

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDIAS CIEGO DE AVILA
“DR. JOSÉ ASSEF YARA”

INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTEIAL EN GESTANTES DEL MUNICIPIO BOLIVIA.

AUTOR (A): Dra. Yenia Herrera Calunga

Residente de 2do. Año de M.G.I.

TUTORA: Dra. Dayana Delgado Pérez

Especialista en 1er. Grado en M.G.I.

ASESORA: Lic Martha Rosa Arguellez Gómez

**TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE 1ER. GRADO EN
MEDICINA GENERAL INTEGRAL**

BOLIVIA

2010-2011

Pensamiento.

La madre, este lejos o cerca de nosotros, es el sostén de nuestra vida, algo nos guía y acompaña, mientras ella no muera.

José Martí

 *Dedico este trabajo a mi madre por su dedicación que me brindó para formarme como Médica, así como a mis compañeros, colectivos de profesores, a todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron a la realización de este trabajo.*

AGRADECIMIENTOS.

Quisiera expresar mis más profundos y sinceros agradecimientos a todas las personas que de una forma u otra han contribuido en la realización de este trabajo y que sin su apoyo hubiese sido imposible.

A mi madre, mi hermano y a mi abuela, por tanto amor y tanta comprensión durante estos años de la carrera.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en el municipio de Bolivia de las gestantes en el año 2010 teniendo en cuenta los principales factores de riesgo que pueden desencadenar una hipertensión arterial. Donde se pudo constatar que el mayor por ciento de esta patología lo constituyen todas las gestantes con edades extremas así como la herencia familiar. De un universo de 209 gestantes vistas en consultas o evaluada por los especialistas, se selecciono una muestra de 20 gestantes con hipertensión arterial. Por lo que se identifico que estos factores de riesgos expuesto incluyen; la obesidad, la hipertensión arterial crónica y la paridad; se pueden realizar acciones de salud en la atención primaria modificando los estilo de vida y de esta manera evitar dicha enfermedad anteriormente señalada. Estos estudios que se pusieron en práctica en el municipio de Bolivia concuerdan con estudios realizados en otros países.

ÍNDICE

Pág.

I. Introducción.	1
II. Objetivos.	4
III. Marco teórico	5
IV. Método.	
20	
V. Operacionalización de las variables.	
21	
VI. Análisis y discusión de los resultados.	
25	
VII. Conclusiones.	
30	
VII. Recomendaciones.	
31	
VIII. Referencias bibliográficas.	
32	

I. INTRODUCCIÓN.

La hipertensión inducida por el embarazo (HIE) es considerada por la OMS como un programa prioritario de salud en el mundo constituyendo la principal causa de morbilidad y mortalidad maternas, produciéndose el mayor número de muertes maternas en pacientes eclámpticas. (1,2)

Su incidencia está estimada en el rango de 10 a 20 % en el mundo, aunque se han reportado cifras inferiores (10 %) y superiores (38 %) (3). Sin embargo otros autores hacen referencia a una incidencia que varía desde el 2 % hasta el 13 % (4). Estas diferencias están dadas por las distintas regiones, razas y factores socio-económicos y culturales. (1)

La detección precoz y el tratamiento apropiado pueden prolongar el embarazo lo suficiente para asegurar un resultado satisfactorio tanto para la madre como para el feto. (3)

La pérdida de vidas maternas y fetales a causa de la hipertensión en cualquiera de sus formas por el embarazo con gran frecuencia puede prevenirse. Con la mejoría de la asistencia prenatal y los protocolos de tratamiento se han descrito descensos espectaculares de la tasa de mortalidad materna. (2)

La hipertensión inducida por la gestación es exclusiva del embarazo humano y complica del 6 al 8 % de todas las gestaciones mayores de 24sem y en casi todos los países parece ser la principal causa de muerte materna; según la OMS es la primera causa de morbilidad y mortalidad perinatal. (5)

La embarazada es posiblemente la paciente que requiere mayor atención multidisciplinaria y que presenta características especiales, pues se trata de un binomio (madre-feto) cuyos intereses están íntimamente unidos, sin embargo, en ocasiones llegan al antagonismo, porque el embarazo constituye un aloinjerto, pero la madre queda protegida durante todo el embarazo y este no es rechazado por el organismo materno, no obstante se pueden producir conflictos. (6)

La enfermedad hipertensiva ha meritado numerosos estudios en el mundo por su alta incidencia y complicaciones para el binomio materno-infantil con repercusiones negativas para feto y madre en el terreno de la mortalidad, (7)

así como la morbilidad del neonato contribuyendo al Apgar bajo y desnutrición fetal. (8,9)

Para tratar de explicar la génesis de la enfermedad hipertensiva durante la gestación (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, vaso espasmo arterial como causante de la isquemia útero placentaria que lesiona el trofoblasto, el cual produce sustancias similares a la tromboplastina que llevan a la economía a una coagulación intravascular diseminada, presencia de una microangiopatía causada por alteraciones del endotelio vascular y/o por síntesis defectuosa de prostaciclina 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 vaso espasmo, descrita por al-mufti, r; hambley h.; albaiges g.; lees c.; nicolaides k. h Y, Assor P, Gendrot C, Perrotin F, Scotto B, Andrés C., con razón se ha llamado la enfermedad de las teorías.(8,9)

La mortalidad y las causas de defunción proporcionan una medida de aquellas enfermedades que tienen un desenlace fatal, como es el caso de los trastornos hipertensivos durante la gestación que junto a las infecciones y las hemorragias constituyen la tríada de complicaciones más comunes de morbimortalidad perinatal y materna aún en nuestros días, alto tributo que paga el binomio al no tener los resultados favorables en la evolución natural del proceso gravídico . (2,3)

Esta temática vigente en el terreno extranjero no ha sido ajena para el país, así como para el municipio Bolivia en los últimos años.

Por considerarse esta enfermedad uno de los principales factores causales del incremento de la morbimortalidad materna y perinatal se decidió realizar el presente estudio con la finalidad de Identificar el comportamiento de algunas variables clínico - epidemiológicas relacionadas con la hipertensión en gestantes atendidas en el Policlínico docente con camas “Rafael Pérez González del municipio Bolivia en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2010.

II. OBJETIVOS

GENERAL:

Identificar el comportamiento de algunas variables clínico - epidemiológicas relacionadas con la hipertensión en gestantes atendidas en el Policlínico docente con camas “Rafael Pérez González” del municipio Bolivia en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2010.

ESPECÍFICOS:

1- Distribución de las gestantes con hipertensión según:

- su clasificación.
- principales factores de riesgo pre-concepcionales asociados en las pacientes con enfermedad hipertensiva gestacional.
- según edad y paridad
- la ganancia de peso en las pacientes con hipertensión gestacional.

III. MARCO TEÓRICO.

Bajo la expresión de trastornos hipertensivos de la gestación se agrupan una extensa gama de procesos que tienen de común la existencia del signo de la hipertensión. (1)

Se considera la hipertensión inducida por el embarazo (HIE) una enfermedad exclusiva de la especie humana, que se observa únicamente en la mujer embarazada y que se manifiesta por la tríada clínica clásica de hipertensión, edemas y proteinuria. (10, 11, 12)

Estos trastornos hipertensivos constituyen un problema de salud, la primera causa de muerte materna en los países desarrollados y la tercera causa de muerte materna en los países en vía de desarrollo, lo cual representa 4 defunciones x 100 000 nacimientos y 150 o más defunciones x 100 000 nacimientos, respectivamente. Son también causa de muerte fetal y neonatal, así como de recién nacido (RN) con bajo peso al nacer, Hipóxico, con Apgar bajo, Pretérmino (1,2) etcétera.

Lehmann comunicó que el 12% de 601 muertes maternas entre 1984 al 2003 en Nueva Orleans fue causado por la enfermedad hipertensiva, plantea que el modo en que el embarazo incita o agrava la hipertensión es una cuestión aún no resuelta, a pesar de décadas de investigación intensiva. (2)

En Estados Unidos, su incidencia varía entre 1,6 a 12,6 %, lo cual contrasta con la de países del tercer mundo en los cuales alcanza hasta 40 % en grupos humanos considerados de alto riesgo. (1)

En los países en vías de desarrollo es la causa más importante de muerte materna y en los países latinoamericanos constituye un problema grave de salud pública, particularmente en Ecuador y Paraguay. Esta alta mortalidad se produce debido a que la HIE predispone a complicaciones como desprendimiento normo placentario, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulopatía intravascular diseminada y ruptura hepática. El riesgo perinatal varía con la intensidad del cuadro. Se observa un incremento en la prematuridad, bajo peso al nacer y retardo del crecimiento. La mortalidad fetal está alrededor de 30 %, especialmente en los casos de eclampsia, en los cuales el pronóstico del recién nacido es malo, ya que está influido por el estado general de la madre. (2)

Parece ser más frecuente en la población con bajo nivel socio-económico, cultural y nutricional. (2)

Se conocen 2 tipos principales de hipertensión durante el embarazo. (3, 4,10).

- La hipertensión que aparece por primera vez durante la gestación a partir de las 20 semanas, en el trabajo de parto o el puerperio y en la que la presión se normaliza después de terminar la gestación.
- El embarazo que acaece en mujeres con hipertensión crónica esencial o secundaria a otra enfermedad.

La presión arterial de las embarazadas sufre cambios durante el día (ritmo circadiano) y a través de todo el embarazo. (10)

El conocimiento de los patrones de TA normales durante el embarazo ha hecho que el criterio planteado por Worley de considerar hipertensión inducida por la gestación a una elevación de la TA sistólica de unos 30 mm Hg. y de la TA diastólica de 15 mm Hg., ha sido considerado por Zuspan y otros como inconsistentes. Es importante señalar que las tensiones diastólicas que excedan de 75 mm Hg. en el segundo trimestre y 85 mm Hg. en el tercer trimestre requieren una observación cuidadosa. (11)

Es importante señalar que las tensiones diastólicas que excedan de 75 mm Hg en el segundo trimestre y 85 mm Hg en el tercer trimestre requieren una observación cuidadosa. (11)

Técnica para una toma correcta de la presión arterial (1)

1. Abstinencia por 30 min. de fumar o ingerir alimentos. La paciente no debe estar expuesta al frío o calor ni tener ropas ajustadas. Establecer una buena relación médico-paciente.
2. Paciente sentada, con el brazo apoyado sobre una superficie al nivel del corazón, luego de permanecer en reposo 5 min.
3. La tensión arterial diastólica (TAD) en fase 5 de los ruidos de Korokoff, o sea, cuando desaparece el ruido.
4. En la primera consulta se tomará la TA en ambos brazos y en caso de que exista alguna diferencia será consignada en la historia clínica.
5. El tamaño del manguito debe ocupar las 2/3 partes del brazo.
6. Después de tomar la PAD se debe esperar 30 seg. antes de volverla a tomar.

Se han hecho algunos estudios que describen los cambios de la presión arterial durante todo el embarazo y se acepta de una forma general que la presión arterial comienza a disminuir a finales del primer trimestre, alcanza su nivel mínimo en el segundo trimestre y aumenta de nuevo al comenzar el tercero, para alcanzar su punto máximo al término del embarazo. (7) La magnitud del incremento de la tensión arterial en el tercer trimestre depende además de otros factores tales como la posición de la mujer; ruido de Korokoff que se considere; *stress*; momento del día en que se mide la TA y así, los demás factores planteados por *Sibai*. (8)

El conocimiento de los patrones de TA normales durante el embarazo ha hecho que el criterio planteado por *Worley* de considerar hipertensión inducida por la gestación a una elevación de la TA sistólica de unos 30 mm Hg y de la TA diastólica de 15 mm Hg, ha sido considerado por *Zuspan* y otro como inconsistente. (9,10,11)

Es importante señalar que las tensiones diastólicas que excedan de 75 mm Hg en el segundo trimestre y 85 mm Hg en el tercer trimestre requieren una observación cuidadosa. (10)

Concepto de hipertensión: Se considera que existe hipertensión cuando se encuentran cifras tensionales de 140/90 mm Hg o más en tomas consecutivas con un intervalo de 6 h, o en tres tomas aisladas después de permanecer en un ambiente tranquilo; sentada durante 5 min., sin fumar o ingerir café por lo menos 30 min. Antes, en pacientes con 18 años o más; cifras igual o mayor de 138/88 en pacientes entre 16 y 17 años tomadas en iguales condiciones ó 136/86 en pacientes entre 13 y 15 años. (3)

No hay uniformidad de criterio en relación con la forma en que se debe medir y el ruido de Korokoff que se debe tomar. La OMS recomienda la toma de la TA en la posición sentada y utilizando el IV ruido de Korokoff. (1) En nuestro país se recomienda la toma de la TA en la posición sentada o acostada en decúbito lateral izquierdo, colocando el manguito en el brazo derecho a nivel de las aurículas y tomando como TA diastólica el IV ruido de Korokoff. (4)

Incidencia: Los trastornos hipertensivos de la gestación se consideran como las complicaciones médicas más frecuentes de la gestación. (2,10) En nuestro país la incidencia encontrada en la Encuesta de Problemas perinatales en 1973 fue del 20 %, de los cuales 12 % se clasificaron dependientes de la gestación y el 8

% como crónicas. (12) Posteriormente en 1981 se llevó a cabo la Encuesta de Riesgo Obstétrico, encontrando en esta ocasión una incidencia de 12 % de trastornos hipertensivos de los cuales 8 % se clasificaron como dependientes de la gestación y el 4 % crónicas. (13)

Clasificación: Se ha intentado clasificar los trastornos hipertensivos durante la gestación, y el Grupo de Trabajo de la OMS recomienda la clasificación del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología en (1972) e identifica 4 categorías propuestas en el Manual de Procedimientos de Obstetricia en nuestro país:

- Preclampsia-eclampsia
- Hipertensión crónica
- Hipertensión crónica con preclampsia-eclampsia sobreañadida.
- Hipertensión gestacional o transitoria del embarazo. (10)

Preclampsia: Es una enfermedad progresiva, cuya manifestación clínica aparece 3 ó 4 meses después de iniciada la enfermedad y sobre la base de la severidad de la hipertensión y el grado de proteinuria. Se la ha clasificado en leve si la TA es igual o mayor que 90 la diastólica y la sistólica menor que 160 con albuminuria menor que 2 g y grave si la TA diastólica es igual o mayor que 110 mmHg y la TA sistólica es igual o mayor que 160 mmHg con albuminuria mayor o igual que 2 g. (14)

Se piensa que la pre-eclampsia esta causada por mediadores de inflamación o toxinas que secreta la placenta y que actúan en el endotelio vascular. Se piensa que el síndrome, en algunos casos, es causado por una placenta de implantación poco profunda, que se torna hipóxica, ocasionando una reacción inmune caracterizada por la secreción aumentada de mediadores de la inflamación desde la placenta y que actúan sobre el endotelio vascular. La implantación superficial puede que sea consecuencia de una reacción del sistema inmune en contra de la placenta. Esta teoría enfatiza el papel de la inmunidad materna y se refiere a evidencias que sugieren una falla en la tolerancia materna a los antígenos paternos establecidos en el feto y su placenta. (14) Se piensa que en algunos casos de preeclampsia, la madre carece de receptores para las proteínas que la placenta usa para inhibir la respuesta del sistema inmune materno en su entorno. (16,15)

La preeclampsia, es una complicación médica del [embarazo](#) también llamada toxemia del embarazo y se asocia a [hipertensión inducida durante el embarazo](#); está asociada a elevados niveles de proteína en la orina ([proteinuria](#)). (16)

Durante los últimos años han ocurrido progresos notables en los conocimientos de la fisiopatología de esta enfermedad, que por costumbre se le había clasificado como enfermedad hipertensiva de la gestación, quizás por la importancia clínica del componente hipertensivo. Sin embargo, el énfasis que se le concedió a tal componente hizo que se prestara poca atención a otros factores patógenos, tal vez más importantes. *Pichart* categoriza la preclampsia como un síndrome complejo que puede afectar a todos los órganos y sistemas y la hipertensión sólo es una manifestación de tal cuadro. (15,16)

Sibal caracteriza la preclampsia como un trastorno vascular multisistémico, en el cual la hipertensión constituye un rasgo secundario de un desorden circulatorio básico,(17) se refiere a la preclampsia como un trastorno vascular multisistémico, cuyas manifestaciones más relevantes, la hipertensión y la proteinuria, son sólo 2 aspectos de un complejo proceso fisiopatológico que se acompaña además de edema, hiperuricemia y consumo de plaquetas y más adelante plantea que en las mujeres con preclampsia la perfusión de todos los órganos incluyendo la placenta, está disminuida; existe una activación de la cascada de la coagulación, aumento de la sensibilidad a agentes presores y disfunción del endotelio vascular.(18)

Basados en el conocimiento de su fisiopatogenia podemos definir la preclampsia como un síndrome de amplio espectro, caracterizado por una endovasculitis cuya preponderancia en determinados órganos precisa las características individuales, y que afecta la resistencia vascular periférica, la función renal y hepática, el metabolismo cerebral y la coagulación sanguínea. (18)

Se ha demostrado según Martines A., Xiomara Elsa; Duarte y otros. (19) que los cambios estructurales descritos en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomérulos renales pueden tener lugar en la microvasculatura del corazón. Los recientes cambios encontrados en la estructura mitocondrial celular del músculo liso de pacientes con preclampsia pueden hallarse también en las células musculares del corazón, por lo que la

lesión vascular miocárdica siempre es un posible riesgo en la preclampsia y puede participar en el aumento de sensibilidad al volumen de sobrecarga que tiene lugar en tales pacientes. (20)

Según los estudios realizados por Rajasri AG, Srestha R, Mitchell J Hay una serie de signos y síntomas cuya aparición de uno o varios clasifica a la preclampsia como "grave", independientemente de las cifras de hipertensión arterial y de la proteinuria. (21)

Signos y síntomas de severidad en la preclampsia son la cefalea, hiperreflexia, epigastralgia, oligoanuria, trastornos visuales (amaurosis-escotomas), descompensación cardiopulmonar, el incremento de enzimas hepáticas: SGOT; SGPT; deshidrogenasa láctica, bilirrubina directa, la disminución de las plaquetas, así como el incremento de la creatinina sérica (por encima de 1 mg/dL), ácido úrico (por encima de 6 mg/dL), nitrógeno úrico (por encima de 20 mg/dL), el retardo del crecimiento fetal intrauterino y el oligohidramnios. (21)

Describe una forma de preclampsia erróneamente clasificada como leve, caracterizada por cambios mínimos en la presión arterial, disminución ligera del número de plaquetas, discreta elevación de las enzimas hepáticas, una pequeña disfunción renal, la cual puede evolucionar hacia el síndrome de HELLP. DONDE SE señala que en aproximadamente el 20 % de los casos de eclampsia la presión sistólica es de 140 mmHg o menor que ésta. (16)

Sibai describe formas atípicas de preclampsia, cuyo cuadro inicial diagnosticado como colecistitis, pancreatitis, anemia hemolítica microangiopática u otros trastornos abdominales, han llevado a la muerte a la gestante con hipertensión mínima o ausente inicialmente. (8)

Constituyen formas atípicas de preclampsia el dolor abdominal, dolor en flanco u hombro, íctero, hemorragia gastrointestinal, gingivorragia y edema, el cual aparece en el 50-80 % de las mujeres normotensas. Edemas generalizados sin hipertensión, ni proteinuria con una ganancia gradual de peso materno que está relacionado con la obtención de RN más grandes. (21)

La incidencia de hipertensión es igual en las mujeres sin edema que en casos en que tienen edemas al inicio o al final del embarazo. (22)

El edema afecta aproximadamente al 85 % de las mujeres con preclampsia, en estos casos es de aparición rápida y puede estar asociado con una rápida ganancia de peso. (23)

La preclampsia con edema (85 %) o sin edema (15 %) llamada preclampsia seca, está asociada con una alta mortalidad materna y fetal. (23)

El edema por lo tanto no define un grupo de riesgo, por lo que no debe ser usado como un signo para definir las alteraciones hipertensivas de la gestación (*Screening for preclampsia in effective care in pregnancy and childbirth*). (24)

Se diagnostica la preeclampsia cuando en una mujer embarazada aparece repentinamente una elevación de la presión arterial—en dos lecturas separadas tomadas al menos 6 horas aparte de 140/90 mmHg o más—y un nivel de proteína en la orina de 300 [mg](#) o más. Una elevación de la presión arterial de 20 [mmHg](#) del valor [sistólico](#) (el valor más alto) y de 15 mmHg del valor [diastólico](#) (el valor más bajo), aunque no llegue al requerimiento de 140/90, es considerado de importancia aunque ya no se considera diagnóstico. Originalmente se consideraba que las hinchazones—[edema](#), especialmente de las manos y cara—eran signos de importancia diagnóstica de la preeclampsia, pero la práctica médica actual solo la hipertensión y la proteinuria son requeridos para el diagnóstico. A pesar de ello, las hinchazones inusuales, en particular en las manos, pies o cara, apreciables al dejar una indentación al presionar el área en cuestión, debe ser considerado significativo y reportado al profesional de salud. Algunas madres con preeclampsia tienen una especial tendencia a la agregación [plaquetaria](#) y a elevados niveles de [serotonina](#) séricos. (14)

Son complicaciones de la preclampsia el síndrome HELLP, la insuficiencia renal, la eclampsia, el accidente cerebro vascular, el edema pulmonar, la ruptura hepática espontánea, el *abrupto placentae*, las alteraciones electrolíticas y el colapso circulatorio (posparto). (24)

Síndrome de HELLP: Se caracteriza por hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede ser detectado en sus etapas iniciales, en las cuales las mujeres se quejan de dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho, antecedente de malestar durante varios días antes, náuseas y otros síntomas parecidos a un síndrome viral (50 %). (24)

La hipertensión puede estar ausente en el 20 % de los casos y ser leve en el 30 % de ellos. Por esta razón en toda embarazada que presente cualquiera de los síntomas mencionados deberá indicársele una hematimetría completa, con recuento de plaquetas y mediciones de enzimas hepáticas,

independientemente del nivel de presión arterial. Everett and James consideran que el síndrome de HELLP está presente en el 10 % de las preclampsia graves y las clasifican en 3 grupos, basados en la disminución del conteo de plaquetas:

- HELLP Grupo I conteo de plaquetas $\leq 50,000$.
- HELLP Grupo II conteo $> 50,000$ hasta $100,000$.
- HELLP Grupo III conteo $> 100,000$ hasta $150,000$. (25)

La mortalidad y morbilidad materna y perinatal, están en relación con el grado de la enfermedad.

El síndrome de HELLP se considera una complicación de la preclampsia o eclampsia, pero en ocasiones no guarda relación con el grado o incremento de la presión arterial, el ácido úrico y la proteinuria, de tal manera que pacientes con síndrome de HELLP del grupo I pueden presentar presiones arteriales moderadas y proteinuria ligera. La razón de esta disparidad es desconocida, pero puede reflejar el fundamento fisiopatológico entre pacientes con enfermedad típica o atípica. (24)

Disfunción renal progresiva: Debe establecerse este concepto cuando los niveles de creatinina sérica alcancen $1 \text{ mg} \times \text{dL}$ (igual 88 umL/L) lo cual traduce una sustancial lesión del endotelio glomerular. (12)

Es conocido que en la embarazada normal el aumento del volumen plasmático conlleva el aumento del flujo renal y del filtrado glomerular, por lo que las cifras de creatinina en sangre estarían entre $0,4$ a $0,8 \text{ mg/dL}$ (44 a 88 umL/L) por el aumento en la depuración de estas sustancias que alcanza niveles superiores a 120 mL/min . (26)

La depuración de creatinina puede estar determinada mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{140 - \text{Edad} \times \text{Peso en Kg.} \times 0.85}{72 \times \text{creatinina en mg.}}$$

Los límites permisibles para la depuración de creatinina se establecen entre 100 y 50 mL/min . Y una vez comprobados éstos se debe valorar la terminación del embarazo antes que el daño renal evolucione hacia la insuficiencia. (26)

Eclampsia: La eclampsia se define como la aparición de convulsiones, coma o ambos cuadros, sin relaciones con otros trastornos cerebrales durante el embarazo o el puerperio en mujeres con signos y síntomas de preeclampsia,

por lo que la paciente puede tener además trastornos funcionales en múltiples órganos y sistemas como cardiovascular, renal, hepático, hematológico, desequilibrio hidromineral y alteraciones del sistema nervioso central. (15,26)

Esta complicación de la preeclampsia continúa teniendo una alta morbimortalidad materna y perinatal. El 90 % de las pacientes presentan cefalea severa, trastornos visuales, dolor en barra en hemiabdomen superior e hiperreflexia, signos y síntomas que anuncian inminencia de una convulsión. (27,28)

La eclampsia puede ocurrir en la paciente con preeclampsia, aun cuando las cifras tensionales y los parámetros clínicos para su diagnóstico no se correspondan, de manera que *Sibai* y reportan el 20 a 25 % de las mujeres con eclampsia cuyas elevaciones de la TA han sido ligeras. (23,16)

Las manifestaciones cerebrales de la eclampsia (raras) pueden incluir hemorragias, hipertensión endocraneal, etcétera, se deben sospechar cuando las pacientes permanecen comatosas después de la convulsión. (26)

La hipertensión endocraneal ocurre en pacientes con cifras tensionales por encima de 180/130 mm Hg y se manifiesta por papiledema. (28)

El edema cerebral secundario a la hipertensión por pérdida de la autorregulación puede causar herniación cerebral de diferentes tipos, el cual puede manifestarse por déficit neurológico focal, focos de enlentecimiento en el electroencefalograma, alteraciones de la conciencia o hipertensión intracraneal. (26)

En ocasiones el edema cerebral progresivo puede estar asociado con una bien intencionada terapéutica de líquidos para corregir la oliguria en el puerperio inmediato. (28)

Edema pulmonar: El edema pulmonar no surge como complicación aislada en la preeclampsia, sino que aparece comúnmente junto con múltiples disfunciones de órganos. (29)

La lesión vascular miocárdica siempre es un posible riesgo en la preeclampsia. Los cambios encontrados en la microvasculatura del corazón, similares a los encontrados en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomérulos renales, así como los recientes cambios en la estructura mitocondrial celular del músculo liso de pacientes con preeclampsia, pueden hallarse también en las células musculares del corazón. Esto aclara también

que no toda fisiopatología del fallo congestivo en la preeclampsia es consecuencia de un aumento de la resistencia vascular periférica. (20,21)

El edema pulmonar puede ser cardíogeno o no cardíogeno, según los mecanismos que intervienen. (20)

El edema pulmonar puede ocurrir durante el puerperio, por exceso en la administración de líquidos para expansión del volumen plasmático intravascular, en especial de cristaloides para provocar diuresis, que unido a la administración de diuréticos produce una vuelta al espacio intravascular de gran cantidad de líquido con mayor rapidez del que pueden excretarlo los riñones lo cual produce la sobrecarga y fallo ventricular izquierdo. (7)

El edema pulmonar en la preeclampsia por lo común reacciona con el oxígeno, la morfina y la furosemida. (29)

Si hay hipertensión intensa tal vez necesita un vasodilatador como la hidralazina, nifedipina, nitroglicerina o nitroprusiato durante un lapso breve. (30)

La digoxina no se requiere, excepto en mujeres con trastornos de la función sistólica ventricular o estenosis mitral con fibrilaciones auricular o taquicardia supraventricular. (29)

La aminofilina a veces es útil para el edema refractario por sus efectos inotrópicos, positivos, diurético leve y broncodilatador. (29,30)

Etiología: Chesley denominó a la preeclampsia como una "enfermedad de las teorías" citándose entre otras:

- Isquemia útero placentario.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Desequilibrio entre prostaciclina-tromboxano.
- Susceptibilidad genética.
- Causas inmunológicas por producción insuficiente de anticuerpos bloquea-dores.
- Alteraciones en la reactividad vascular. (30,31)

Muchos de los mecanismos fisiopatológicos que culminan en la aparición de la entidad clínica llamada preeclampsia no se han explicado. El cuadro suele ceder rápidamente después del parto y por tal motivo su punto de partida debe ser la unidad feto placentaria. (1-20)

De ese modo el trofoblasto con deficiente riego constituye la fuente del agente o agentes que desencadenan la enfermedad. (1-20)

La preeclampsia aparece preferentemente en el primer embarazo o en embarazos con un nuevo cónyuge; disminuye su frecuencia después de métodos anticonceptivos de barrera, lo cual sugiere un componente inmunitario. (1-20)

Fisiopatología: Cifuentes ha desarrollado una teoría que se basa en el daño a las células endoteliales, que en opinión de los autores aparece en todos los casos de preeclampsia. Se desconoce la causa exacta de dicho daño, pero se piensa que el trofoblasto con deficiencia de riego sanguíneo produce un agente que es tóxico para las células endoteliales. (16,22)

Mohamed Abdelaziz, Martha et al., en sus estudios sobre el embarazo normal las arterias espirales son transformadas en vasos dilatados de baja resistencia, por sustitución de sus elementos endoteliales y musculares por trofoblastos. La primera «ola» de invasión trofoblástica se observa en los segmentos residuales entre las 10 y 16 semanas de gestación y la segunda se advierte en los segmentos miometriales, entre las 16 y 22 semanas. En la preeclampsia la segunda ola de invasión trofoblástica no se manifiesta, es decir, los segmentos miometriales de las arterias espirales siguen siendo musculares, sin dilatación y aun capaces de vasoconstricción. Por tal razón los vasos placentarios no se transforman en un sistema de alto volumen y baja resistencia. Esto explica la disminución del flujo útero-placentario. (32)

La causa por la cual la segunda etapa de migración del trofoblasto no se produce es desconocida. No se sabe si tal invasión no se produce por causas bioquímicas, inmunitarias o genéticas, pero todos los mecanismos mencionados pueden intervenir. El daño del endotelio vascular ha sido demostrado en la preeclampsia, lo cual activa los mecanismos de agrupaciones plaquetarias, los neutrófilos y el sistema de coagulación. A su vez, la activación plaquetaria y de los neutrófilos aumenta la lesión endotelial. La lesión endotelial se acompaña de disminución importante en la síntesis de prostaciclina. (33)

Como consecuencia de la lesión del endotelio vascular se producirá una disminución de la perfusión tisular en cerebro, hígado, corazón, riñón y vasos residuales. *Modificaciones producidas por la preeclampsia:* El embarazo se acompaña de cambios notables que permiten en la mujer adaptar su organismo

al producto de la concepción en evolución. Los cambios son muy intensos en el aparato cardiovascular, el riñón y el útero. (34)

Cambios cardiovasculares: El incremento del volumen plasmático que puede llegar a 50 % del valor en el embarazo normal es menor o no se manifiesta en la preeclampsia (35). El volumen eritrocítico no cambia, de tal manera que hay incremento del hematocrito (hemoconcentración) *Chesley y otros* encontraron que el volumen plasmático promedio en mujeres con preeclampsia fue 9 % menor que el que se observa en gestaciones normales y 30 a 40 % menor en mujeres con enfermedad grave. (16)

El gasto cardíaco comienza a aumentar durante el primer trimestre del embarazo normal, alcanza un máximo durante el segundo trimestre y permanece estable hasta el término de la gestación. En la preeclampsia hay discrepancias en los resultados obtenidos desde gasto cardíaco elevado con resistencia baja, hasta gasto cardíaco bajo con resistencia elevada. (16)

Los datos de un estudio longitudinal que utilizó ultrasonido Doppler para medir el gasto cardíaco reportó aumento del gasto cardíaco durante todo el embarazo y el puerperio en mujeres con preeclampsia. (32)

Cambios renales: Como consecuencia del aumento de la volemia y del gasto cardíaco en el embarazo normal, el flujo plasmático por riñones aumenta en 75 % y la filtración glomerular aumenta 50 % en relación con las cifras de la mujer no embarazada. Como resultado de la mayor filtración glomerular disminuyen significativamente en el segundo trimestre las concentraciones séricas de nitrógeno ureico, creatinina y ácido úrico, y persisten hasta el término del embarazo, excepto el ácido úrico que vuelve al nivel que tenía antes de la gestación. La depuración de creatinina que se utiliza en clínica para calcular la filtración glomerular aumenta aproximadamente 50 % en el segundo trimestre y persiste elevada hasta el término. (32)

Las cifras de creatinina normales para las embarazadas son de 0,4 a 0,8 mg/dL (44 a 88 μ mL/L). Los cambios en la función renal observados en la preeclampsia producen disminución del filtrado glomerular y del flujo renal y como resultado los niveles séricos de nitrógeno ureico y de creatinina aumentan y la depuración disminuye, dando lugar a la disfunción renal y su evolución hacia la insuficiencia renal. (12,16)

Estudios realizados con microscopia electrónica en preeclampsia muestran una lesión característica de esta entidad conocida como endoteliosis glomerular. Esta lesión también contribuye a la presencia de proteinuria. (22)

Cambios hepáticos: Sheehan y Lynch describieron ampliamente los hallazgos en el hígado de mujeres que fallecieron. En este órgano pueden ocurrir 2 tipos de lesiones, congestión pasiva crónica, semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardíaca derecha, y necrosis periportal, la cual puede extenderse debajo de la cápsula hepática hasta formar un hematoma subcapsular y producir rotura hepática. Esta distensión de la cápsula hepática es la causante del dolor en barra en hipocondrio derecho y epigastrio. (22)

Aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras: El sistema renina-angiotensina-aldosterona se activa extraordinariamente durante la gestación, de manera que los niveles plasmáticos de renina, actividad de renina, angiotensina II y aldosterona aumentan desde fecha temprana de la gestación y permanecen altos hasta el término del embarazo. (33)

La disminución de la presión arterial, sugiere que la embarazada normal es resistente a los efectos presores de la angiotensina II. Gant y otros han demostrado que el incremento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II precedía claramente a la aparición de hipertensión en las pacientes que posteriormente presentan la enfermedad. (15)

Factores de riesgo de preeclampsia: Los estudios epidemiológicos han permitido identificar poblaciones de riesgo de preeclampsia que pueden permitir acciones de salud en el nivel primario de atención desde antes de la concepción (riesgo preconcepcional). Algunos autores destacan que hasta el momento no existe ninguna medida capaz de prevenir la preeclampsia y que un control prenatal adecuado y periódico sólo ofrece la ventaja del diagnóstico temprano y en consecuencia un tratamiento oportuno. (1-22)

Los autores han identificado como pacientes de riesgo de la enfermedad:

- Primigesta.
- Edad: igual o menor que 16 años; mayor que 35 años.
- Herencia: madre o hermana con historia de preeclampsia.
- Embarazo gemelar.
- Obesidad.

- Diabetes.
- Hipertensión crónica.
- Inhibidor lúpico. (1-22)

En nuestro país, en la Encuesta de Riesgo Obstétrico 1981, se encontró una disminución de 12 a 8 % en la incidencia de preclampsia y fueron los principales grupos de riesgo, la nulípara, las pacientes de 16 o menos años, las obesas, las hipertensas crónicas y con antecedentes familiares de preclampsia. Esta disminución en la incidencia de la enfermedad está en relación con una atención prenatal temprana y adecuada basada en la identificación de los factores de riesgo. (3, 22,33)

Consideramos que al profundizar el conocimiento científico sobre el seguimiento de la enfermedad hipertensiva se incrementara el acervo científico del servicio de la Ginecobstetricia que se revertirá en una mejor calidad de atención perinatal de las gestantes portadoras de hipertensión arterial, así como el manejo de estas pacientes antes y durante y después del parto y la atención a sus recién nacidos. Células fetales, como los eritrofetales así como el ADN esprovido de células están aumentadas en la circulación materna de mujeres con preclamsia.

El resultado de este trabajo consistirá en la publicación del mismo, además de su presentación en actividades científicas convocadas por la sociedad de Ginecobstetricia. Los resultados servirán de base para la proyección del trabajo futuro con el objetivo de disminuir el impacto que tienen la morbilidad perinatal y materna de la enfermedad hipertensiva gravídica.

IV. MÉTODOS.

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo para identificar el comportamiento de algunas variables clínico epidemiológicas relacionadas con hipertensión en gestantes atendidas en el Policlínico docente con cama "Rafael Pérez Gonzáles del municipio Bolivia en el periodo comprendido entre Enero y diciembre del 2010.

El universo de trabajo estuvo constituido por las 209 pacientes que parieron en el periodo de estudio y la muestra quedó constituida por 20 paridas en dicho

periodo con el diagnóstico de hipertensión arterial gestacional independientemente de su clasificación.

La técnica de recolección de la información que se utilizó fue la encuesta (anexo 1); y como fuente de información se uso las historias clínicas para el análisis y procesamiento de los datos se utilizo el sistema Microsoft Excel sobre Windows XP.

Como medida de resumen de la información se usaron las distribuciones de frecuencia y los porcentos. Los resultados se trasladaron a tablas de distribución de frecuencia que nos permitieron un análisis científico de las mismas, emitiendo conclusiones en correspondencia con los objetivos de la investigación, redactando un informe final de acuerdo a los requisitos establecidos por el Departamento de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médica de Ciego de Ávila.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Variable	Tipo	Operacionalización	
		Escala	Descripción
HTA	Cuantitativa continua	Preclampsia leve	Hipertensión superior a 160/110 mmhg, proteinuria de 2g o más / 24h, y la presencia o no de edemas localizados, fundamentalmente en miembros inferiores, las manos y parpados.
		Preclampsia grave	Hipertensión- superior a 160/110 mmhg- proteinuria y puede estar presente o no el edema
		Eclampsia	Convulsiones, coma, o ambas después de las 20 semanas de gestación en el parto o en las primeras 48 h del puerperio.
		HTA crónica con P-E	Aumento de la tensión arterial sistólica de 30mmhg o 15mmhg diastólica. Las cifras de TA puede llegar 200/130 mmhg.
Según factores de riesgo	Cualitativa nominal	Obesidad	Se considera gestante obesa al calcular en la captación del embarazo el índice de masa corporal tiene un valor por encima de 26
		DM	Cuando se comprueba dos glicemias o más determinados en ayuna superior a 140mg/dl (7.7 mmol / L) Criterio de O'Sullivan y Mahan. Ayuna 105 mg/dl (5.7mmol/ L) 1h 190 mg /dl (10.4 mmol/ L) 2h 165mg/dl (9.1 mmol/L) 3h 145mg/dl (7.9mmol/L). Criterios de la OMS. Ayuna = 140 mg/dl (7.7mmol/L) 2h= 140 mg/dl (7.7 mmol/L)
		HTA crónica	Es la que aparece en gestantes con hipertensión conocida de anterioridad o en las primeras 20

			semanas de gestación cuando la tensión arterial en la primera mitad el embarazo es de 120/80 mmhg o la presión arterial media es mayor de 90mmhg.
		Herencia	Antecedentes familiares ya que constituye un factor que desencadena una hipertensión arterial, estará ligada a un gen autosómico recesivo.
		Edades extremas	Después de los 35 años se ha demostrado que la enfermedad es más peligrosa.
Grupo de edades	Cuantitativa continua	< De 15 años.	Edad materna al momento del diagnóstico.
		15-34 años	
		> 35 años	
Paridad	Cualitativa nominal	Nulípara	Según la cantidad de partos
		Múltiparas	
Ganancia de Peso	Cualitativa nominal	Bajo peso	Peso en el momento del diagnóstico.
		Normopeso.	
		Sobrepeso.	
		obesa	

Para poder identificar los logros de los objetivos se realizaron las siguientes tareas:

- 1- Revisión bibliográfica en busca de fundamentación teórica necesaria para poder emprender la investigación de la literatura científica de forma suficiente aunque la tarea se encuentra en estudio constantemente tanto nacional-internacional.
- 2- Recogida de datos de interés.

- 3- Los métodos o pruebas estadísticas estuvieron presente para la recolección, organización, tabulación, presentación y análisis de datos obtenidos con el objetivo de llegar a conclusiones y valores a tomar decisiones razonables basándose en estos resultados.

V. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Incidencias de hipertensión arterial en embarazadas en I municipio de Bolivia.

Tabla No. 1: Comportamiento y distribución de la hipertensión arterial en gestante según su clasificación.

Clasificación de la HTA	No.	%
Preclampsia leve	15	3
Preclampsia grave	0	0
Eclampsia	1	0.2
HTA crónica con P-E	4	0.8
Total	20	100

Fuente: Historia clínica

Según la clasificación antes expuesta en la tabla No 1 podemos observar que el mayor porcentaje lo representa la preclampsia leve con 3 % seguida por la hipertensión arterial crónica con preclampsia y eclampsia sobreañadida. La eclampsia tiene un comportamiento en el municipio de Bolivia de 0.8 %.

Pritchard en su estudio obtuvo que de una muestra de 78 gestantes más del 50% se clasificaban con preclampsia leve resultados estos concuerdan con los nuestros. Además otros autores concuerdan con lo planteado anteriormente.
(34)

TABLA No.2: Comportamiento según la incidencia de factores de riesgo.

FACTORES DE RIESGO	No.	%
Obesidad	5	1
DM	0	0
HTA crónica	4	0.8
Herencia	4	0.8
Edades extremas	7	1.4
Total	20	100

Fuente: Historia clínica

Encontramos en la tabla anterior que 1.4 % que representa a 7 mujeres con edades extremas, constituyendo el mayor Porciento de los factores de riesgo de la muestra estudiada, seguidas por las gestantes obesa constituye 1 %.La hipertensión arterial crónica y la herencia influyen en la incidencia de factores de riesgo constituyendo ambas el 0.8 %. Odendaal en su estudio el mayor Porciento de los factores de riesgo lo representó la obesidad, planteando que se debe, a que en el sistema capitalista existen estilos de vida, a lo que la dieta se refiere, diferentes a los nuestros. (35)

En el estudio de Matthew Warden; Brian Euerle se obtuvieron resultados similares a los nuestros. (36)

Conociendo los factores de riesgo expuestos en la tabla anterior, se pueden realizar acciones de salud en la atención primaria, antes de la concepción, modificando estilos de vida, para evitar la hipertensión en la gestación según estudios realizados por Aurea VE, Ilenia V, Aida LC, Hecna CG, Carlos L, Maria LB (36)

TABLA No.3: Comportamiento y distribución, según edad.

GRUPOS DE EDADES	No.	%
<15 años	7	1.4
15 - 34 años	5	1
>35 años	8	1.6
Total	20	100

FUENTE: Historias clínica

En la tabla 3 se pudo constatar que el grupo de edad que predominó fue el de >35 años con un 1.6% esto se debe al nivel cultural y económico de cada una de estas gestante estudiada. Seguido por <15 con 1.4 %. Las gestantes de 15-34 constituyen el 1%.

TABLA No.4: Comportamiento según paridad

Paridad	No.	%
Nulípara	5	1
Múltiparas	15	3
Total	20	100

Fuente: Historia clínica

En la tabla de distribución según la paridad el 3% representa las mujeres Múltiparas con un total mayor comparado con la nulípara. Este resultado concuerda con la literatura revisada donde de una muestra de 123 gestantes con enfermedad hipertensiva el 43 % representaba mujeres múltiparas,. (38)

TABLA No.5: Comportamiento de la ganancia de peso de las gestantes con la enfermedad Hipertensiva.

GANANCIA DE PESO	No.	%
Bajo peso	3	0.6
Normopeso.	8	1.6
Sobrepeso.	4	0.4
obesa	5	1
total	20	100

Fuente: Historia clínica

Se puede identificar que de las gestantes estudiadas en el municipio de Bolivia teniendo en cuenta la ganancia de peso, un total de 8, constituyen un 1.6 % de las estipuladas en este estudio. Seguido se encuentra las gestante obesa con 1%. Las bajo peso materno constituye el 0.6% ,seguido se encuentra las sobrepeso con 0.4% .

Sabemos que el incremento súbito de peso, puede preceder al desarrollo de una preclampsia y, de echo, en algunas mujeres el aumento excesivo de peso es el primer signo que aparece, algunos autores plantean que este incremento de peso se debe casi totalmente a una retención anormal de liquido.

Lo anterior concuerda con la literatura revisada (39)

VI. CONCLUSIONES.

Del trabajo realizado en municipio de Bolivia se pudo identificar los principales problemas de la hipertensión arterial donde se obtuvo como dato primario el carné obstétrico donde se agruparon variables que respondieron a los objetivos trazados en la información. Es importante distinguir entre las diferentes alteraciones hipertensivas en el embarazo antihipertensivo usado en pacientes no embarazadas. Teniendo en cuenta las tablas discutidas anteriormente se pudo identificar que el mayor porcentaje de hipertensión en el embarazo según la clasificación lo constituye la preclampsia leve con un 3 %. En este municipio los factores de riesgo juegan un papel importante, como a consecuencia de esto se identificó el mayor índice lo constituye las edades extrema con 1.4 %. Según el comportamiento de la paridad las multíparas constituye 3 %. La ganancia de peso es otro factor donde en municipio de Bolivia a señalar donde las normo peso constituye el 1.6% de la muestra estudiada en el municipio de Bolivia.

VII. RECOMENDACIONES.

Proponer métodos de investigación en la atención primaria de salud con el objetivo de modificar estilos de vida de las gestantes y con ello los factores de riesgos de esta entidad, para de esta forma lograr una orientación, diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1-MASABON, SA. Williams 4ta edición de obstreticia. Barcelona 2001.

P-753

2-LEHMANN DR, Maie WC, Miler JM, Pernoll ML: THE EPIDEMIOLOGY AND PATHOLOGY OF MATERNAL MORTALITY IN NEW ORLEANS, 1984-2003. Obstetric Gynecol P- 83.

3- KRAUS GW, MARCHESE JR, YEN SSC: maternal toxemia is associated with reduced incidence of germinal, 1999 P- 145.

4- University of Virginia Health System]. «La Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE)» (en español). *El Embarazo de Alto Riesgo*. Consultado el 20 de diciembre de 2007.

5-Chiara B, et al. Blood pressure patterns in normal pregnancy and in pregnancy induced hyper-tension, preeclampsia and chronic hypertension. Obstet Gynecol 1996;8(4 pte.1).

6- Millar C MW, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood pressure. Lancet 795-7.1978.

7- Miguel Rondon Nucete (05/22/2006). «[ALTERACIONES DE LA PLACENTACIÓN E ISQUEMIA PLACENTARIA. Alteraciones de la Placentación e Isquemia Placentaria.](#)» (En español). *Patogenia de la preeclampsia. Avances recientes*. Consultado el 20 de diciembre de 2007. «Una atención considerable se ha focalizado recientemente sobre los factores implicados en la angiogenesis como el VEGF, las angiopoietinas y la familia de las efrinas. De manera interesante ha sido mostrado que los trofoblastos expresían VEGF, PIGF, VEGF-C y sus receptores.».

8-Sibaibaha MD, et al. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1988;159:1-5.

9- Bacq Y, Assor P, Gendrot C, Perrotin F, Scotto B, Andres C. Recurrent acute fatty liver of pregnancy. Gastroenterol Clin Biol. 2007 Dec;31(12):1135-8.

10- AL-MUFTI, R; HAMBLEY H.; ALBAIGES G.; LEES C.; NICOLAIDES K. H. (2000). «[Increased fetal erythroblasts in women who subsequently develop pre-eclampsia](#)». *Human reproduction* 15 (7): pp. 1624-1628. ISSN 0268-1161. <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1444321>. Consultado el 20 de diciembre de 2007.

11-Zuspan FP. Enfermedades hipertensivas durante la gestación. Clin Perinatol 1991;4:637-42.

12-Cunnighan FG, Marshall D, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. N Engl J Med 1992;326(14):927-32.

13-Momen M. Anesthesia and Care for Liver Diseases with Pregnancy: A Checklist. Internet Journal of Anesthesiology, 1092406X. 2006; 11(1):1-3.

14- BLANCO, Mario, VASQUEZ, Manuel, TRIAS, Yalitze et al. Efecto de Metoclopramida en Mujeres Hipertensas en Puerperio Inmediato. AVFT. [Online]. Jan. 2000, vol.19, no.1 [citado el 20 December 2007], p.62-64. Disponible en la World Wide Web: [\[4\]](#). ISSN 0798-0264.

15-Pritchard JA. Trastornos hipertensivos del embarazo. Williams Obstetricia 17th Ed. New York Appleton Century Crofts, 1985.

16- Burne, Jerome ([2006-01-30](#)). Give Sperm a Fighting Chance. The Times.

17-Sibal BMD. Hemodinámica de la preeclampsia. Clin Perinatol 1991;4.

18- Moffett A, Hiby SE. (2007). "How does the maternal immune system contribute to the development of pre-eclampsia?". *Placenta* 2007 Apr; 28 Suppl A:S51-6. PMID 17292469

19- MARTINEZ ARGUDIN, Xiomara Elsa; DUARTE DUARTE, Yamina; PORTALES GIL, Elizabeth y MIRABAL MARTINEZ, Grisell. Factores maternos y bajo peso al nacer, Bahía Honda. *Rev Ciencias Médicas* [online]. 2011, vol.15, n.1 [citado 2011-06-06], pp. 89-102. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-319420110001000008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3194.

20- Vintch, Janine; Bongard, Fred S.; Sue, Darryl Y. (2008). *Current diagnosis & treatment critical care*. McGraw-Hill Medical. pp. 807. [ISBN 0-07-143657-X](#).

21-Rajasri AG, Srestha R, Mitchell J. Acute Fatty Liver of Preganacy (AFLP) an overview. *Journal of Obstet & Gynecol*. 2007;27(3):237-40.

22-Cifuentes R. Hipertensión arterial y embarazo. *Obstetricia de alto riesgo*. 4ta. Ed. ASPRO MEDICA 1994.

23-Sibaibaha MD. Tratamiento de la preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4.

24-GARCIA ALONSO, Iván y ALEMAN MEDEROS, María Mislaine. Riesgos del embarazo en la edad avanzada. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [online]. 2010, vol.36, n.4 [citado 2011-06-06], pp. 481-489. Disponible en:<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X20100004000002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0138-600X

25-Matthew Warden; Brian Euerle (7 de mayo de 2005). «[Preeclampsia \(Toxemia of Pregnancy\)](#)» (en inglés). *eMedicine - Obstetrics/gynecology*. Consultado el 20 de diciembre de 2007.

26-Barton JR, Baha M. Sibai: alteraciones cerebrales en la eclampsia. Clin Perinatol 1991;4.

27-Toms JB, Quillian EJ. Edema cerebral en la hipertensión inducida por la gestación. Am J Obstet Gynecol 1980;137(7):860.

28-Jonhny FM, Jr Martin J et al. Post partum eclapmsia. Obstet Gynecol 1990;(3):76.

29-Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am J Obstet Gynecol 1985;152:330.

30-Chesley LE. Trastornos hipertensivos en el embarazo. En: Hellman LM, Pritchard JA, eds. Williams Obstetrics. Traduc 14ª de. Salvat Edit.

31-[[MedlinePlus](#)] (noviembre de 2008). «[Preeclampsia raises risk of epilepsy in offspring](#)» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 12 de noviembre de 2008.

32-MOHAMED ABDELAZIZ, Martha et al. Valor de la flujometría Doppler de arterias uterinas para la predicción de algunas complicaciones en gestantes con hipertensión arterial crónica. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [online]. 2007, vol.33, n.2, pp. 0-0. ISSN 0138-600X

33-Jong CLD, Dekker GA, Sibai BM. Revisión del sistema renina-angiotensiva, aldosterona en la preeclampsia. Clin Perinatol 1991; 4.

34-Prichard JA. Management of severe preclampsia and eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2001 P-39.

35-Odendaal HJ, Pattinson RC, Ban R, et al. Aggressive or expectant management for patients with severe preclampsia between 24-34 week's gestation. Arandomized controlled trial. Obstet Gynecol 1999; 76:1070-4.

36- Matthew Warden; Brian Euerle (7 de mayo de 2005). «Preeclampsia (Toxemia of Pregnancy)» (en inglés). *Medicine - Obstetrics/gynecology*. Consultado el 20 de diciembre de 2007.

37-Aurea VE, Ilenia V, Aida LC, Hecna CG, Carlos L, Maria LB, et al. Preeclampsia-eclampsia: calcio urinario como marcador de predicción. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2006;66(1):7-11

38- Zhang J. (2007). "Partner change, birth interval and risk of pre-eclampsia: a paradoxical triangle.". *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2007 Jul; 21 Suppl 1:31-5 PMID 17593195

39-Lara Hauslaib BA. Información de salud para adolescentes. Center for Young Women's Health Children's Hospital Boston [sitio en Internet]. 2004 [citado 4 Dic 2010]. Disponible en:
www.youngwomenshealth.org/spvag.html