las mujeres con preeclampsia que dan a luz antes de término tiene signos de insuficiencia cardíaca en etapa B asintomática hasta un año después del parto ⁴⁰⁻⁴⁴.

Incluso si la hipertensión y la proteinuria se resolvieron después del parto, parece que hay un mayor riesgo de hipertensión crónica, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y tromboembolismo. Se han propuesto intervenciones de salud, por ejemplo, consejos para dejar de fumar o bajar de peso (o evitar el aumento de peso), y el ejercicio regular, con miras a reducir el riesgo cardiovascular futuro, pero hasta ahora esto no se basa en la evidencia ⁴⁰⁻⁴⁴.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte retrospectivo para determinar comportamiento de variables clínicas y sociodemográfica de morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al área de salud Sur del municipio Ciego de Ávila, en el periodo comprendido de junio de 2020 a marzo de 2021.

Universo y muestra

El universo de estudio quedó conformado por 310 gestantes que se embarazaron en ese periodo, de las cuales se seleccionó una muestra no probabilística intencional de 75 gestantes que presentaron diagnóstico de enfermedad hipertensiva gravídica registrado en la historia clínica y que cumplían con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

1. Gestantes que residieran permanentemente en el área de salud en el momento de iniciar el estudio.

Criterios de salida:

1. Gestantes con historias clínicas incompletas.
2. Gestantes que hayan abortado o presentado muerte fetal en el embarazo en estudio.

Métodos del nivel teórico:

- Histórico-Lógico: Se utilizó para conocer el desarrollo histórico del tema de investigación y así poder argumentar acerca del estado actual del mismo y conocer cómo se han comportado las estadísticas de este problema de salud en los últimos años en el mundo, Cuba y Ciego de Ávila.
- Analítico-Sintético: Se analizaron, compararon y confrontaron las diferentes literaturas existentes relacionadas con el problema científico. Mediante el análisis se pudieron conocer qué factores existen que condicionan la aparición de esta enfermedad.
- Inductivo-Deductivo: En función de realizar un razonamiento orientado de lo general a lo particular en los diferentes momentos de la investigación o viceversa.

Métodos empíricos:

Revisión de documentos oficiales para recopilar las variables de interés.

Con los elementos del interrogatorio, cuadro clínico y exámenes complementarios realizados, se determinó el diagnóstico de la enfermedad. Como fuente de información se utilizó la Historia clínica individual y el tarjetón de embarazada, donde se obtuvieron los datos, los cuales fueron plasmados en una base diseñada en el programa Excel, con el propósito de recopilar información acerca de las pacientes del estudio y controlar los sesgos de la investigación, de la misma forma se revisó el registro de partos del departamento de estadística del Policlínico Sur.

Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Grupos de Edad	Cuantitativa continua	Menos de 20 años De 20 a 35 años Más de 35 años	Según años cumplidos	Número y porcentaje según grupos de edades
Comorbilidades	Cualitativa nominal politómica.	Si No	Según presencia de factores de morbilidad.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Tiempo de gestación al parto	Cuantitativa continua	Pretérmino A término Postérmino	Según las semanas de gestación al momento del parto: Pretérmino (<37semanas) A término(37 a 41.6semanas) Postérmino > 42	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Bajo peso al nacer del neonato	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según peso del neonato al nacer menor a 2500g.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes personales de enfermedad hipertensiva en embarazos anteriores	Cualitativa nominal politómica	EHG Pre-eclampsia Eclampsia HTA crónica con preeclampsia HTA crónica	Según antecedentes anteriores de enfermedad hipertensiva gravídica.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Enfermedad hipertensiva en embarazo actual	Cualitativa nominal politómica	EHG Pre-eclampsia Eclampsia HTA crónica con preeclampsia HTA crónica	Según presencia de la enfermedad en la gestación actual.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Número de gestaciones	Cualitativa ordinal	Primigesta Multigesta	Según cantidad de embarazos: Primigesta(su primera gestación) Multigesta(más de una gestación)	Número y porcentaje según grupos de pertenencia

Tipo del parto	Cualitativa nominal dicotómica	Eutócico Distócico	Según tipo de parto: Eutócico (parto normal) Distócico (parto instrumentado o cesárea)	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Apgar *	Cualitativa ordinal	Deprimido grave. Deprimido moderado o leve. Normal o vigoroso	Puntaje de Apgar dado al quinto minuto después del nacimiento.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia

* Apgar al nacer del recién nacido es un puntaje dado al minuto y a los 5 minutos de vida que expresa el estado clínico del niño al nacer. Se utilizará el de los 5 minutos de vida.

	0-3 depresión grave	4-6 depresión moderada o leve	7-9 normal o vigoroso
Apgar al nacer			
Apgar a los 5 mints.			

Plan de análisis de los resultados

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas diseñadas al efecto, en las que se resumió la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Aspectos Éticos

Para la realización de este estudio se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en nuestro país (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético del policlínico Sur del municipio Ciego de Ávila.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Morbilidad materno-fetales en gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica pertenecientes al Policlínico Sur, Ciego de Ávila.

Tabla 1. Distribución de gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica según grupos de edad. Ciego de Ávila, Ciego de Ávila. 2020-2021.

Grupos de edad	No.	%
Menos de 20 años	15	20,0
De 20 a 35 años	56	74,7
Más de 35 años	4	5,3
Total	75	100,0

Fuente: historia clínica individual

La tabla 1 muestra la distribución de gestantes según la pertenencia a grupos de edades de riesgo o no. Se pudo observar que predominaron las edades entre 20 y 35 años con 56 casos para un 74,7% del total, seguida por las edades de menos de 20 años y por último las de más de 35 años con 15 y 4 gestantes por ese orden que representaron el 20,0% y el 5,3% respectivamente.

En un estudio realizado en Holguín, Cuba por Cedeño Escobar y colaboradores ⁴⁵, este refiere en su investigación que existe en su muestra la tendencia actual a concebir embarazos en edades extremas de la vida, cuando constituye un riesgo tanto para la madre como para el producto de la concepción donde predominó la hipertensión arterial crónica en 45 pacientes, para el 66,17 %, lo que afectó, fundamentalmente, a 15 gestantes mayores de 35 años, para el 22,06%. En sus resultados concluye que sus resultados coinciden con otros autores que plantean, que la EHG es más frecuente en pacientes mayores de 35 años; factor de riesgo importante para su prevención, lo cual no coincide con lo encontrado en el presente estudio ⁴⁶.

Por otro lado Curiel-Balsera ⁴⁷, en su estudio incluyó 262 mujeres EHG, con un promedio de 30,47 \pm 5,7 años de edad. Similar a lo encontrado en el presente estudio.

Sin embargo algunos autores refieren que la edad mayor o igual a 35 años de la gestante es un factor de riesgo para preeclampsia. Estudios similares

reportaron que las gestantes que tenían más de 34 años presentan más riesgo de presentar preeclampsia. Esto podría deberse a que las mujeres gestantes mayores de 35 años tienen más probabilidades de presentar hipertensión arterial. La edad entre 20 y 34 años resulta un factor protector para preeclampsia. Lo cual es confirmado por la literatura que indica una mayor predisposición en adolescentes y en mujeres mayores de 34 años ^{48,49}.

Tabla 2. Distribución de gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica según tiempo de gestación al parto.

Tiempo de gestación al parto	No.	%
Pretérmino	17	22,7
A término	58	77,3
Total	75	100,0

La tabla 2 muestra la distribución de gestantes según el tiempo de gestación al momento de producirse el parto. Se pudo observar que predominó el embarazo a término con 58 gestantes para un 77,3% del total, mientras que 17 de ellas presentaban parto pretérmino para un 22,7% del total.

En las pacientes con pre eclampsia-eclampsia, se produce una mayor incidencia de muerte fetal en comparación con las mujeres normotensas, tasas superiores de prematuridad y mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional. En las pacientes con hipertensión arterial crónica, aumenta el riesgo de parto pretérmino, restricción del crecimiento y la necesidad de intensivismo neonatal, sobre todo cuando la hipertensión es severa ⁵⁰, sin embargo en el grupo de estudio no existió muerte neonatal.

Estudios similares reportan que las gestantes con EHG presenten una edad gestacional entre 32 y 36 semanas y lo asocian a no haber realizado solamente de cero a cinco controles prenatales ⁵¹⁻⁵³.

Tabla 3. Distribución de gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica según bajo peso al nacer del neonato.

Bajo peso al nacer del neonato	No.	%
Sí	20	26,7
No	55	73,3
Total	75	100,0

La tabla 3 muestra la distribución de mujeres según el bajo peso al nacer del neonato. Se pudo observar 20 neonatos con dicho bajo peso para un 26,7% del total.

Balestena Sánchez y cols.⁵⁴, encontraron que el 55% de las gestantes aportaron neonatos con bajo peso, lo que resultó altamente significativo. La hipertensión gestacional es una entidad que influye en el nacimiento de neonatos bajo peso (OR=12,90). Estos resultados coinciden con los resultados obtenidos en nuestra investigación, en la que a pesar que los recién nacidos con menos de 2500 g de peso al nacer se encontraron en minoría representan un porcentaje significativo.

En las pacientes con preeclampsia-eclampsia, se produce una mayor incidencia de muerte fetal en comparación con las mujeres normotensas, tasas superiores de prematuridad y mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional⁵⁰.

Tabla 4. Distribución de gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica según comorbilidad.

Presencia de comorbilidad	No.	%
Si	43	57,3
No	32	42,7
Total	75	100

La tabla 4 muestra la distribución de las gestantes según las comorbilidades presentadas durante el embarazo. Se pudo observar que la obesidad resultó la comorbilidad más frecuente con 23 gestantes para un 30,7% del total, seguida por el desprendimiento prematuro de membranas y la dislipidemia con 19 y 14 casos respectivamente que representaron el 25,3% y el 18,7% por ese orden.

Entre los riesgos fetales asociados a la preeclampsia están: la restricción del crecimiento intrauterino, el oligoamnios, el hematoma retroplacentario, la insuficiencia o infartos placentarios, y el parto pre término inducido, como consecuencia de la necesidad de interrumpir el embarazo, en una paciente con hipertensión grave ⁵⁵⁻⁵⁷.

Se postula que la preeclampsia de inicio precoz se desarrollaría en dos estadios. En el primer estadio (antes de las 20 semanas) habría una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura uterina, aquí no habrían manifestaciones clínicas. El segundo estadio se manifestaría como consecuencia de la pobre placentación, provocado por la relativa hipoxia placentaria y la hipoxia de reperfusión, lo cual resultaría en daño al sincitiotrofoblasto, disminución de la nutrición fetal y restricción del crecimiento intrauterino fetal⁵⁸⁻⁶¹.

Díaz Soto, refiere en su estudio que el sobrepeso materno al inicio del embarazo contribuyó de manera significativa a la aparición de la preclampsia; la obesidad estimada mediante el peso pre-gestacional, índice de masa corporal, circunferencia braquial media y pliegue tricípital, estuvieron directamente relacionadas con la preclampsia ^{62,63}.

Entre los factores predisponentes de la enfermedad hipertensiva del embarazo (se encuentran: la nuliparidad, hipertensión crónica, diabetes mellitus, las hijas de madres eclámpicas (hipótesis genética), hidrops fetal, edades extremas, malnutrición por defecto o exceso, bajo nivel socioeconómico, así como la incidencia de pre eclampsia-eclampsia sobreañadida a una HTA crónica ⁶⁴.

Tabla 5. Distribución de gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica según categoría de HTA.

Categoría de HTA	Embarazo anterior		Embarazo actual	
	No	%	No	%
EHG	18	24	39	52,0
PE	8	10,7	26	34,7
E	0	0	12	16,0
HTA crónica	0	0	1	1,3
HTA crónica con PE	4	5,3	9	12,0

La tabla 5 muestra la distribución de pacientes según antecedentes y estado actual de la enfermedad hipertensiva, por grupos de estudio.

Se pudo observar que la hipertensión gestacional resultó el antecedente más referido con 18 de las gestantes para un 24,0% del total.

En el embarazo actual, también resultó la hipertensión gestacional la categoría hipertensiva más frecuente con 39 de ellas para un 52,0% del total.

Los cuadros clínicos más severos se observan en las gestantes antecedentes de pre eclampsia precoz, las que muestran mayor asociación con eclampsia, síndrome de HELLP; con el consiguiente aumento de la morbi-mortalidad materno-fetal. Los casos de inicio tardío, suelen ser más benignos, sin presentar cuadros severos. Generalmente, los recién nacidos tienen un peso adecuado o presentan mayor tamaño, en correspondencia con la edad gestacional ⁶⁵.

Sin embargo en estudios revisados para cualquier variante de la enfermedad se observó que, la predisposición a padecer esta enfermedad, es mayor en las mujeres sin historia de embarazos anteriores ^{66,67}.

Respecto a los antecedentes personales y la presencia de preeclampsia, Torres-Ruiz reporta en su estudio que se encontró asociación significativa entre ambos factores. Esta podría ser originada porque existe una predisposición a la enfermedad, siendo importante en la manifestación de la misma el factor genético, ya que utiliza como mediador al sistema inmunológico. En relación a los antecedentes familiares estudios similares confirman esta asociación.

Existe una hipótesis acerca de dicha relación del antecedente personal que es debido a la transmisión recesiva de genes maternos ⁶⁸⁻⁷⁰.

Tabla 6. Distribución de gestantes con enfermedad hipertensiva gravídica según estado pre y peri-natal.

Estado pre y peri-natal		No.	%
Número de gestaciones	Primigesta	38	50,7
	Multigesta	37	49,3
Tipo del parto	Eutócico	39	52,0
	Distócico	36	48,0

La tabla 6 muestra la distribución de pacientes según antecedentes de gestación, tipo de parto y estado neonatal.

Se pudo observar distribuciones muy semejantes de antecedente gestacional y tipo de parto, con 38 primigestas y 37 multigestas para un 50,7% y 49,3% respectivamente, mientras 39 de las féminas presentaron parto eutócico (52,0%) y 36 parto distócico (48,0%).

Respecto al apgar, predominó el estado vigoroso con 57 neonatos para un 76,0% del total. Sólo se observaron 7 casos en estado deprimido grave, y representaron el 9,3% del total.

Es sabido que entre los factores predisponentes de la enfermedad hipertensiva del embarazo se encuentran: la nuliparidad, 8. Por otro lado en el estudio de Cedeño Escobar ⁴⁵, este refiere que, no había diferencias significativas entre nulíparas y múltiparas, probablemente debido al relativamente pequeño número de pacientes.

Izaguirre González y col. ⁷¹, refiere que con respecto a la terminación del embarazo en su estudio el 63.4% de los embarazos culminaron en parto vaginal, contrastando con lo reportado por Mora y Cols. en España, en donde no se encontró diferencias porcentuales importantes, ya que un 49.1% de los embarazos culminó en cesárea, mientras que 50.9% fue parto vaginal, sin embargo, concuerda con los resultados presentados por Rey y Couturier, del Hospital Sainte-Justine (Montreal) donde se evidenció que las pacientes con

Hipertensión Arterial Crónica en el embarazo culminaron de forma minoritaria su parto por vía abdominal (cesárea) ^{72,73}.

Tabla 7. Clasificación de Apgar de los recién nacidos de madres con enfermedad hipertensiva gravídica.

Clasificación de Apgar	No	%
Deprimido grave	7	9,3
Deprimido moderado o leve	11	14,7
Normal o vigoroso	57	76,0

Fuente: Historia clínica del recién nacido.

Otro parámetro utilizado para evaluar el bienestar fetal es el Apgar, en su investigación 94.1% presentaron Apgar normal y menos de 6% menor de 7, en un estudio realizado en Colombia en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo no se logró establecer concordancia entre la relación de hipertensión durante el embarazo y Apgar disminuido, a diferencia de otros estudios en los que se evidencia significativa relación entre la hipertensión durante la gestación y un estado fetal insatisfactorio⁷⁵.

CONCLUSIONES

Se observó como predominaron las edades no consideradas de riesgo obstétrico, al contrario del parto pretérmino que se halló en minoría, lo mismo ocurrió con el bajo peso al nacer. La obesidad resultó la comorbilidad más observada y la hipertensión gestacional la categoría hipertensiva más frecuente como antecedente y en la gestación actual. Más de la mitad de las gestantes era primigesta, presentaron parto eutócico y tuvieron un recién nacido vigoroso según clasificación Apgar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saftlas AE, Olson DR, Frank AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163:460–5.
2. Seki H. Balance of antiangiogenic and angiogenic factors in the context of the etiology of pre eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2014 Oct;93(10):959-64. doi: 10.1111/aogs.12473.
3. Xiao J1, Shen F2, Xue Q3, Chen G3, Zeng K4, Stone P5, Zhao M1, Chen Q6. Is ethnicity a risk factor for developing preeclampsia? An analysis of the prevalence of preeclampsia in China. *J Hum Hypertens*. 2014 Jan 16.
4. Thornton C, Dahlen H, Korda A, Hennessy A. The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia from population-linked datasets: 2000-2008. *Am J Obstet Gynecol*. 2014 Jun;208(6):476.e15.
5. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323-33.
6. Lo JO, Mission JF, Caughey AB. Hypertensive disease of pregnancy and maternal mortality. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2014;25(2):124-32.
7. Foo L, Bewley S, Rudd A. Maternal death from stroke: a thirty year national retrospective review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;171(2):266-70.
8. Taebi M1, Sadat Z2, Saberi F2, Kalahroudi MA3. Early pregnancy waist-to-hip ratio and risk of preeclampsia: a prospective cohort study. *Hypertens Res*. 2014 Sep 4.
9. Ananth CV, Savitz DA, Bowes WA Jr. Hypertensive disorders of pregnancy and stillbirth in North Carolina, 1988 to 1991. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1995 Nov;74(10):788-93.
10. Ostlund I, Haglund B, Hanson U. Gestational diabetes and preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2004 Mar 15;113(1):12-6.
11. Liu S, Joseph KS, Liston RM, Bartholomew S, Walker M, León JA, Kirby RS, Sauve R, Kramer MS. Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2015 Nov;118(5):987-94.

12. Morales Ruiz C. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010. Rev Peru Epidemiología. 2011 abr;15(2):97-101.
13. Muñoz Salazar A. Estudio clínico de eclampsia, en el Hospital José Agurto Tello de Chosica- Lima, Perú, entre los años 2004 – 2009. Disponible en: <http://cybertesis.urp.edu.pe/handle/urp/296>.
14. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005 Mar 12;330(7491):565. Epub 2015 Mar 2.
15. Churchill D, Perry IJ, Beevers DG. Ambulatory blood pressure in pregnancy and fetal growth. *Lancet* 1997; 349:7–10.
16. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2017;25:1105-87.
17. Oakley C, Child A, Lung B, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2014; 24:761–81.
18. Paradisi G, Biaggi A, Savone R, et al. Cardiovascular risk factors in healthy women with previous gestational hypertension. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 91:1233–8.
19. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2014; 359:1877–90.
20. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2014:2560-72.
21. Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, Sunderland S, Campbell DM, Hannaford P, Smith WC. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. *Br Med J* 2014; 326:845– 51.

22. Mahendru AA, Everett TR, Wilkinson IB, Lees CC, McEniery CM. Maternal cardiovascular changes from prepregnancy to very early pregnancy. *J Hypertens*. 2014;30(11):2168-72.
23. Fujime M, Tomimatsu T, Okaue Y, Koyama S, Kanagawa T, Taniguchi T, Kimura T. Central aortic blood pressure and augmentation index during normal pregnancy. *Hypertens Res*. 2014;35(6):633-8.
24. Chung E, Leinwand LA. Pregnancy as a cardiac stress model. *Cardiovasc Res*. 2014;101(4):561-70.
25. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *J Pregnancy*. 2014; article 105918:1-19. doi:10.1155/2012/105918
26. García R, Llera A, Pacheco AL, Delgado MJ, González A. Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia. *Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en Internet]*. 2012 [citado 2 Feb 2015];38(4):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2012000400004&lng=es&nrm=i so&tlng=es
27. Choia SY, Yun J, Lee OJ, Han HS, Yeo MK, Lee MA, et al. MicroRNA expression profiles in placenta with severe preeclampsia using a PNA-based microarray. *Placenta*. 2014;34(9):799-804
28. Valensise HNG, Vasapollo B. Preeclampsia: one name, two conditions—the case for early and late disease being different. *Fetal Mat Med Rev*. 2014;24:32-7.
29. Ferrazzi EST, Aupont JE. The evidence for late-onset preeclampsia as a maternogenic disease of pregnancy. *J Fetal Mat Med Rev*. 2014; 24(1):18-31.
30. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in pregnancy: The management of hypertensive disorders during pregnancy [Internet]. London: RCOG Press; 2010 [citado 5 Mar 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=19>. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy.

31. Ouyang Y, Mouillet JF, Coyne CB, Sadovsky Y. Review: placenta-specific microRNAs in exosomes good things come in nano-packages. *Placenta*. 2014;35(Suppl):S69-S7.
32. Staff AC, Dechend R, Redman CW. Review: preeclampsia, acute atherosclerosis of the spiral arteries and future cardiovascular disease: two new hypotheses. *Placenta*. 2014;34(Suppl):S73-8.
33. Talaulikar VAS. HELLP syndrome, in hypertensive disease in pregnancy. G.S. Arulkumaran S, Fernandez E, Editor. 2014, Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd: India. p. 88-95.
34. Romero-Arauz JF. [Progression of gestational hypertension to preeclampsia]. *Ginecol Obstet Mex*. 2014;82(4):229-35.
35. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, Macpherson C, Hauth J, Lindheimer MD, et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(1):66-71.
36. Steer PJ, Little MP, Kold-Jensen T, Chapple J, Elliott P. Maternal blood pressure in pregnancy, birth weight, and perinatal mortality in first births: prospective study. *BMJ*. 2004;329(7478):1312.
37. Al Khaja KAJ, Sequeira RP, Alkhaja AK, Damanhori AH. Drug treatment of hypertension in pregnancy: a critical review of adult guideline recommendations. *J Hypertens*. 2014;32(3):454-63.
38. Yakoob MY, Bateman BT, Ho E, Hernandez-Diaz S, Franklin JM, Goodman JE, et al. The risk of congenital malformations associated with exposure to beta-blockers early in pregnancy: a meta-analysis. *Hypertension*. 2014;62(2):375-81.
39. Firoz T, Magee LA, MacDonell K, Payne BA, Gordon R, Vidler M, et al; Community Level Interventions for Pre-eclampsia (CLIP) Working Group. Oral antihypertensive therapy for severe hypertension in pregnancy and postpartum: a systematic review. *BJOG*. 2014;121(10):1210-8. discussion 1220.
40. Bramham K, Nelson-Piercy C, Brown MJ, Chappell LC. Postpartum management of hypertension. *BMJ*. 2013;346:f894.

41. Van Rijn BB, Nijdam ME, Bruinse HW, Roest M, Uiterwaal CS, Grobbee DE, et al. Cardiovascular disease risk factors in women with a history of early-onset preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2013;121(5):1040-8.
42. Schleussner E, Lehmann T, Kähler C, Schneider U, Schlembach D, Groten T. Impact of the nitric oxide-donor pentaerythrityl-tetranitrate on perinatal outcome in risk pregnancies: a prospective, randomized, double-blinded trial. *J Perinat Med.* 2014;42(4):507-14.
43. Everett TR, Wilkinson IB, Mahendru AA, McEniery CM, Garner SF, Goodall AH, et al. S-Nitrosoglutathione improves haemodynamics in early-onset preeclampsia. *Br J Clin Pharmacol.* 2014;78(3): 660-9.
44. Cindrova-Davies T. The therapeutic potential of antioxidants, ER chaperones, NO and H₂S donors, and statins for treatment of preeclampsia. *Front Pharmacol.* 2014;5:119.
45. Cedeño Escobar D, y colaboradores. Comportamiento de los trastornos hipertensivos gestacionales, en el policlínico René Ávila Reyes, Holguín, Cuba, desde el año 2015 al 2016.
46. Camacho Terceros LA, Berzaín Rodríguez MC. Una mirada clínica al diagnóstico de preeclampsia. *Rev Cient Cienc Méd.* 2015 [citado 31 mar 2016]; 18(1): 50-55. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332015000100010&lng=es
47. Curiel-Balsera E. y colaboradores. análisis de la morbimortalidad materna de las pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos gineco-obstétrica. *Med Intensiva.* 2011;35(8):478---483.
48. Lamminpää R, Vehviläinen-Julkunen K , Gissler M , Heinonen S. Preeclampsia complicated by advanced maternal age: a registry based study on primiparous women in Finland 1997–2008. *BMC pregnancy and childbirth.* 2014;12(47):1-5.
49. Pacheco J, Villacorta A, Del Carpio L, Velásquez É, Acosta O. Repercusión de la preeclampsia/ eclampsia en la mujer peruana y su perinato, 2000-2006. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia.* 2014;60(4):279-290.

50. Sáez Cantero V, Pérez Hernández MT, Agüero Alfonso G, González García H, Alfonso Dávila A. Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2012 [citado 11 ene 2016]; 38(1): 36-44. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2012000100005&lng=es
51. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels JD, et al. Global Causes of Maternal Death: A WHO Systematic Analysis. Lancet Global Health. 2014;2(6):323-333.
52. Valdés M, Hernández J. Factores de riesgo para preeclampsia. Revista Cubana de Medicina Militar . 2014;43(3):307-316.
53. Heredia IC. Factores de riesgo asociados a Preeclampsia en el Hospital Regional de Loreto de enero 2010 a diciembre 2014 [Tesis] . Universidad Privada Antenor Orrego; 2015.
54. Balestena Sánchez JM, Barrios Eriza MM, Balestena Justiniani A. Influencia de la hipertensión originada por el embarazo en el parto y el recién nacido. Rev Cienc Méd. 2014 [citado 13 mayo 2020]; 18(1): 24-32. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000100004&lng=es
55. Ruiz Domínguez R, Gil Seoane R. Hipertensión arterial post-parto. Rev Méd La Paz. 2014 [citado 31 mar 2016]; 20(1): 28-33. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582014000100005&lng=es
56. Velázquez Pavón MN, Guevara Guerrero H, Prieto Carballosa A, Rojas Alonso JL, Guerrero González A. Influencia de factores maternos en el bajo peso al nacer. CCM. 2013 [citado 31 mar 2020]; 17(3): 331-343. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S15603812013000300010&lng=es
57. Ganfong Elías A, Nieves Andino A, Simonó Bell NM, González Pérez JM, Díaz Pérez MC, Ramírez Robert R, et al. Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Agostinho Neto", Guantánamo. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2007 [citado 31 mar 2020]; 33(3). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000300001&lng=es

58. Correa D. Severidad de preeclampsia de inicio precoz comparada con preeclampsia de inicio tardío en gestantes atendidas en el Hospital Santa Rosa de Piura. [Tesis pregrado]. Perú: Universidad Privada Antenor Orrego; 2014.
59. Madazli R, Yuksel MA, Imamoglu M, Tuten A, Oncul M, Aydin B, et al. Comparison of clinical and perinatal outcomes in early- and late-onset preeclampsia. Arch Gynecol Obstet, 2014; 290(1): 53-57.
60. Garcés W, Clavel Y, Bandera E, Fayat Y. Factores de riesgo y condiciones perinatales de la preeclampsia-eclampsia. Revista 16 de abril, 2014; 53(254): 17-27.
61. Gómez L. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia. Rev Peru Ginecol Obstet, 2014; 60(4): 321-331.
62. Valdés Yong M, Hernández Núñez J. Factores de riesgo para preeclampsia. Rev Cubana Med Mil. 2014 [citado 22 feb 2018]; 43(3): 307-316. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000300005&lng=es
63. Moreno Z, Sánchez S, Piña F, Reyes A, Williams M. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. An Fac Med. 2014 [citado 22 feb 2018];64(2):101-106. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102555832003000200004&lng=es
64. Bolaños Ten M, Hernández Sáez I, González Sáez Y, Dolores Bernardo M. Intervención educativa sobre los factores de riesgo de la hipertensión gestacional. AMC. 2014 [citado 11 ene 2021]; 14(5). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S10250255201000050004&lng=es
65. Lacunza Paredes RO, Pacheco Romero J. Preeclampsia de inicio temprano y tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas. Rev Peruana Ginecol Obstet. 2014 [citado 31 mar 2020]; 60(4):351-362. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400011&lng=es

66. Diago Caballero D, Vila Vaillant F, Ramos Guilarte E, García Valdés R. Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2011 [citado 11 ene 2021]; 37(4): 448-456. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2011000400002&lng=es
67. Díaz Cobos D, Laparte C, Ruiz Zambrana, Alcázar JL. Screening de primer trimestre de preeclampsia tardía en gestantes de bajo riesgo en un centro de bajo volumen obstétrico: validación externa de un modelo predictivo. Anales Sis San Navarra. 2015 [citado 13 abr 2020]; 38(3): 387-396. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113766272015000300003&lng=es
68. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. American journal of obstetrics and gynecology, 2016; 163(2):460-465.
69. Valdés M, Hernández J. Factores de riesgo para preeclampsia. Revista Cubana de Medicina Militar. 2014; 43(3):307-316.
70. Liston WA, Kilpatrick DC. Is genetic susceptibility to preeclampsia conferred by homozygosity for the same single recessive gene in mother and fetus? BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2011;98(11):1079-86.
71. Izaguirre González AI, y col. Resultados perinatales en gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo, Hospital Regional Santa Teresa, 2015. REV MED HONDUR, Vol. 84, Nos. 1 y 2, 2016.
72. Aguilera P. S, Soothill P. Control prenatal. Rev. Med. Clin. Condes 2014; 25(6) 880-886
73. Sosa L, Guirado M. Estados hipertensivos del embarazo. Rev Urug Cardiol 2014; 28: 285-298
74. Rey E, Couturier A. The prognosis of Pregnancy in women with chronic hypertension. Am J Obstet Gynecol 1994; 171(2):410-6.
75. Agudelo-Gil ML, Agudelo-Ramos LM, Castaño-Castrillón JJ, Giraldo JF, et al. Prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en mujeres

embarazadas controladas en Assbasalud E.S.E, Manizales (Colombia),
2016 a 2008. Arch de Med.; 10 (2):139-150.

ANEXOS

Anexo I

Encuesta a la gestante.

Consultorio: _____

Nombre y apellidos: _____

Edad: _____

Historia Obstétrica:

- Embarazos: _____
- Partos: _____
- Abortos: _____
- Cesáreas: _____

Presencia de enfermedad hipertensiva en el embarazo actual:

- Enfermedad hipertensiva gestacional: Si ____ No ____
- Preeclampsia: Si ____ No ____
- Eclampsia: Si ____ No ____
- Hipertensión arterial crónica: Si ____ No ____
- Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida:
Si ____ No ____

Anexo II

Formulario de recolección de datos.

1. Consultorio: _____
2. Nombre y apellidos: _____
3. Edad:
 - Menos de 20 años: _____
 - De 20 a 35 años: _____
 - Más de 35 años: _____
4. Comorbilidades: Si ____ No ____
Cuáles _____
5. Tiempo de gestación al parto:
 - Pretérmino _____
 - A término _____
 - Postérmino _____
6. Bajo peso al nacer del neonato: Si ____ No ____
7. Antecedentes personales de enfermedad hipertensiva en embarazos anteriores:
 - EHG: Si ____ No ____
 - Pre-eclampsia: Si ____ No ____
 - Eclampsia: Si ____ No ____
 - HTA crónica con preeclampsia: Si ____ No ____
 - HTA crónica: Si ____ No ____
8. Antecedentes personales de enfermedad hipertensiva en embarazo actual:
 - EHG: Si ____ No ____
 - Pre-eclampsia: Si ____ No ____
 - Eclampsia: Si ____ No ____
 - HTA crónica con preeclampsia: Si ____ No ____
 - HTA crónica: Si ____ No ____
9. Número de gestaciones: Primigesta: ____ Multigesta ____

